PARIS MÉDICAL

V

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement (*1er Décembre au 30 Novembre*) : **France, 12** francs. — **Étranger, 15** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine, contient 80 à 100 pages (Prix : 50 cent. Franco : 75 cent.).

Tous les autres numéros ont de 32 à 48 pages (Prix : 20 cent. le numéro. Franco : 30 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX (80 à 100 pages)

Janvier.. . — Physiothérapie; — physiodiagnostic.
Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.
Mars...... — Dermatologie ; — syphilis ; — maladies vénériennes.
Avril...... — Maladies de la nutrition ; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.
Mai....... — Gynécologie ; — obstétrique ; — maladies des reins et des voies urinaires.
Juin.. ... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.
Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.
Août.. .... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.
Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx ; — des yeux; des dents.
Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.
Novembre.. — Thérapeutique.
Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

L'année 1911 comprend quatre volumes :

Tome I. — *Partie médicale* (614 pages).
Tome II. — *Partie paramédicale* (742 pages).
Tome III. — *Partie médicale.*
Tome IV. — *Partie paramédicale.*

Les quatre volumes : **20** fr.

Les deux volumes ensemble d'un semestre (ils ne se vendent pas séparement) : **10** francs.

Le premier semestre de 1912 comprend deux volumes :

Tome V. — *Partie médicale.*
Tome VI. — *Partie paramédicale.*

Les deux volumes ensemble (ils ne se vendent pas séparément) : **10** francs.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMITÉ DE RÉDACTION :





V

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1912

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1911

PAR

Pierre LEREBOULLET, Médecin des hôpitaux de Paris.
et
Georges SCHREIBER, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il serait impossible de relater dans cette revue tout ce qui, dans les Sociétés savantes, dans les Congrès, dans les périodiques, généraux ou spéciaux, a été, cette année, publié au sujet des maladies de l'enfance. Ce serait reprendre tout l'exposé des maladies du nourrisson et celui des maladies de l'enfance, car chacune d'entre elles est, chaque année, l'objet de travaux plus ou moins importants. Mais il est des questions qui sont plus spécialement discutées, d'autres qui sont particulièrement neuves et comportent une conclusion pratique. Ce sont celles-là surtout que nous désirons exposer ici. Au surplus, les comptes rendus réguliers de la Société de Pédiatrie, ceux de l'Association française, les articles déjà parus dans ce journal ont renseigné le lecteur sur bien des points que, de ce fait, nous passerons sous silence : au premier rang de ceux-ci, citons la *tuberculose infantile*, le *tuberculino-diagnostic* et la *tuberculinothérapie*, les *méningites cérébro-spinales* et la *poliomyélite épidémique*, la *maladie de Little*. Quelle que soit l'actualité de ces sujets, nous ne croyons pas devoir y revenir. Dans ce numéro même les troubles cardiaques des enfants, les tumeurs cérébrales de l'enfant, le scorbut des nourrissons, d'autres sujets encore, sont l'objet d'articles que la compétence de leurs auteurs rend particulièrement instructifs. Enfin la plupart des questions de chirurgie infantile, discutées au cours de cette année, ayant été analysées dans ce journal, il a semblé inutile de leur consacrer une revue spéciale. La limitation de notre étude à quelques points seulement lui donnera, nous l'espérons, plus d'intérêt et de clarté.

A. — MALADIES DU NOURRISSON

La pathologie du nourrisson retient toujours l'attention des pédiatres. Cette année, les chaleurs exceptionnelles que nous avons subies ont suscité toute une série de travaux sur les troubles intestinaux ainsi occasionnés ; parmi eux une mention particulière doit être faite de l'étude intéressante de M. Lesage sur la *vague de chaleur chez les nourrissons* (*Bull. méd.*, 19 août 1911) ; elle amène chez eux des accidents de fièvre intense avec accidents nerveux et parfois troubles gastro-intestinaux que Lesage distingue nettement du choléra infantile. Une distinction analogue a été récemment faite par Liefmann (de Berlin). Nous ne pouvons aussi que signaler ici les travaux apportés au récent Congrès de Berlin (voir *Paris Médical*, 30 septembre 1911) et rappeler les discussions qui ont eu lieu de divers côtés sur les échanges nutritifs du nourrisson. Force nous est de nous limiter à quelques questions.

L'hypo-alimentation chez le nourrisson.

Dans ces dernières années, l'attention avait été particulièrement attirée sur les accidents dus à la suralimentation. En France, sous l'influence de cette crainte, et à la suite de Maurel (de Toulouse) et de Budin, on avait limité la ration alimentaire du nourrisson, et Maurel l'avait réduite au dixième du poids de l'enfant (*Congrès intern. d'hygiène alimentaire*, 1907). Une réaction ne tarda pas à se produire ; la ration, ainsi réduite serait une ration d'entretien, non d'accroissement. Tandis qu'à l'étranger Fleischmann, Morgan Roeth, Escherich, Heubner étaient d'accord pour admettre une ration lactée bien supérieure, en France, M. Variot s'élevait vigoureusement contre la formule trop rigoureuse de Maurel, insistait sur les *symptômes de l'hypo-alimentation* du nourrisson, et notamment sur les *vomissements*. A la Société de Pédiatrie, P. Merklen, Mme Nageotte-Wilbouchevitch, Gaujoux, Lemaire sont venus appuyer l'opinion de M. Variot : arrêt de la croissance, cris de souffrance et d'agitation, troubles digestifs, et en particulier fausse constipation, diminution des urines, amaigrissement viennent traduire l'hypo-alimentation. Ces troubles augmentent si, croyant à la suralimentation, on diminue encore la ration ; ils disparaissent vite si l'on augmente l'alimentation. Mlle Vigor, dans sa thèse, a bien groupé toutes les données recueillies ; elle estime que la ration alimentaire peut, suivant l'âge, être fixée au 1/6 du poids de l'enfant, et être ensuite abaissée au 1/7. S'il s'agit d'un enfant débile, elle peut être du 1/5 ou du 1/4 de son poids ; on peut, si l'enfant est au biberon, couper le lait, d'une solution de citrate de soude.

Il convient toutefois de n'être pas absolu ni exclusif. MM. Guinon, Triboulet, Barbier et Comby ont montré que la notion, vraie, de l'hypo-alimentation ne doit pas faire perdre de vue les dangers très réels de la suralimentation et qu'avant tout il faut tenir compte du facteur individuel de l'enfant avec ses aptitudes et ses besoins personnels. Si la règle de Budin et de Maurel peut convenir à certains enfants bien portants, elle est insuffisante pour les tout petits, pour les débiles, et ici, comme en bien d'autres questions médicales, une formule mathématique ne peut et ne doit pas avoir force de loi (1).

Le gros ventre flasque des nourrissons.

Les études de M. Variot sur l'hypo-alimentation des

(1) P. Merklen, Gaujoux, Lemaire, Variot, etc., *Société de Pédiatrie*, décembre 1910, janvier, février et mars 1911 ; — Variot, *Société Médicale des hôpitaux*, *Clinique infantile* 1910 et 1911 ; — Mlle Vigor, L'hypo-alimentation chez les nourrissons (*Thèse de Paris*. 1911).

nourrissons, celles de M. Marfan sur le rachitisme, les ont tous deux amenés à étudier de près la question du gros ventre flasque, si communément observé, et leurs conclusions, fort différentes, méritent d'être rappelées.

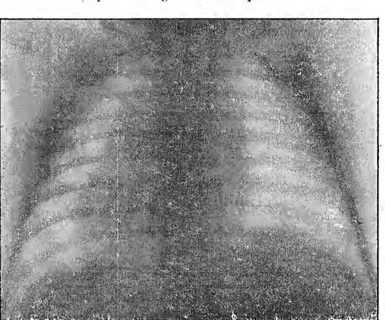
M. Marfan, après avoir établi la différence clinique qui existe entre le gros ventre tympanique, dur et tendu, dans lequel la pneumatose intervient certainement, et le gros ventre flasque, mou et dépressible, estime que deux facteurs interviennent pour produire ce dernier : 1° l'*augmentation de la masse intestinale*, due à l'allongement atonique de l'intestin qui, au lieu de représenter 7 à 8 fois la taille du sujet, arrive à la représenter 8,5 à 10 fois à moins de trois mois, 9 à 12 fois de trois mois à trois ans ; 2° la *flaccidité de la paroi abdominale*, avec ou sans éventration au niveau de la ligne blanche ou des parties latérales. La hernie de la ligne blanche tient à une insuffisance des muscles droits; celle des parties latérales, à une insuffisance des muscles oblique et transverse.

Flaccidité de la paroi et atonie gastro-intestinale sont dues au relâchement de la musculature du tractus digestif et de celle de la cavité qui le renferme ; les deux phénomènes sont liés à la même cause, celle qui a produit le rachitisme. Le gros ventre coexiste ou a coexisté avec des lésions rachitiques des os ; il fait partie du « syndrome rachitique ». La cause de celui-ci doit être cherchée, comme vient de l'établir dans son important ouvrage sur le rachitisme M. Marfan, dans les infections et intoxications chroniques survenant des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la seconde année, spécialement dans les intoxications digestives, la syphilis, la tuberculose.

L'évolution du gros ventre flasque suit celle du rachitisme lui-même et il subit les mêmes influences thérapeutiques.

La conception de M. Variot et de ses collaborateurs, MM. Barret et Lavialle, est différente. Ils proposent de dénommer *ectasie abdominale* le gros ventre flasque et invoquent à son origine l'*aérophagie* et l'*hypo-alimentation*. Pour eux, les nourrissons hypo-alimentés sucent leurs doigts de façon excessive, avalent de l'air à la suite de ces mouvements de succion ; l'air dégluti traverse l'estomac et l'intestin grêle sans s'y arrêter et vient s'accumuler dans le côlon, spécialement le côlon transverse, et la *radiographie* et la radioscopie font voir les segments du côlon sous forme de taches claires et larges. Les *analyses des gaz* contenus dans le gros intestin montrent qu'ils sont surtout composés d'azote comme à l'état normal et proviennent, par suite, de l'air atmosphérique. C'est, conclut M. Variot, la *distension du côlon par l'air dégluti* qui est le seul facteur du gros ventre flasque, et il suffit d'augmenter la ration alimentaire pour amener la disparition du gros ventre flasque.

Mais M. Marfan a vu les taches claires radiographiques manquer chez des enfants à gros ventre, ou exister en l'absence de celui-ci. Si l'aérophagie peut expliquer certains ventres tympaniques, elle ne permet pas de comprendre le développement du gros ventre flasque qui s'oppose cliniquement à ceux-ci. Au surplus, bien souvent, les enfants porteurs d'un gros ventre flasque ne sont nullement des hypo-alimentés, et l'augmentation de la ration alimentaire n'a pas semblé à M. Marfan avoir d'influence sur la disparition du gros ventre flasque.



Hypertrophie du thymus. Radiographie (Malavialle). Ombre médiane, égale partout, à contours nets, faisant corps avec l'ombre cardiaque et se confondant avec elle (fig. 1).

Si neuves et suggestives que soient les constatations de M. Variot, si réel que puisse être le rôle de l'aérophagie du nourrisson dans la production de certains troubles, la doctrine pathogénique de M. Marfan, admettant l'atonie simultanée de la paroi abdominale et de la paroi de l'estomac et de l'intestin tout entier, et soutenant l'influence étiologique du rachitisme, cadre mieux avec l'ensemble des faits(1).

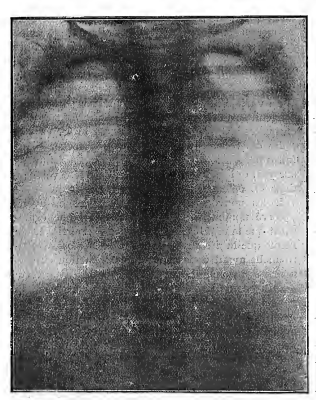
Hypertrophie du thymus et adénopathie bronchique.

La question des hypertrophies thymiques et de

(1) MARFAN, Le gros ventre flasque des nourrissons (*Arch. de Méd. des enfants*, août 1911 ; — VARIOT, BARRET et LAVIALLE, Ectasie abdominale des nourrissons, etc. (*Soc. Méd. des hôp.* 24 février 1911) ;— MARFAN, Maladies des os *in* GILBERT-THOINOT, Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique.

leur traitement par la thymectomie, a été, en 1910, longuement discutée, et les rapports faits l'an dernier à l'Association de Pédiatrie par M. Weill (de Lyon), M. Marfan, M. Veau, semblaient avoir, pour un temps, fixé la question. Or, depuis un an, les travaux se sont multipliés ; aux constatations de M. Veau et de son élève Olivier, sont venues se joindre celles de M. d'Oelsnitz, de M. Aviragnet, de MM. Ferrand et Chatelin, de M. Malavialle, de M. Barbier, d'autres encore qui ont fait apparaître, avec plus d'évidence que par le passé, certaines difficultés de diagnostic et certains dangers de la thymectomie (1).

Sans doute, l'hypertrophie thymique a toujours



Ombre d'origine ganglionnaire (Malavialle). Élargissement de l'ombre supra-cardiaque. Remarquer sa lobulation, son intensité inégale suivant les points et les ombres ganglionnaires isolés des régions hilaires droite et gauche (fig. 2).

pour elle un certain nombre de signes : parmi les symptômes fonctionnels, on observe la dyspnée avec cornage et tirage, les accès de suffocation, parfois la cyanose et la distension des veines du cou, tous phénomènes qui s'exagèrent souvent dans l'hyperextension de la tête; parmi les signes physiques, la voussure et l'élargissement de la matité dans la région sternale (précisée par Nobécourt et Tixier) ont leur valeur. La constatation d'une tumeur expiratoire sus-sternale, à la vue et surtout au doigt, avait été donnée comme caractéristique ; elle semble la source d'erreurs possibles. Enfin, l'apparition d'une ombre médiastine sur l'écran radioscopique doit être recherchée : cette ombre, dans les cas favorables, est médiane, fait corps avec l'ombre cardiaque, est limitée par des contours nets, présente une intensité égale dans toutes ses parties (fig. 1).

Il faut, malgré tous ces signes, se garder de porter trop vite le diagnostic d'hypertrophie thymique chez un nourrisson présentant ces symptômes ; il faut toujours rechercher le début des accidents, les symptômes associés, et surtout se méfier des adénites médiastines qui, comme dans le cas d'Aviragnet, comme dans un cas que nous suivions cet été, peuvent simuler de très près l'hypertrophie thymique, s'accompagner des mêmes signes fonctionnels, de signes objectifs analogues, et notamment entraîner la perception d'une tuméfaction expiratoire sus-sternale (Richardière). La radioscopie peut, dans de tels cas, donner des renseignements qu'ont récemment précisés Ferrand et Malavialle : les ombres ganglionnaires sont, dans les cas typiques, moins souvent, moins uniquement médianes que l'ombre thymique; elles sont plus bas situées, polycycliques, d'intensité inégale ; elles s'accompagnent de traînées d'ombres ou d'ombres isolées à distance (fig. 2). Mais il est des cas où l'adénopathie reste haute, médiane et volumineuse, d'autres où les ombres voisines font défaut, d'autres enfin où hypertrophie thymique et adénopathie coexistent. Dans ces cas, le diagnostic radioscopique reste aussi complexe que le diagnostic clinique.

Aussi, s'il faut penser systématiquement à l'hypertrophie thymique, en rechercher méthodiquement les signes devant toute manifestation de sténose laryngée ou trachéale, continue ou paroxystique, chez le nourrisson, il faut également, avant de porter un diagnostic, bien peser la valeur du syndrome observé, éliminer toutes les causes d'erreur possible, notamment les adénites médiastines et certaines médiastinites dont nous parlons plus loin. Alors seulement, on peut être autorisé à discuter la *thymectomie* dont M. Veau a minutieusement fixé la technique. Les insuccès, dûs souvent à des erreurs de diagnostic, à un drainage dont il est préférable de s'abstenir, à une trachéotomie préalable, ne doivent pas faire oublier ses incontestables avantages.

Immunité du nourrisson contre les fièvres éruptives.

C'est un fait connu que la résistance du nourrisson aux germes morbides de la plupart des maladies infectieuses qui sévissent d'une manière si intense sur les enfants du deuxième âge. M. Variot a, dans une intéressante étude, repris cette question en se basant sur la statistique des quatre dernières années aux Enfants-Assistés, et son travail est d'ailleurs complété par d'autres travaux récents.

La **rougeole** est rare chez le nourrisson. Hutinel, Sevestre et la plupart des pédiatres l'ont noté,

(1) Veau, Barbier, Aviragnet, d'Œlsnitz, Ferrand et Chatelin, *Société de Pédiatrie*, 1911; — Ferrand, *Monde Médical*, 15 septembre 1911; — Malavialle, *Thèse de Montpellier*, 1911. Nous remercions M. Malavialle d'avoir bien voulu nous communiquer ses clichés.

Variot ne l'a observé, sur 1.375 cas, que 7 fois au-dessous de un an. Récemment, v. Jürgensen et von Pirquet ont également insisté sur cette immunité qui, d'après les travaux qu'ils ont groupés, serait complète les premiers mois, relative mais encore marquée pendant le premier semestre. Il est pourtant des faits indiscutables de *rougeole congénitale*; mais alors l'infection s'est produite avant la naissance, et, jusqu'à quatorze jours, le nouveau-né est ainsi exposé à la rougeole par *infection transplacentaire*. *L'infection exogène est exceptionnelle dans les six premiers mois*; elle se voit cependant dans les pays où la rougeole ne sévit qu'à longs intervalles comme l'Islande, dans laquelle l'épidémie de 1882, succédant à celle de 1868, fut particulièrement meurtrière pour les tout jeunes enfants (250 morts dans un district, dont 12 morts-nés, 47 âgés de moins d'un mois, 68 de un à douze mois). S'il en a été ainsi, c'est que l'influence immunisante de la mère n'a pu s'exercer, la rougeole antérieure ayant fait défaut chez elle. Dans le même ordre d'idées, Hutinel cite une épidémie de rougeole chez des nourrices allaitant de très jeunes enfants qui eurent eux-mêmes une rougeole bénigne. On peut donc conclure que, dans les contrées où la rougeole existe d'une façon continuelle, les nourrissons sont complètement immunisés pendant les deux premiers mois; toutefois, un enfant, dont la mère n'a pas eu la rougeole précédemment, est vulnérable dès les premiers jours et peut être infecté avant la naissance par voie placentaire. L'immunité du nourrisson est donc une immunité passive transmise par l'organisme maternel; elle ne semble pas toutefois transmise par le lait.

La **scarlatine**, de même, est rare chez le nourrisson. Variot n'en relève pas un seul cas sur 1.272 nourrissons envoyés à la Pouponnière de Châtillon, et sur 164 cas de scarlatine, soignés aux Enfants-Assistés, n'en trouve pas non plus un seul exemple. Cependant, la scarlatine existe chez le nourrisson et y est parfois très grave. Mais, fait important, *le nourrisson d'une femme atteinte de scarlatine ne prend qu'exceptionnellement la maladie de sa mère*, comme le montrent une statistique du Dr Lemarquand et une observation récente de Buffet-Delmas, dans laquelle l'allaitement maternel put être continué sans inconvénient. S'agit-il d'une immunisation par le lait maternel ? C'est possible, non démontré. Les faits s'opposent en tout cas à ceux de rougeole maternelle avec transmission à l'enfant que nous citions tout à l'heure. Ils tendent à prouver qu'il est inutile de séparer l'enfant de sa mère scarlatineuse; mieux vaudrait même, si cela est possible, continuer l'allaitement.

La **varicelle** est également fort rare, et Variot n'en relève que 2 cas chez des enfants de onze mois sur 200 cas de varicelle à différents âges.

La **vaccine** a été très étudiée cette année et, de même que Variot, nombre d'accoucheurs ont insisté sur l'*inutilité des vaccinations très précoces* en raison de la fréquence des insuccès (Bonnaire, Tissier, Boissard, Jeannin). Si la vaccination échoue dans les premiers jours, alors qu'elle est positive lorsqu'on la pratique à nouveau quelques jours ou quelques semaines plus tard, c'est qu'il existe une *immunité passagère dans les premiers jours*, due d'une part aux propriétés particulières du sérum à cet âge de la vie, d'autre part à une immunité passive reçue de la mère et analogue à celle que nous avons signalée vis-à-vis de la rougeole. Comme la vaccination dans les tous premiers jours expose à des dangers (un cas de mort a été récemment publié par Bonnaire), comme elle est souvent inefficace, mieux vaut ne vacciner que lorsque l'enfant sort des maternités et, dans la clientèle de ville, au delà de la quatrième semaine; notre impression est que, fréquemment, cette limite pourrait être reculée encore, car nous avons observé un certain nombre d'enfants dont la vaccination, négative à cette date et même plus tard, fut positive au troisième mois.

La **variole** se voit chez le nourrisson; la variole congénitale a été décrite, mais elle est rare, et Variot, en quatre ans, n'en a pas suivi un exemple.

De ces constatations, on peut rapprocher celles faites par Variot de la rareté de la *coqueluche* (9 cas sur 352) qui semble sujette à quelques réserves, car, dans les épidémies de famille, il est fréquent de voir les nouveau-nés atteints, et nous en avons observé nombre d'exemples. Variot estime également que la *diphtérie* est rare chez le nourrisson, de même que la *fièvre typhoïde* et la *tuberculose*, exceptionnelle avant trois mois; la cuti-réaction chez le nourrisson donne des résultats d'accord avec cette dernière donnée, et ces résultats ont été opposés à la notion de l'hérédité (Péhu).

Le nourrisson semble donc dans l'ensemble immunisé contre les fièvres éruptives et certaines maladies comme la tuberculose. A cette morbidité faible s'oppose d'ailleurs une forte mortalité. L'inverse est réalisé pour certaines autres maladies: telle la poliomyélite épidémique, grave mais relativement rare chez l'adulte, très fréquente mais moins grave chez l'enfant. Faut-il admettre une immunisation d'origine maternelle, ce qui semble l'explication la plus simple ? Faut-il avec Variot se demander si le caractère spécial des échanges nutritifs avec croissance intense ne contribue pas à donner des propriétés bactéricides contre certains germes ? Il serait prématuré de conclure, mais on peut en retenir qu'il ne faut pas trop redouter les épidémies de fièvres éruptives chez les tout jeunes enfants. On aurait tort toutefois de ne pas prendre des précautions contre la contagion certaine de la coqueluche, si souvent grave chez le nourrisson, contre celle de la diphtérie ou encore celle de la tuberculose (1).

(1) VARIOT, *Clinique infantile*, 15 oct. et 1er nov. 1910; — VON JURGENSEN et VON PIRQUET, *Masern*, ALFRED HOLDER Vienne, 1911; — BUFFET-DELMAS, *Arch. de Méd. des enfants*, février 1911.

Syphilis infantile et arsenic.

L'étude du traitement de la syphilis du nouveau-né par l'arsenic se poursuit activement ; de nombreux travaux sont venus cette année montrer que, si l'on peut soumettre le nouveau-né à l'action du **606** par l'intermédiaire de la *mère qui l'allaite*, dont le lait contient de l'arsenic, il est d'autres moyens de lui faire subir les effets de l'arséno-benzol. Jesionek a préconisé le *lait de chèvres* ayant reçu du salvarsan ; mais l'heureux résultat qu'il en obtint ne fut pas confirmé par d'autres observateurs, notamment Adèle et Arthur Bornstein. Surtout on a recommandé l'emploi direct chez le nourrisson du 606 par *injections intra-musculaires* de petites quantités de 3 centigrammes au-dessus de trois mois, 1 à 2 au-dessous de cet âge. Ces doses faibles ont donné à Lemeland des résultats favorables, récemment confirmés par Bar, qui estime que le salvarsan, chez le nouveau-né syphilitique à terme, agit bien, notamment sur le pemphigus, sur l'hydrocéphalie d'origine syphilitique et divers autres troubles, tout en semblant prédisposer aux infections intercurrentes.

Toutefois, d'autres observateurs, comme récemment Dœblin, estiment qu'il faut être très réservé et que l'injection de salvarsan chez le nourrisson peut déterminer des accidents mortels, dès qu'on atteint 3 centigrammes chez un enfant de trois mois et au-dessus. Ces morts, que Weichselmann, Herxheimer et d'autres ont observées, s'expliqueraient par la destruction brusque d'une masse énorme de spirochètes mettant en liberté une quantité considérable d'endotoxines qui empoisonnent le jeune enfant. Le traitement par l'intermédiaire de l'allaitement maternel ne mettrait lui-même pas à l'abri des accidents mortels (Kekels, Peiser), Il convient donc, malgré les résultats intéressants publiés, de rester très prudent dans l'emploi du 606 chez le jeune enfant et de continuer dans les cas simples à lui préférer le mercure, réservant le 606 à certains faits plus particulièrement graves.

On peut d'ailleurs recourir aussi chez le nouveau-né, avec moins de risques, à l'emploi de **l'hectine** ; Balzer l'a préconisée par ingestion à la dose progressive de $0^{gr},02$ à $0^{gr},05$ par jour et estime que, bien tolérée, elle donne ainsi des résultats très remarquables dans la syphilis des nouveau-nés et des enfants (1).

B. — MALADIES DES ENFANTS

Ici encore, nous sommes obligés de nous limiter. Quel que soit l'intérêt de certains travaux consacrés aux fonctions du rein dans les néphrites (Nobécourt et Merklen), à l'état du cœur dans le rhumatisme (Weill et Mouriquand), au poumon dans les cardiopathies de l'enfance (Hutinel), nous ne nous y arrêterons pas non plus qu'à certains travaux sur l'origine organique de la chorée de Sydenham (déjà analysés dans le numéro consacré à la Neurologie), sur l'atonie musculaire congénitale d'Oppenheim dont de nouveaux cas ont été rapportés (Crozer Griffith, H. Chené, Oliari, Guinon et Gaudicheau, etc.). Les études de pathologie respiratoire, consacrées par MM. d'Espine et Mallet à l'hépatisation lobaire dans la première enfance, par M. Comby à l'asthme, par M. Mouriquand à la pesée quotidienne des pleurétiques, ne peuvent, malgré leur intérêt, nous retenir. En revanche, nous croyons devoir développer quelques autres sujets, dans lesquels des résultats particulièrement importants ont été publiés, comme par exemple la scarlatine expérimentale.

(1) LEMELAND, Le salvarsan en obstétrique (*L'Obstétrique*, avril 1911) ; — JESIONEK, *Munch. Med. Woch*, 30 mai 1911 ; — BORNSTEIN, *Deutsch. Med. Woch.*, 17 août 1911 ; — DŒBLIN, *Berlin. Klin. Woch.*, 1911, p. 511 ; — BAR, *Académie de Médecine*, 31 octobre 1911 ; — BALZER, *Paris Médical*, 1911.

Les fièvres éruptives. La scarlatine.

L'étude des fièvres éruptives soulève toujours un grand nombre de problèmes et, parmi elles, c'est la scarlatine surtout qui retient l'attention.

Bien que la rougeole, la varicelle, la rubéole, si fréquentes cette année, aient été l'objet de diverses recherches, nous nous bornerons donc à résumer les travaux nombreux, pour la plupart fort intéressants, consacrés à la scarlatine.

Son étiologie a été éclairée par les **recherches expérimentales** simultanées de Cantacuzène, de Bernhardt et de Landsteiner, Levaditi et Prasek. Cantacuzène, par injections sous-cutanées ou intraveineuses, à des singes cercopithèques ou macaques, du sang de scarlatineux, ou de liquide péricardique, ou encore d'émulsion ganglionnaire, a provoqué l'apparition d'un syndrome caractérisé par de la fièvre, une éruption pourprée suivie de desquamation, une adénite généralisée. Bernhardt, en inoculant l'enduit blanc de la langue des scarlatineux, a provoqué un syndrome analogue et, en prélevant un ganglion inguinal à l'animal injecté, a pu provoquer chez un second animal les mêmes symptômes. Ainsi, il a pu faire passer trois fois le virus scarlatineux de singe à singe, et constater, à partir du troisième passage, la disparition du streptocoque du liquide d'inoculation pourtant encore virulent. Enfin, Landsteiner, Levaditi et Prasek, inoculant dans la gorge de chimpanzés des produits prélevés sur les amygdales d'enfants atteints de scarlatine en pleine évolution, ont provoqué une angine analogue à celle de la scarlatine avec réaction fébrile et troubles gastro-intestinaux ; mais ils n'obtinrent que dans un seul cas, à la suite de l'inoculation sous-cutanée de sang scarlatineux, une éruption d'apparence scarlatineuse. Ils inoculèrent en vain les cultures de streptocoques provenant de la gorge d'un de leurs chimpanzés inoculés.

De leurs recherches, de celles des autres expérimentateurs résulte une double conclusion : *la scarlatine semble inoculable au singe* qui, pour la scarlatine comme pour la syphilis, semble être le meilleur animal d'étude. Et surtout *le streptocoque ne*

semble pas l'agent causal de cette maladie expérimentale, qu'il s'agisse de variétés streptococciques isolées de la gorge de chimpanzés atteints d'angine, ou de streptocoques provenant de cas de scarlatine humaine. *Le streptocoque, tout en accompagnant fréquemment le virus de l'infection scarlatineuse, ne saurait être identifié avec ce virus.* C'est d'ailleurs ce qui ressort également des recherches récentes de Mariano Mitra sur l'action hémolytique de quelques streptocoques isolés au cours de scarlatine. Les uns sont hémolysants au maximum, les autres le sont très peu. Tous les produits scarlatineux, renfermant des streptocoques, présentent des caractères biologiques variables, ce qui permet de supposer que ces streptocoques ne sont pas les agents spécifiques de la scarlatine, mais des germes associés.

L'**étude anatomo-clinique** de la scarlatine a été poursuivie et a permis de préciser divers points de son histoire. L'éruption a été analysée par M. Pastia qui a décrit le *signe du pli de coude* consistant en un exanthème linéaire très intense au niveau du pli de flexion du coude qui, d'abord rosé, finit par prendre une teinte ecchymotique. Sa valeur diagnostique semble sujette à quelques réserves; s'il est un signe révélateur d'érythème, il ne semble pas lié d'une manière absolue au seul érythème scarlatin. La fréquence de l'*atteinte digestive précoce* a été mise en relief par M. Lesage et son élève Tissier, pour lesquels l'angine et les troubles gastro-intestinaux, associés à la tachycardie constituent un ensemble symptomatique caractéristique auquel vient se joindre le *cycle d'évolution linguale* si spécial, les symptômes cutanés étant accessoires et d'ordre toxique. Les symptômes témoignant de l'*atteinte du foie* ont été l'objet d'une analyse très attentive de la part de MM. Teissier et René Bénard observant surtout chez l'adulte ; dans son intéressante thèse, M. Bénard a mis en relief la fréquence relative de la cholémie et de l'urobilinurie, l'apparition possible d'ictère, l'existence rare mais réelle de cirrhose d'origine scarlatineuse. MM. Rach et A. von Reuss ont, de leur côté, insisté également sur la fréquence d'une coloration ictérique légère de la peau avec urobilinurie et ont mis ces phénomènes sur le compte d'une hémolyse excessive. Si, personnellement, nous en avons parfois observé leur existence chez l'enfant, ils nous semblent être chez lui relativement rares, et il convient de ne pas exagérer l'importance des réactions hépatiques au cours de la scarlatine de l'enfant.

Le **cœur** est très fréquemment touché dans la scarlatine, au moins fonctionnellement, et Nobécourt a justement distingué, à cet égard, les endocardites et péricardites scarlatineuses, relativement rares, les troubles fonctionnels du myocarde que traduit la tachycardie, et qui ne sont que rarement symptomatiques de myocardite réalisée (ils relèveraient selon lui plus souvent de troubles du système nerveux, des capsules surrénales ou de l'hypophyse), enfin les troubles cardiaques dus à la néphrite et consécutifs à l'hypertension artérielle.

Deux ordres de constatations anatomiques sont venus, en 1911, préciser nos connaissances. MM. Weill et Mouriquand ont montré que la myocardite est plus fréquente qu'on ne croyait. Dans tous les cas où la mort subite survient, il serait bon d'étudier histologiquement le myocarde, comme ces auteurs l'ont fait ; on y trouverait souvent sans doute la cause précise et bien localisée de la mort soudaine. Chez un scarlatin, mort brusquement au quatrième jour, l'autopsie montra à MM. Weill et Mouriquand des *lésions de myocardite aiguë* incontestable, et un second fait absolument superposable leur fut communiqué ultérieurement par M. Montagnon, de Saint-Étienne.

D'autres constatations, faites par M. Hutinel, par ses élèves MM. Tixier et Troisier, par M. Comby, montrent que, dans les scarlatines graves, existent parfois des *altérations des glandes vasculaires sanguines*, thyroïde, hypophyse, pancréas, et surtout capsules surrénales, lesquelles interviennent vraisemblablement dans la production des symptômes cliniques notés. Ces deux ordres de faits se complètent d'ailleurs et jettent une lumière nouvelle sur la cause de certaines scarlatines malignes, le virus scarlatin, qu'il lèse le myocarde directement, ou qu'il porte surtout son atteinte sur les glandes vasculaires sanguines, étant ainsi susceptible de produire des accidents rapidement mortels.

Un autre côté intéressant de l'étude de la scarlatine est celui des associations, et notamment de l'*association de la scarlatine avec la rougeole*. Dans une clinique, parue ici même, M. Hutinel a bien montré les diverses éventualités qui peuvent se produire, la gravité de la rougeole secondaire à la scarlatine et le danger qui résulte des infections secondaires créées par celle-ci.

Signalons encore quelques recherches faites sur la **thérapeutique** et la **prophylaxie** de la scarlatine. Les tentatives d'*immunisation* contre la scarlatine, faites par Moser à l'aide d'un sérum streptococcique polyvalent, par Marpmann à l'aide d'un produit qu'il appelle « scarlatin » et préparé avec les squames, l'urine et le sang de sujets scarlatineux, par Gabritchewsky à l'aide d'un vaccin streptococcique, avaient échoué. Récemment, Benjamin et Witzinger ont cherché l'*atténuation* de la scarlatine à l'aide d'*injections prophylactiques de sérum antidiphtérique*. Leur opinion est basée sur 138 cas survenus chez des enfants atteints de diphtérie et injectés, et chez lesquels la scarlatine leur est apparue remarquablement bénigne, comparativement aux scarlatines de 628 autres sujets observés parallèlement. Ils conseillent toutefois de n'avoir recours aux injections sériques prophylactiques que dans les familles où le premier cas semble devoir être sévère et l'isolement irréalisable. Ce serait en tant que sérum de cheval plus qu'en tant que sérum antitoxique que le sérum agirait, cette action étant au surplus temporaire et n'écartant pas les complications secondaires. Dans ces conditions, il y a lieu de se demander si l'atténuation, dont parlent les

auteurs, est autre chose qu'un hasard heureux de série, et ce n'est pas au moment où on limite les indications des injections prophylactiques de sérum (en raison des risques d'anaphylaxie) qu'il convient d'entrer dans la voie indiquée par ces auteurs. De ces recherches, rapprochons toutefois celles poursuivies par Ch. Robert et confirmant l'opinion de M. Marfan, d'après lequel l'érythème scarlatiniforme généralisé et pur, survenant à la suite d'une injection de sérum, est une scarlatine vraie (scarlatinoïde) (1).

Les médiastinites chroniques.

Le médiastin, servant de trait d'union, entre la séreuse péricardique et les enveloppes des poumons, en relation avec de très nombreux organes, semé de ganglions lymphatiques, peut être facilement lésé, et l'inflammation chronique du tissu conjonctif médiastinal est la conséquence de causes nombreuses. Néanmoins, si l'histoire des médiastinites chroniques de l'adulte a été parfois faite, celles de l'enfant n'étaient guère mises en lumière jusqu'aux deux cliniques que leur a consacrées le professeur Hutinel et à la thèse de son élève Lambour.

Il les a divisées en médiastinites supérieures et médiastinites inférieures. Les **médiastinites supérieures** sont celles qui ont leur retentissement sur l'œsophage, la trachée, la bifurcation des bronches et les gros vaisseaux de la base du cœur, ainsi que les nerfs qui les accompagnent, et se manifestent surtout par des troubles circulatoires de la face et des membres supérieurs, des troubles respiratoires (toux, dyspnée, cornage, stridor laryngé), des signes de compression nerveuse et œsophagienne. Leurs causes principales sont, comme chez l'adulte, la *syphilis* et la *tuberculose*, mais celle-ci beaucoup plus souvent que celle-là. Parfois les deux sont associées. Le diagnostic se pose souvent avec l'adénopathie trachéo-bronchique, parfois avec l'hypertrophie thymique, comme dans une observation récemment publiée et où on fit la thymectomie. La radiographie est utile, mais d'interprétation délicate. La réaction de Wassermann peut donner un résultat positif important au point de vue thérapeutique.

Les **médiastinites inférieures** retentissent sur le cœur, le péricarde, les plèvres ; elles peuvent aboutir à ces périviscérites généralisées où péricarde, plèvre, diaphragme et foie, tout est englobé par des adhérences. Plus fréquentes et plus importantes que les médiastinites supérieures, elles entraînent des troubles cirulatoires dans le champ de la veine cave inférieure et de la veine porte, déterminant une hypertrophie du foie qui peut en imposer pour une maladie primitive de cet organe.

Elles amènent des accidents asystoliques revêtant le type de l'asystolie hépatique, s'accompagnent souvent de manifestations pleuro-pulmonaires qui en rendent le diagnostic souvent délicat. Leurs causes sont encore la tuberculose et la syphilis, et aussi parfois le rhumatisme articulaire aigu. Leur point de départ peut être une adénopathie médiastine avec ou sans symphyse cardiaque associée. D'autres fois, c'est une pleurésie, et surtout une pleurésie gauche. Parfois enfin la lésion originelle semble siéger dans le foie, et la médiastinite s'est constituée par voie ascendante. Si souvent la symphyse cardiaque est associée à la médiastinite, le même tableau clinique, avec asystolie hépatique et mort consécutive, peut être réalisé par une médiastinite chronique tuberculeuse, sans symphyse, le cœur restant libre dans sa cavité ; de belles observations en ont été publiées par Nobécourt et Paisseau, et par Lemaire. Quelquefois, comme dans un cas de Tixier, la médiastinite chronique est une trouvaille d'autopsie. Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que le pronostic soit toujours fatal, et Hutinel a rapporté plusieurs observations dans lesquelles, malgré des symptômes permettant d'admettre une médiastinite retentissant sur les plèvres, le foie et le péricarde, l'amélioration est survenue. On doit, dans de tels cas, agir, non seulement sur les symptômes d'asystolie hépatique, mais sur la cause tuberculeuse ou syphilitique, le traitement mercuriel pouvant, lors de médiastinite exclusivement spécifique, donner des résultats consolants.

Il est donc important en clinique de dépister et de soigner ces médiastinites chroniques supérieures ou inférieures, mal connues jusqu'aux travaux de M. Hutinel et de ses élèves (2).

Les anémies de l'enfance. L'anémie splénique, maladie parasitaire.

Les anémies de l'enfance continuent à former un groupe complexe, dans lequel il est souvent difficile de faire des divisions trop tranchées, comme le remarquait récemment Tixier à propos d'un cas d'anémie pseudo-leucémique avec transformation myéloïde du pédicule rénal ; il lui permettait de préciser les relations étroites de ce groupe d'anémies avec la leucémie. Mais ce sont surtout les travaux italiens sur l'anémie splénique, maladie parasitaire, et notamment ceux de Jemma et de ses élèves di Cristina et Cannata qui méritent de retenir l'attention.

L'anémie splénique infantile, observée en Italie de longue date, et caractérisée par une pâleur marquée de la peau, une fièvre irrégulière, une spléno-

(1) CANTACUZÈNE, *Soc. de biol.*, 17 mars 1911 ; — BERNHARDT, *Deutsch. Méd. Woch.*, 27 avril 1911 ; — LANDSTEINER, LEVADITI et PRASEK, *Soc. de Biol.*, 29 avril 1911 ; — MARIANO MITRA, *La Pediatria*, août 1911 ; — PASTIA, *Tribune Médicale*, 12 nov. 1910 ; — HUTINEL, *Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1911 ; — TIXIER et TROISIER, COMBY, *Soc. Méd. des hôp.*, mai 1910 ; — NOBÉCOURT, *La Clinique*, 25 mars 1910 ; — TIXIER, *Thèse de Paris*, 1911 ; — BÉNARD, *Thèse de Paris*, 1911 ; — WEILL et MOURIQUAND, *Presse Médicale*, 11 janvier et 5 août 1911 ; — E. BENJAMIN et O. WITZINGER, *Zeitsch. f. Kinderheilk.*, 8 avril et 20 juin 1911 ; — Ch. ROBERT, *Thèse de Paris*, 1911.

(2) HUTINEL *Bulletin médical*, 23 et 30 août 1911 ; — LAMBOUR, *Thèse de Paris*, 1911 ; — NOBÉCOURT et PAISSEAU, *Soc. méd. des hôp.*, 16 déc. 1910.

mégalie notable, dont la nature infectieuse était soupçonnée, a été montrée en 1905 par Pianese, comme due dans quelques cas à un parasite superposable au parasite de Leishmann Donovan, parasite du kala-azar. Ce parasite, cherché par Jemma sans succès au début, fut ensuite retrouvé par lui chez un enfant de six ans, à Palerme, puis chez une série d'autres, et, en 1910, il pouvait avec di Cristina grouper 22 observations dans lesquelles le diagnostic a été porté par la constatation directe du parasite dans le parenchyme splénique, après ponction de la rate. Frappant surtout les enfants pauvres de la campagne, en Italie comme à Tunis, où Nicolle a fait les mêmes constatations, l'anémie splénique par leishmaniose ne semble pas avoir de formule hématologique bien spéciale, la leucopénie étant toutefois plus fréquente que la leucocytose (Cannata) ; son diagnostic étiologique d'avec les autres anémies spléniques fébriles ne peut guère se faire que par la ponction de la rate. La question de son identité avec le kala-azar indien a été discutée, rejetée d'abord par Jemma, admettant qu'il s'agit de deux maladies à protozoaires voisins mais non identiques ; actuellement il reconnaît, au contraire, que l'anémie splénique par leishmaniose est identique au kala-azar ; elle constitue une maladie primitive, qui doit être soigneusement distinguée des splénomégalies avec anémies secondaires que l'on voit à la suite de la syphilis, de la tuberculose et de la malaria. Il s'agit, à en juger par le grand nombre des observations suivies dans l'Italie méridionale, d'une maladie relativement fréquente, toujours grave, sans que les agents thérapeutiques employés aient pu donner autre chose que des améliorations temporaires. Récemment, Concetti a publié un cas de kala-azar observé à Rome, cas sporadique, chez une enfant de quatre ans n'ayant pas quitté cette ville, chez laquelle le 606 resta sans effet. Il est fort possible que, comme ce cas, d'autres soient observés ailleurs que dans les foyers primitivement atteints (Italie méridionale, Tunisie, etc.), et l'attention des pédiatres doit être attirée sur l'utilité de la ponction de la rate, lors d'anémie splénique fébrile survenant chez un tout jeune enfant sans causes bien définies (1).

Tétanie infantile et parathyroïdes.

L'histoire de la tétanie dans ses rapports avec les lésions parathyroïdiennes date des recherches d'Erdheim, de Yanase et d'Escherich ; ce dernier a admis que la tétanie était due à un poison formé au cours des échanges nutritifs et normalement neutralisé par la sécrétion parathyroïdienne ; les lésions parathyroïdiennes seraient habituellement occasionnées par une hémorragie survenue au moment de la naissance et dont les vestiges sont encore décelables une année après.

Mais cette théorie, bien exposée dans la thèse de Harvier, a été fortement combattue ces derniers temps, et les travaux de Schiffer et de Paul Grosser ont récemment groupé les faits qui militent contre le rôle des parathyroïdes dans la tétanie infantile. Grosser, sur 16 enfants tétaniques, ne trouvent que 4 fois des hémorragies parathyroïdiennes, alors qu'il en observe également chez des enfants non tétaniques. Schiffer, Cürschmann, Auerbach font des constatations analogues ; ce dernier conclut que la tétanie spontanée n'est pas identique à la tétanie post-opératoire ou expérimentale, et qu'il *n'existe aucun lien étiologique entre les hémorragies parathyroïdiennes et la tétanie*. Tout en contestant les conclusions précédentes et en se ralliant à la théorie d'Escherich, Haberfeld estime que les lésions parathyroïdiennes ne sont pas tout et que la tétanie est déclanchée par un facteur encore inconnu. Signalons enfin les recherches expérimentales d'Iselin sur les effets de l'ablation des parathyroïdes et l'insuffisance de la transplantation, quand la tétanie est déjà prononcée ; elles tendent, elles aussi, à prouver que les parathyroïdes ne sont pas l'unique cause.

Schiffer fait ressortir l'importance de la *prédisposition familiale* et rapporte une observation où *les cinq enfants d'une même famille furent atteints de tétanie*. Il estime que, si la nature intime de la tétanie nous est inconnue, elle paraît survenir de préférence chez certains sujets prédisposés, chez lesquels les réactions nerveuses deviennent anormales et donnent naissance aux symptômes tétaniques sous l'influence d'une infection, ou même d'une simple modification au régime alimentaire. (C'est la *diathèse spasmophile* de Grosser.)

Dans cet ordre d'idées, le *défaut de chaux* a été incriminé comme facteur plus ou moins direct de tétanie, à la suite de recherches expérimentales (Jovane et Vaglio, Reisz). Les expériences de Pexa, qui nourrit un chien avec une alimentation pauvre en chaux, ne sont pas en concordance avec cette hypothèse, et les recherches sur la teneur en chaux du cerveau des sujets tétaniques ont été jusqu'ici des plus contradictoires.

Klose et Vogt, enfin, ont récemment invoqué le *rôle du thymus* en raison de l'hyperexcitabilité galvanique constatée chez de jeunes chiens thymectomisés. Ce rôle a d'ailleurs été discuté cette année à la Société de Pédiatrie, à propos d'un fait intéressant de Chatelin (2).

La *symptomatologie* de la tétanie s'est enrichie d'un signe nouveau, le *phénomène de la jambe* de Schlesinger. Si on saisit la jambe étendue sur le genou, et si on la fléchit fortement sur la hanche, on détermine, au bout de deux minutes au plus tard, l'apparition d'une contracture en extension du genou avec supination extrême du pied. Ce phénomène se produit également si on fait asseoir les sujets dans leur lit. Ibrahim a décrit la *tétanie des*

(1) COMBY, *Revue générale in : Arch. mal. des enfants*, déc. 1910 ; JEMMA et DI CRISTINA, *Annali di clin med.*, 1910, n° 3 ; — DI CRISTINA et CANNATA, *La Pediatria*, 1911 ; — S. CANNATA, *La Pediatria*, juillet 1911 ; — L. CONCETTI, *Il Policlinico*, 1911, p. 337, etc.

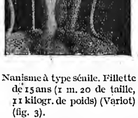
(2) P. GROSSER, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 5 mai 1911 ; — F. SCHIFFER, *Jahrb. f. Kinderheilk.* mai 1911, p. 601 ; — CHATELIN, *Soc. de Pédiatrie*, avril 1911 ; — NETTER, *Ibidem*, etc.

sphincters, des muscles lisses et du cœur chez les nourrissons; la participation du sphincter vésical s'affirma par la rétention d'urine, celle du sphincter anal par le météorisme, celle des fibres lisses par les troubles pupillaires, celle du cœur par l'arrêt brusque du cœur entraînant la mort subite.

Enfin, au point de vue *thérapeutique*, alors que la médication parathyroïdienne restait sans succès, le *chlorure de calcium*, qui tend à devenir une panacée, a été à nouveau recommandé par Rosenstein qui, à la dose de 100 centimètres cubes d'une solution à 3 p. 100, en aurait obtenu de bons résultats. Cet agent thérapeutique, préconisé par Parhon et Urechié, a été également utilisé avec succès depuis 1907, par Netter. L'huile phosphorée reste toutefois un agent fort utile, qui, pour Marfan, agirait plus vite que le chlorure de calcium.

Nanisme à type sénile et hirsutisme.

Les divers types de nanisme sont intéressants à classer, quelle que soit leur pathogénie exacte. L'un des plus curieux est celui dont, sous le nom de *nanisme à type sénile*, M. Variot et Pironneau ont rapporté l'an dernier un bel exemple et qui a été décrit en 1896 par Gilford sous le nom de *progeria* (προγηρια, prématurément vieux). Les sujets ainsi atteints perdent leurs poils et leurs cheveux, leur pannicule adipeux, sans diminution de la masse musculaire, ayant ainsi l'aspect d'écorchés; la peau se flétrit et ils ont l'aspect de petits vieux; ils en ont même les lésions, puisque, dans le cas de Gilford autopsié, il y avait des lésions athéromateuses marquées du cœur et de l'aorte, allant de pair avec la sénilité généralisée et précoce. La pigmentation cutanée, notée dans les observations, rapprochée des lésions vasculaires, permet de suspecter avec M. Variot les glandes surrénales (atrophiées et fibreuses dans le cas de Gilford) à l'origine de cet état; mais il serait prématuré et sans doute excessif d'attribuer à elles seules la genèse du syndrome; il est fort probable que d'autres glandes vasculaires sanguines interviennent parallèlement.


Nanisme à type sénile. Fillette de 15 ans (1 m. 20 de taille, 11 kilogr. de poids) (Variot) (fig. 3).

Il est, en tout cas, intéressant d'opposer ce nanisme sénile, comme l'a fait récemment M. Apert, à une forme de gigantisme précoce liée, selon lui, aux tumeurs surrénales; dans ces faits, l'enfant grandit rapidement en quelques mois, devient obèse, se couvre de poils, non seulement sur les régions normalement pileuses, mais parfois aussi sur toute la surface du corps: c'est l'*hirsutisme* dont Guinon et Bijon ont, il y a quelques années, rapporté un bel exemple (fig. 4) dans lequel, au surplus, l'absence d'autopsie n'a pas permis d'établir l'origine. D'autres faits, groupés par Apert dans son travail, s'accompagnaient de tumeurs surrénales justifiant ses conclusions.


Hirsutisme avec obésité et pseudo-hermaphrodisme. Fillette de 11 ans (Guinon et Bijon) (fig. 4).

Quelle que soit l'hypothèse adoptée pour l'origine de ces troubles du développement, qu'il y ait ou non hypofonctionnement des surrénales lors de nanisme à type sénile et hyperfonctionnement lors d'hirsutisme, ils s'opposent nettement l'un à l'autre et méritaient d'être mis en lumière (1).

Purpura et injections de peptone.

La fréquence relative du purpura chez l'enfant donne un intérêt particulier aux travaux de Nobécourt et Léon Tixier sur l'emploi thérapeutique des injections sous-cutanées de peptone de Witte. Celles-ci avaient déjà été employées avec succès par Nolf et Herry dans plusieurs cas, notamment chez deux enfants de neuf et six ans atteints de purpura hémorragique. Nobécourt et Tixier, après avoir constaté ses bons effets dans un cas d'hémophilie, ont traité un cas de purpura hémorragique chez un garçon de neuf ans, avec hémorragies intestinales, en pratiquant quatre injections sous-cutanées de 4 centimètres cubes d'une solution de 5 grammes de peptone dans 100 centimètres cubes, de sérum à 5 p. 1000. Sous l'influence de ces injections, dont l'action a été prolongée par des injections intrarectales de 8 à 10 centimètres cubes ils ont vu disparaître les hémorragies intestinales et le purpura. L'action de la propeptone est sans doute complexe et mérite d'être précisée, mais le résultat thérapeutique obtenu doit être retenu (2).

(1) Variot et Pironneau, *Soc. Pédiatrie*, juin et nov. 1910; — Apert, *Soc. Pédiatrie*, déc. 1910.

(2) Nobécourt et L. Tixier, *Soc. de Pédiatrie*. 15 nov. 1910, et *Gaz. des hôp.*, 19 janvier 1911.

TROUBLES CARDIAQUES CONSÉCUTIFS AUX INFECTIONS GRAVES CHEZ L'ENFANT

PAR

le Pr V. HUTINEL,

Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Paris.

On assiste parfois, chez les jeunes sujets atteints de maladies graves, principalement dans la fièvre typhoïde, la diphtérie ou la scarlatine, à des troubles cardiaques vraiment impressionnants et qui doivent, semble-t-il, commander un pronostic des plus réservés. Les mains, les pieds, les lèvres et les joues se cyanosent, le pouls est petit et file sous le doigt, les battements du cœur s'affaiblissent et semblent lointains, en même temps que leur rythme se modifie ; l'enfant est plongé dans un état d'asthénie inquiétant ; souvent il accuse une douleur sourde à la partie supérieure de l'abdomen et il n'est pas rare d'observer des nausées ou des vomissements.

Quelle est la cause de ces accidents? Pour les uns, c'est une myocardite. Il y a, en effet, des cas où l'on a découvert dans le muscle cardiaque des lésions parfaitement nettes. La myocardite ne peut donc pas être niée et elle doit, sans doute, dans certains cas, être accusée des troubles circulatoires qui caractérisent la défaillance du cœur ; mais si, chez quelques sujets, les fibres contractiles sont manifestement altérées, le plus souvent elles ne le sont pas. On ne peut donc établir aucun parallélisme entre les lésions musculaires et les troubles fonctionnels. Souvent, dans les fièvres typhoïdes, dans les diphtéries ou dans les scarlatines graves, le cœur, examiné histologiquement, est absolument sain, alors que, pendant la vie, le diagnostic de myocardite semblait s'imposer. Cliniquement, la myocardite existait, si l'on veut désigner sous ce nom la défaillance aiguë du cœur, mais aucune lésion anatomique ne correspondait à ce trouble fonctionnel.

Et pourtant le cœur avait faibli ; il s'était laissé distendre, et la pression artérielle avait baissé tout à coup. Où fallait-il donc chercher la cause de cette perturbation? Dans le système nerveux, peut-être? Avouons ici qu'on a beaucoup abusé des troubles nerveux du cœur. Combien de fois n'a-t-on pas incriminé le bulbe, le pneumogastrique ou les nerfs du cœur? Mais, si l'on étudie de près les observations sur lesquelles se basait cette interprétation des symptômes, on voit qu'elles sont contestables pour la plupart. Certes, il n'est pas douteux que le système nerveux intervienne dans la régulation de l'appareil circulatoire ; mais son rôle, très exagéré au début, ne nous paraît plus maintenant aussi prépondérant.

Nous savons, au contraire, que les altérations de certaines glandes endocrines, surrénales, hypophyse, pancréas, etc., ont sur la circulation une influence indéniable. Certaines défaillances cardiaques, dans la scarlatine, s'expliquent par des lésions anatomiques des surrénales ou du pancréas. Il en est de même dans la diphtérie, et parfois aussi dans la fièvre typhoïde. Sous l'influence de ces altérations glandulaires, l'équilibre circulatoire est rompu, le cœur faiblit et la mort peut survenir. On note alors les symptômes caractéristiques des myocardites : cyanose et refroidissement des extrémités, hypotension, modification des bruits et du rythme cardiaques, et pourtant la fibre contractile est généralement indemne.

J'ai discuté, dans une de mes leçons, la nature de ces troubles. Je voudrais appeler l'attention sur les suites qu'ils peuvent avoir. Modifié dans sa structure ou simplement dans sa fonction, le cœur ne retrouve immédiatement ni son énergie, ni sa régularité. Quelles sont donc les séquelles (le mot a fait fortune) que peuvent laisser après eux ces troubles circulatoires ?

***

La cyanose, le refroidissement des extrémités et l'asthénie disparaissent assez vite, dans les cas favorables ; mais, d'ordinaire, il subsiste, pendant un temps plus ou moins long, des modifications dans la fréquence et dans le rythme des battements cardiaques. On observe alors, soit de la bradycardie, soit, plus souvent, de la tachycardie, généralement associées à une arythmie plus ou moins nette.

Le pouls se ralentit parfois d'une façon inquiétante. Cette *bradycardie* se rencontre surtout au cours ou à la fin des diphtéries toxiques. Le nombre des battements peut alors descendre à 60, à 40 et jusqu'à 28. Les pulsations perçues à la radiale ne sont pas toujours aussi nombreuses que les battements du cœur ; il semble alors que certaines contractions du cœur avortent et n'aient pas l'énergie de projeter le sang jusque dans la radiale.

La bradycardie vraie, où le cœur et le pouls sont ralentis simultanément, comporte dans la diphtérie un pronostic assez sévère, puisque 70 p. 100 des sujets environ succombent à cette complication. La maladie terminée, il arrive que

certains enfants conservent un pouls à 40 pulsations, pendant trois, quatre, cinq ou six jours. M. Barbier, ayant vu guérir, dans trois cas, des bradycardies post-diphtéritiques, professait à leur endroit un optimisme consolant ; il dut plus tard reconnaître qu'elles n'étaient pas toutes bénignes et que certaines d'entre elles occasionnaient des syncopes mortelles.

Dans la scarlatine, le ralentissement des battements du cœur est plus exceptionnel. Je me rappelle cependant un jeune homme de vingt ans qui, dans une scarlatine d'intensité moyenne, présenta, durant trois jours, des vomissements, des douleurs abdominales et des modifications du rythme cardiaque. Bientôt le pouls tomba à 52, alors que la température rectale atteignait encore 39°. J'éprouvai, je l'avoue, de réelles inquiétudes. Une dizaine de jours plus tard, tout rentrait peu à peu dans l'ordre.

On peut rencontrer de ces brachycardies à la suite d'autres maladies aiguës, mais elles sont assez rares dans la convalescence de la fièvre typhoïde. En général, elles ne persistent guère au delà d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours ; il ne semble pas, qu'en pareil cas le faisceau de His soit intéressé dans sa structure, comme il l'est dans le pouls lent permanent ; l'atteinte qu'il a subie est peut-être d'ordre toxique ou nerveux, en tout cas elle est passagère.

***

C'est la *tachycardie* qu'on rencontre le plus souvent, et c'est elle qui frappe surtout l'attention des médecins ; elle persiste, d'ailleurs, plus longtemps que la bradycardie.

Je l'ai observée assez souvent à la suite de la grippe, chez des adultes plus ou moins neurasthéniques. Avec une température normale, on notait facilement 120 ou 130 pulsations, alors que les sujets ne présentaient aucun symptôme inquiétant, si ce n'est une légère dyspnée et une certaine dépression des forces.

Nous l'avons vue survenir, avec Nobécourt, après une pneumonie grave, chez un garçon de quatorze ans, nerveux et adonné à l'onanisme. Dans ce cas, on ne pouvait incriminer ni endocardite, ni péricardite, ni albuminurie ; pourtant, pendant des mois, l'enfant resta impressionnable, avec un pouls à 120 qui s'accélérait au moindre effort. Une légère cyanose, un peu de refroidissement des extrémités, une certaine tendance à l'essoufflement et à l'angoisse précordiale étaient les seuls troubles fonctionnels qu'on pût découvrir. Il s'agissait, selon toute probabilité, d'une simple rupture de l'équilibre cardiaque. Pour tonifier ce cœur insuffisant, nous eûmes recours à la gymnastique de résistance, et l'amélioration fut assez rapide.

J'ai vu, avec mon ami et collègue Chauffard, une grande fille de dix-neuf ans, extrêmement nerveuse, chez qui la tachycardie avait succédé à une pleurésie gauche assez grave. Pendant des mois, la malade resta confinée au lit, avec un pouls variant de 120 à 140 et des tendances à la syncope dès qu'elle s'asseyait sur son lit. La circulation, cependant, n'était pas trop défectueuse ; peu de cyanose, pas trace d'œdèmes. Le cœur n'était pas hypertrophié; on ne percevait de souffles ni à la base ni à la pointe ; le péricarde ne semblait pas adhérent ; le foie n'était pas augmenté de volume, et il n'y avait pas d'albumine. L'état des poumons était assez satisfaisant. Les toniques du cœur n'ayant donné aucun résultat appréciable, je proposai, dans ce cas, comme dans le précédent, d'essayer la gymnastique de résistance. Le résultat fut si beau que je me demande maintenant quelle part il faut faire à la suggestion dans les résultats obtenus.

Après certaines fièvres typhoïdes graves, compliquées d'accidents cardiaques, les tachycardies sont assez communes. On voit des sujets qui, pendant des mois, gardent un pouls à 120 ou 130. Il n'est besoin ni d'un effort ni d'un mouvement pour déterminer cette accélération, et c'est à peine si les malades accusent un peu d'oppression ou une légère angoisse. S'il existe de la stase sanguine, c'est exclusivement aux membres inférieurs qui restent froids, mais il n'y a jamais d'œdèmes.

C'est peut-être après la diphtérie que ces tachycardies se manifestent le plus ordinairement.

Une fillette de cinq ans, que j'ai vue avec Babonneix, avait été atteinte d'une diphtérie assez grave, dont elle avait guéri, grâce à de fortes injections de sérum. Pendant près de deux ans, son pouls dépassa habituellement 120. La mère, fort attentive, nous faisait remarquer que les mouvements, les promenades, la vie au grand air ou au bord de la mer, loin d'augmenter l'agitation du cœur, semblaient, au contraire, la diminuer.

Nous avons eu, cette année, aux Enfants-Malades, un garçon de huit ans qui, à la suite d'une diphtérie menaçante, présenta pendant plusieurs mois de l'anorexie, une céphalée persistante et une asthénie très prononcée. Souvent il pâlissait et semblait sur le point d'avoir une syncope. Légèrement rachitique, il était nerveux et avait un sommet droit suspect. Les battements

du cœur, très fréquents (110 à 130), un peu assourdis, se rapprochaient du rythme fœtal et étaient nettement influencés par les mouvements respiratoires. Soumis au repos et à une gymastique raisonnée, l'enfant guérit en quelques semaines.

On m'a présenté, au commencement de cette année, une fillette de Tours, réglée depuis quelques mois, issue de parents nerveux mais sains. Elle avait contracté, treize mois auparavant, une diphtérie extrêmement grave, avec vomissements, douleurs abdominales, troubles cardiaques et tendances à la syncope. Le danger était menaçant. Le médecin n'avait pas hésité à injecter coup sur coup de fortes doses de sérum ; en seize jours, il en avait introduit sous la peau plus de 400 centimètres cubes, et il avait sauvé la malade. Malheureusement le cœur était resté si faible qu'on avait dû tenir l'enfant immobile. Dès qu'elle s'asseyait sur son lit, on pouvait redouter une syncope. Treize mois après la diphtérie, elle avait encore, au repos, 130 pulsations, un pouls petit et de la cyanose des extrémités.

Pour relever l'énergie de ce cœur défaillant, on avait, sans grands résultats, essayé plusieurs médications. Je crus à un trouble d'équilibre du muscle cardiaque plutôt qu'à une véritable parésie du myocarde, et je pensai que le cœur périphérique était en cause autant que le cœur central. Je conseillai donc des mouvements sagement réglés, une gymnastique douce, progressive, sous la direction d'un spécialiste habile, le Dr Heftler. Huit jours plus tard, l'enfant commençait à se lever seule et, quinze jours après, elle marchait sans aide. Qu'est-elle devenue par la suite, je ne le sais pas, mais il est probable que son état est allé s'améliorant. Je suis très disposé à croire que, dans ce cas, un certain degré de suggestion avait contribué à maintenir l'enfant dans cet état immuable de repos forcé et d'immobilité.

Parfois on est surpris de voir apparaître des troubles sérieux de la circulation à la suite d'affections presque banales. Dans ces cas, il est difficile de méconnaître l'influence du système nerveux. On me présenta, il y a quelques mois, un grand garçon de quinze ans, très nerveux et récemment éprouvé par de profonds chagrins. Ce jeune homme, après avoir présenté des troubles gastro-intestinaux assez pénibles, fut pris d'accidents cardiaques qui auraient pu faire croire à une affection des plus sérieuses. Pouls fréquent et arythmique, baisse de la pression artérielle à 8 et demi ou 9, refroidissement des extrémités, angoisse précordiale, légère dilatation cardiaque, tendance aux lipothymies et aux syncopes, dès qu'on quittait la position horizontale. Il fallut d'abord calmer l'excitation nerveuse, mais, la tachycardie persistant, j'envoyai le malade à Nauheim. Il en est revenu en excellent état, superbe en apparence ; le pouls est à peu près régulier, mais la pression artérielle n'atteint pas encore 12.

***

Tout ne se borne pas, chez la plupart des sujets, à une augmentation ou à une diminution du nombre des pulsations cardiaques. A la tachycardie ou à la bradycardie s'associe presque toujours l'*arythmie*. Celle-ci a été magistralement étudiée par Vaquez.

Rien n'est plus fréquent, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la scarlatine ou de la diphtérie, que ce trouble du rythme cardiaque. Chez la plupart de ces sujets encore faibles et amaigris, le pouls reste irrégulier pendant plusieurs jours ; puis, pendant la convalescence même, tout rentre dans l'ordre. Mais, à côté de ces arythmies passagères, presque physiologiques, il en est d'autres qui durent des semaines ou même des mois et qui finissent par préoccuper le médecin. On se demande avec anxiété si le cœur n'a pas été irrémédiablement touché et si ces troubles finiront par disparaître. Ces arythmies sont ordinairement orthostatiques, c'est-à-dire qu'elles augmentent brusquement dès que le malade est debout ; elles sont modifiées par les mouvements respiratoires, car les battements du cœur s'accélèrent pendant l'inspiration et se ralentissent pendant l'expiration.

Dans leurs formes légères, elles sont peu intéressantes et méritent à peine une description ; par contre, dans certains cas, elles se manifestent, non seulement par des modifications du rythme cardiaque, mais par des troubles fonctionnels : cyanose et refroidissement des extrémités, sécrétion sudorale abondante, angoisse précordiale, oppression au moindre effort, céphalée, vertiges, tendance aux lipothymies et même aux syncopes, si bien que, chez certains sujets, la crainte de se trouver mal impose le séjour au lit et une immobilité presque complète. Cependant ces troubles fonctionnels sont plus pénibles que profonds. La nutrition est peu altérée, l'embonpoint presque suffisant, et il ne se produit pas d'œdèmes ; le chiffre de l'urine est à peu près normal et la pression artérielle n'est guère abaissée. Le foie, dont le volume augmente si facilement chez l'enfant quand le cœur se laisse distendre ou dilater, demeure généralement

normal. Pas de stase pulmonaire, pas de congestions passives des autres viscères. La zone de matité précordiale, si facile à délimiter chez les jeunes sujets, n'est pas élargie. Il faut avouer que, dans ces circonstances, on songe à un trouble de l'équilibre circulatoire plutôt qu'à une défaillance réelle du cœur.

***

Comment doit-on expliquer ces arythmies? Longtemps on les a attribuées à la myocardite. Il est certainement des cas où, dans le cours d'une infection grave, les éléments contractiles du cœur peuvent être frappés de mort par les poisons morbides ; il en est d'autres où l'on rencontre des endartérites, des périartérites et des lésions interstitielles ; mais ces altérations, si elles ne sont pas mortelles, se réparent assez facilement chez les enfants. On conçoit cependant qu'un trouble fonctionnel corresponde à ces phases d'altération et de réparation du myocarde ; mais, si l'on fait avec le plus grand soin l'examen histologique des cœurs de tous les enfants qui succombent après avoir présenté des troubles fonctionnels éveillant un soupçon de myocardite, on voit que les altérations du myocarde sont infiniment plus rares qu'on ne pourrait le supposer. Sur ce point, les auteurs sont presque tous d'accord.

Est-ce à dire pourtant que le cœur n'ait été nullement touché dans sa musculature chez les sujets qui ont présenté des troubles circulatoires durant plusieurs mois? Il est malaisé de l'affirmer. Il est possible, en effet, que, sous l'influence des variations de pression occasionnées par les lésions de certaines glandes endocrines, le cœur se soit laissé distendre et ait été modifié dans son élasticité comme dans sa contractilité.

La part qui revient au muscle dans la genèse des contractions du cœur est plus importante qu'on ne le croyait jadis. « C'est au cœur lui-même qu'il appartient de former le stimulus moteur, lequel prend naissance à la terminaison des affluents veineux et se propage à travers les oreillettes, la cloison interauriculaire, le septum interventriculaire, jusqu'à la pointe du cœur, pour provoquer les contractions successives des différents réservoirs et assurer la synergie de leur action (Vaquez). » C'est le faisceau primitif du cœur qui commande et régit les mouvements de l'organe. Si ce faisceau, bien étudié par His, Tawara, etc., et constitué dans toute son étendue par des formes embryonnaires du tissu musculaire, vient à être lésé, les battements des oreillettes et des ventricules se dissocient et l'on voit apparaître la maladie de Stokes-Adams.

On peut admettre que, sous certaines influences, ce système régulateur se trouve modifié dans sa fonction, sinon dans sa structure et qu'il en résulte une perturbation plus ou moins profonde du rythme cardiaque. On voit, en effet, une distension accidentelle de l'organe réaliser des troubles analogues.

Je rencontrais un jour, près de Genève, à 1.500 mètres d'altitude, un dominicain dont l'état était lamentable. C'était un homme de cinquante ans, obèse, dont le cœur était sans doute surchargé de graisse, qui présentait, depuis qu'il était dans la montagne, une tachycardie et une arythmie inquiétantes. Sur mes conseils, il descendit, dès le lendemain, au bord du lac et il y eut une syncope qui faillit l'emporter. Je ne songeais plus à lui quand il me demanda de l'aller voir à Neuilly. Je le retrouvai anhélant, avec un pouls petit, très fréquent et irrégulier. Les toniques du cœur n'ayant amené aucun soulagement, je prescrivis la gymnastique de résistance et je fus étonné d'assister à une amélioration rapide.

Le cœur peut être troublé dans son rythme quand il se produit à la périphérie, dans les rameaux contractiles, des innombrables artérioles qui constituent une sorte de cœur périphérique, des contractions ou des dilatations assez marquées pour élever ou pour abaisser outre mesure la pression artérielle. Le tonus vasculaire règle normalement les contractions cardiaques ; s'il est modifié, en plus ou en moins, l'équilibre circulatoire est rompu.

C'est sans doute par son intermédiaire qu'agissent les altérations de certaines glandes endocrines comme les surrénales dont nous avons plusieurs fois noté les effets ; mais il est certain également que le système nerveux exerce sur les vaisseaux périphériques une influence prédominante. La plupart de nos malades étaient des nerveux, plusieurs des hystériques avérés.

Choisissons un fait particulier, comme celui de notre jeune fille de Tours, et nous verrons que, dans son interprétation, il est très difficile de faire, à chaque élément causal, la part qui doit lui revenir. La malade était nerveuse, le fait est indéniable ; il est donc légitime d'admettre que la suggestion entrait pour une forte part dans les menaces de syncope qui se produisaient dès qu'elle s'asseyait sur son lit. Mais son système vaso-moteur avait-il été touché directement par

le poison diphtérique? N'était-ce pas plutôt une lésion des surrénales qui avait troublé l'équilibre circulatoire? Et le cœur, n'avait-il eu, dans toute cette histoire, qu'un rôle passif; n'avait-il pas été atteint lui-même, primitivement ou secondairement? A voir avec quelle facilité les accidents ont disparu dans la plupart des cas sous l'influence d'une médication très simple, il semble bien que la responsabilité des organes régulateurs de la circulation soit plus engagée que celle du cœur lui-même ; mais en est-il ainsi dans tous les cas ?

Cliniquement, en présence de pareils troubles, il est le plus souvent impossible de dire s'il y a eu ou s'il n'y a pas eu myocardite. Qu'importe, d'ailleurs, puisque, l'orage passé, les enfants guérissent habituellement. On peut toujours, il est vrai, redouter une syncope mortelle, et il est sage de faire un pronostic réservé ; mais, chez un enfant, un accident mortel n'est guère à craindre que dans la phase aiguë ou à peu de distance de la fin d'une infection, telle que la diphtérie ou la fièvre typhoïde.

La réparation est incomparablement plus facile dans l'appareil circulatoire d'un enfant que dans celui d'un adulte ou d'un vieillard. La défaillance cardiaque n'est d'ailleurs que partielle, puisque les œdèmes, les stases viscérales, la diminution de la sécrétion urinaire, etc., font habituellement défaut. Il s'agit d'*arythmies*, il ne s'agit pas d'*asystolies*, et le pronostic est tout différent.

***

Comment traiter ces déséquilibrés de la circulation?

Toujours, on prescrira le régime lacté ou lacto-végétal, on supprimera les aliments azotés, on diminuera la dose permise des chlorures sans arriver au régime déchloruré, généralement mal toléré par les enfants ; on conseillera le repos, sinon l'immobilité et le calme. Il faut être sobre, avare même de médicaments.

La digitale ne calme pas ces arythmies et elle les aggrave souvent ; c'est un fait que Huchard a nettement indiqué.

Le strophantus n'est guère plus efficace. Vaquez donne parfois de légères doses de valériane ; d'autres ont une prédilection pour la belladone. Celle-ci est un bien faible antispasmodique ; elle agit sur les sécrétions plutôt que sur le sytème nerveux.

Souvent on administre successivement toute la gamme des toniques du cœur sans résultat appréciable.

Est-il possible de laisser, pendant des mois, les enfants à un pareil régime et de les immobiliser dans un repos forcé? Je ne le crois pas. Dès que les accidents de la phase aiguë ne sont plus à redouter, les agents physiques sont susceptibles de donner des résultats inespérés, là où les médicaments ont complètement échoué.

En premier lieu je place la *gymnastique*, non pas, certes, une gymnastique violente, au trapèze ou aux barres parallèles, mais une série de mouvements sagement mesurés, c'est-à-dire la gymnastique douce qu'on pratique à Nauheim, celle qu'a conseillée Heftler et qu'ont recommandée Huchard et Piatot.

On fait exécuter au malade des mouvements actifs, auxquels un aide, exercé à cette fin, oppose une certaine résistance. Ces mouvements doivent être lents, sans saccades, sans arrêts ni changements d'allures, très réguliers et suivis de repos. Ils doivent être faits d'abord par les membres supérieurs, puis par les membres inférieurs et le tronc. Le malade sera debout, s'il se peut, sinon assis ou couché. La gymnastique devra être faite, tous les jours, dans l'intervalle des repas, pendant vingt à trente minutes. Si l'on va trop vite, si les mouvements ont une amplitude ou une force exagérées, on s'en aperçoit de suite : la respiration s'accélère, devient courte et superficielle, le pouls augmente de fréquence, la face pâlit, il y a des bâillements et même des sueurs. Ces mouvements, qui doivent être faits au début, avec un aide, peuvent ensuite être exécutés par le malade seul, s'il est intelligent.

Ils ont pour effet d'amener une dilatation des vaisseaux intra-musculaires, une augmentation de la pression artérielle et une accélération de la circulation en retour. Des efforts trop violents ou des mouvements trop étendus auraient un résultat absolument opposé. Il convient donc de surveiller de très près cette gymnastique et de graduer, comme il convient, les mouvements du malade, ainsi que la résistance à leur opposer.

On a préconisé, dans les mêmes circonstances, les *bains salés* ou *carbo-gazeux*. Je me rappelle avoir accueilli avec une certaine méfiance, il y a plus de trente ans, un vieux médecin de Bourbon-l'Archambault qui me disait : « Vous êtes encore inexpérimenté, vous ne croyez pas à nos eaux, et pourtant elles font du bien dans les troubles cardiaques. » Il avait raison, ce praticien, que j'accusais de prêcher pour son saint. On a généralement la satisfaction, après quelques jours d'une cure bien dirigée (Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Royat, etc.) d'assister à un ralen-

tissement du pouls et de la circulation. La tachycardie diminue et le rythme cardiaque se régularise, grâce à d'heureuses modifications de la circulation périphérique auxquelles succède une réelle diminution de volume du cœur. Dans le bain, on ressent d'abord une légère fraîcheur et même un peu de gêne, puis la peau se réchauffe, l'oppression disparaît, la respiration devient plus facile et se ralentit. Le nombre des pulsations baisse; par contre, le volume des artères périphériques, la tension artérielle et l'énergie des systoles augmentent, tandis que le volume du cœur diminue. Il se produit à la fois une révulsion cutanée assez active et une augmentation de la diurèse. Sous ces influences, qui agissent d'une façon vraiment synergique, la circulation se régularise et les congestions viscérales diminuent.

Je dois encore rappeler les effets bienfaisants du *massage abdominal*. Il évacue les gaz et dilate les vaisseaux de la région abdominale ; il en résulte une diminution de travail pour le cœur, dont les battements se ralentissent, un passage plus rapide du saug dans le rein et une augmentatiou de la diurèse.

Huchard a justement insisté sur les avantages de cette méthode qui diminue les résistances, la striction du cœur périphérique.

Je ne fais que citer la *cure de terrain* d'Œrtel, applicable seulement à des sujets déjà améliorés et qui consiste à faire marcher les malades sur des terrains d'abord plats, puis progressivement montants. Il ne faut pas oublier, en même temps, de réduire la quautité des boissous.

Je mentionne simplement la *mécanothérapie* et le *massage vibratoire*, qui out à leur actif un certain nombre de bons résultats.

En un mot, les troubles circulatoires, dont je viens de faire une revue rapide, sont beaucoup mieux et beaucoup plus vite améliorés par la physiothérapie que par les médicaments. Si le système nerveux a, dans la genèse de ces troubles, la part la plus importante, le succès ne se fait pas attendre ; il est moins brillant si le muscle cardiaque a été lésé ; mais, même dans ce cas, les résultats obtenus sont souvent fort encourageants. La physiothérapie est le traitement de choix des cardiopathies des convalescents ; c'est à elle qu'il faut recourir de préférence, mais en s'inspirant d'une méthode prudente, appropriée à l'état de chaque sujet.

LE SCORBUT DES NOURRISSONS

PAR

le Dr Auguste BROCA,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

On peut observer, chez les enfants du premier âge, des accidents scorbutiques anatomiquement à peu près identiques à ceux des sujets plus âgés. Tant que les épiphyses ne sont pas soudées, de cet état résultent quelques particularités : mais celles-ci — sur lesquelles je reviendrai plus loin — sont pour le clinicien d'importance médiocre. Chez le nourrisson, au contraire, le problème se pose devant nous dans des conditions telles qu'une description spéciale est indispensable.

Dans cet ensemble symptomatique, seules les lésions osseuses sont importantes pour le chirurgien : elles constituent le phénomène grossièrement révélateur autour duquel se groupent les autres manifestations, grâce auxquelles nous ne laissons pas la maladie parvenir à un degré avancé.

Et précisément notre but doit être de diagnostiquer vite ces lésions osseuses : précocité de diagnostic des plus importantes, car notre action thérapeutique est extraordinairement efficace et rapide.

I

Le futur scorbutique est, d'ordinaire, gras, bieu portant, bien soigné, mais nourri autrement qu'au sein, soit au biberon, soit à l'aide de bouillies industriellemeut préparées. Il est de sexe indifférent, âgé, dans la graude majorité des cas, de six à quinze mois, le plus souvent de sept à onze mois. Il est souvent rachitique, mais non pas toujours, et, quand il l'est, les manifestatious de ce mal sont très légères, bornées, par exemple, à un peu de saillie des nouures chondro-costales. Une gastro-entérite plus ou moins grave est habituelle.

Chez le nourrisson ainsi préparé, le début du scorbut est assez brusque. Quelquefois, avec un mouvement fébrile peu accentué (38° à 39°) et passager, l'enfant devient souffrant, pâlit, manifeste par des cris qu'il souffre, dès qu'on touche un de ses membres inférieurs. On peut n'y rien voir; mais souvent aussi un œdème dur atteiut le dos du pied correspondant. Au bout d'un jour ou deux, c'est le tour du second membre : les lésions ont coutume d'être bilatérales, mais non simultanées. La douleur est évidente et, si l'eufant

avait commencé à marcher, il s'y refuse ; dans le lit, il fléchit, pour immobilisation instinctive, les hanches et les genoux.

L'impotence fonctionnelle est vite presque complète, et cet état est, sans doute, un de ceux pour lesquels on a cru, autrefois, à des accidents paralytiques : c'est en réalité, comme Parrot l'a montré pour la syphilis, une « pseudo-paralysie », c'est-à-dire une impotence par douleur dans un levier osseux. Les mouvements partiels sont, en effet, conservés ; et, par pression localisée, on trouve un point douloureux, quelquefois sur une diaphyse, presque toujours sur un cartilage conjugal, et de préférence sur un cartilage fertile, en haut du tibia, en bas du fémur. Quand les deux membres sont impotents, les lésions n'y sont pas toujours symétriques.

Assez vite, au point douloureux, survient un gonflement, sans changement de couleur à la peau seulement tendue et luisante, sans hyperthermie locale ; gonflement en demi-fuseau, faisant corps avec l'os, s'effilant de l'épiphyse vers la diaphyse, ayant pour lieu d'élection la moitié inférieure du fémur. Le membre entier est modérément œdématié, avec quelques veines dilatées.

Après les membres inférieurs, mais à un moindre degré, souvent pas du tout, c'est le tour des membres supérieurs, atteints de préférence, eux aussi, à leurs épiphyses fertiles, c'est-à-dire loin du coude. Et, dans les cas accentués, tous les os finissent par y passer. Douleur à la pression et tuméfaction accolée au squelette ont été observées à la face et au crâne, dans les fosses sus-et sous-épineuses, dans les gouttières spinales postérieures, dans les fosses iliaques interne et externe. A la face interne du crâne, il en peut résulter des troubles de compression cérébrale. A l'orbite, brusquement, l'œil, dévié en bas, est atteint d'exophtalmie, le fond de l'orbite et la paupière supérieure sont remplis par une tuméfaction, et il n'est pas rare qu'une ecchymose conjonctivale démontre alors que la tumeur est formée de sang épanché ; aux membres, au contraire, l'ecchymose est exceptionnelle. Certaines opérations, pratiquées après erreur de diagnostic, ont démontré qu'il s'agissait bien d'un épanchement sanguin sous-périostique, mais sans infiltration dans les parties molles voisines.

Dans les cas extrêmes, c'est-à-dire dans ceux, de plus en plus rares aujourd'hui, où l'on abandonne à elle-même la maladie méconnue, les lésions osseuses, ordinairement multiples, bilatérales, à peu près symétriques, aboutissent à des solutions de continuité survenant sans violence connue, et se traduisant, outre l'impotence préexistante, par des déformations, de la mobilité anormale, de la crépitation. Ce peuvent être, au fémur surtout, de vraies fractures diaphysaires, mais, la plupart du temps, des décollements épiphysaires. Au thorax, la même lésion se produit au niveau des jonctions chondro-costales, et le sternum, avec les cartilages, s'enfonce vers la poitrine.

En même temps, l'état général fléchit de plus en plus : l'enfant s'alimente mal, reste couché sur le dos, anxieux dès qu'on semble vouloir le toucher ; il s'anémie de plus en plus et finalement succombe cachectique.

II

Par ces lésions du squelette, le scorbut du nourrisson prend, pour le diagnostic, un aspect souvent chirurgical avant tout ; et l'on a commis de nombreuses erreurs, où l'on a confondu avec une autre ostéo-arthropathie le scorbut méconnu. On dit : coxalgie, ostéomyélite, rhumatisme, mal de Pott, tumeur blanche du genou, fracture chez un rachitique, syphilis héréditaire. Et on laisse s'aggraver une maladie qui serait curable en quelques jours.

Je crois devoir ne m'occuper que de ces maladies à lésions matérielles. On lit des observations où l'on a commis confusion avec la paralysie infantile, avec une « myélite ». Erreur impardonnable, qui consiste à baptiser paralysie une impotence fonctionnelle par douleur, faute d'avoir constaté deux choses cependant claires : 1° le membre impotent est douloureux, car l'enfant crie dès qu'on le bouge ; 2° en palpant, on sent quelque part une tuméfaction, douloureuse à la pression ; parfois même, on a méconnu une fracture.

Insister sur ces données serait recommencer l'histoire de Parrot montrant les lésions osseuses des « pseudo-paralysies » syphilitiques.

Donc, j'admets qu'un clinicien attentif doive reconnaître en quelques minutes que le squelette est en cause. Mais quoi du squelette ? Os ou articulation ? Un chirurgien, habitué à la palpation, à l'exploration et au repérage des jointures, ne s'y trompe guère et ne conclut pas à tort au « rhumatisme » où l'articulation seule est en jeu, ne méconnaît pas la participation de la synoviale en cas de tumeur blanche ou d'arthrite par ostéomyélite. En certaines régions profondes, cependant, en particulier à la hanche, au rachis, la participation articulaire peut être difficile à déterminer ; mais cela réduit nos doutes aux exceptionnelles localisations sur la colonne ver-

tébrale, sur le haut du fémur, et j'ai dit que le siège presque constant est aux cartilages conjugaux, faciles à explorer, qui bordent le genou.

Le diagnostic de l'état local arrive ainsi vite à l'état suivant : nous constatons une hyperostose douloureuse en une région dia-épiphysaire ; et nous sommes en droit de discuter l'ostéomyélite, la tuberculose, la syphilis héréditaire, les fractures des rachitiques. Je passe sous silence l'ostéosarcome presque toujours unique, indolent, et d'ailleurs tout à fait exceptionnel chez le nourrisson.

Dans sa forme habituelle, l'ostéomyélite du nourrisson est nettement infectieuse, mais elle peut être, dès le début, subaiguë ou même chronique; et, par contre, il est des cas où la fièvre du scorbut dépasse son degré habituel. L'analogie des lésions locales est très grande : cependant. dans l'ostéomyélite chronique, la douleur est moindre et le foyer reste d'ordinaire unique.

La multiplicité, au contraire, est habituelle pour la tuberculose diaphysaire infiltrante du nourrisson : mais des gommes scrofuleuses cutanées attirent alors très souvent notre attention,

La ressemblance objective est surtout grande avec la syphilis héréditaire précoce, depuis la simple infiltration du cartilage ossifiant jusqu'au décollement complet. Mais ici doit être notée une catégorisation différentielle tout à fait importante : cette syphilis frappe les sujets avant six mois, presque toujours même avant trois mois, et le scorbut presque toujours à partir de six mois. Je mets à part, bien entendu, les cas où d'autres manifestations, où les anamnestiques rendent la vérole certaine.

Les fractures des rachitiques sont parfois multiples, provoquées par des causes insignifiantes qui passent inaperçues. Elles sont presque toujours diaphysaires ; mais celles des scorbutiques peuvent l'être, et, d'autre part, les scorbutiques peuvent être en même temps rachitiques.

En réalité, ce n'est pas par l'examen local qu'on parvient au diagnostic, mais bien si, averti que cet aspect peut appartenir au scorbut, le clinicien recherche avec soin, comme chez l'adulte, les autres signes caractéristiques de la maladie, en particulier les différentes hémorragies extérieurement appréciables.

Ce pourront être quelques taches purpuriques, un léger mélœna, quelques épistaxis, une petite hématurie, par exception une gastrorragie ; mais c'est dans la bouche surtout que le scorbut imprime sa signature aux gencives ecchymotiques, violacées, turgescentes, puis fongueuses et saignantes, avec ébranlement des dents et fétidité de l'haleine. Chez le nourrisson, on ne saurait compter sur une évidence semblable, car du système dentaire avant tout dépendent les lésions gingivales. Tant que l'enfant n'a pas de dents, le scorbut ne s'attaque guère aux gencives ; et quand il y a des dents, ses atteintes y sont relativement légères, restent au second plan. Mais les premiers observateurs ont eu tort d'admettre l'intégrité des gencives ; à un examen attentif, la constatation de petites plaques ecchymotiques sur le bord alvéolaire édenté me paraît presque constante. Il semble même qu'elles soient d'habitude les premières en date, et qu'elles permettraient peut-être de porter quelquefois le diagnostic avant les localisations squelettiques.

Et, quand nous sommes ainsi conduits, de par l'examen des gencives, à dépister le scorbut, nos soupçons se trouvent confirmés par une notion étiologique de premier ordre : l'enfant est nourri artificiellement, avec des aliments conservés, stérilisés.

III

On peut poser en principe qu'un enfant nourri de lait frais ne devient pas scorbutique : les quelques très rares observations de nourrissons au sein s'expliquent par certaines conditions exceptionnelles de maladie ou d'intoxication de la mère. Toutes les statistiques démontrent que le scorbut est rare dans la classe ouvrière, où les enfants prennent souvent du lait de vache cru et de bonne heure mangent avec les parents des pommes de terre ou même des légumes plus ou moins indigestes. Presque tous les petits malades sont de la classe aisée, avec prédominance chez les Anglais et les Américains où sont si répandus les aliments artificiels, industriels, les farines spéciales, les « laboratory's food ».

Le lait condensé peut quelquefois être incriminé. Et l'emploi exclusif de lait stérilisé? Le scorbut par lait industriellement modifié, « maternisé » par exemple, est indiscutable ; de même par lait d'abord pasteurisé et soumis à domicile à une deuxième stérilisation. Quant à la simple et ordinaire stérilisation, il semble qu'elle puisse suffire : mais ces cas *exceptionnels* ne sauraient entrer en parallèle avec l'*énorme* diminution de la mortalité infantile due à l'emploi judicieux du lait stérilisé.

Ainsi nourris artificiellement, ces enfants ont le droit d'être rachitiques, et souvent, en effet, le sont avant d'être scorbutiques. Mais, quoi qu'on en ait prétendu, ce rachitisme préalable n'est pas indispensable : d'après l'enquête américaine

de 1898, il ferait défaut dans 45 p. 100 des cas. Et, quand il existe, peut-être crée-t-il, par ses lésions conjugales, une prédisposition localisatrice : mais, quoi qu'on en ait dit, il est certain qu'à lui seul il est incapable d'aboutir à l'état que je viens de décrire. Tout au plus peut-on admettre qu'il se complique d'une autre maladie, évoluant pour son propre compte.

Cette maladie est le scorbut, identique au fond à celui de l'adulte. Chez ce dernier, ne sont pas rares les épanchements sous-périostés; et chez l'adolescent, avant soudure des cartilages conjugaux, on observe les mêmes disjonctions épiphysaires et chondro-costales. Le fait est mis hors de doute par les si remarquables descriptions données par Poupart, par Pouteau, par Portal, à l'époque déjà lointaine où l'on observait encore de graves épidémies. Quant à soutenir qu'il s'agit, non du scorbut, mais d'une maladie spéciale au nourrisson, parce que le scorbut n'existe pas chez l'enfant du deuxième âge, c'est une erreur de fait incontestable. En relation avec l'usage des aliments de conserve, le scorbut sévit sur les nourrissons, dans ces conditions particulières, comme autrefois il sévissait sur les navigateurs au long cours. Aussi doit-il être exceptionnel après sevrage : mais à tout âge, il est possible, de l'enfance à l'adolescence, quand sont, pour des motifs divers, réalisées ces conditions de nourriture, et les observations en sont certaines.

IV

Cette discussion est d'un intérêt pratique réel.

Tant que, avec les anciens auteurs allemands, on a décrit ces faits comme une forme de « rachitisme aigu», ou de « rachitisme hémorragique », on a institué le traitement du rachitisme, et il a été impuissant. Les malades continuaient à dépérir et la plupart succombaient, soit à une complication pulmonaire, intestinale, ou autre, soit à la cachexie progressive.

Du jour au contraire où, grâce aux efforts de Barlow, on a reconnu la nature scorbutique du mal, la guérison a été rapide et constante.

On supprimera les farines « spéciales »; on prescrira l'usage du lait naturel frais, ou tout au plus bouilli ; on donnera à l'enfant, dans la journée, le jus d'une demi-orange ou d'un demi-citron ; on complétera l'alimentation par quelques cuillerées à café de purée de pommes de terre additionnée de jus de viande.

De cette thérapeutique, la rapidité d'action est merveilleuse : l'enfant prend ces aliments avec avidité; en deux ou trois jours, quelquefois même en vingt-quatre heures, les douleurs cessent, l'anémie s'atténue, les couleurs reviennent. Spécificité comparable à celle du mercure chez les petits hérédo-syphilitiques ; si l'enfant n'est pas mourant, il guérit en quelques jours ; et dans les cas douteux, c'est une « pierre de touche ».

Si donc le diagnostic incombe assez souvent au chirurgien, au médecin seul ressortit la thérapeutique, et il est particulièrement déraisonnable — si on n'a l'excuse d'une erreur de diagnostic — d'inciser les hématomes sous-périostés. Cela a cependant été fait.

Une action locale ne peut être justifiée que par les fractures si, par exception, un déplacement a besoin d'être maintenu par une attelle en carton. La plupart du temps, le déplacement est nul et très vite a lieu la consolidation, une fois institué le traitement.

J'ai observé une fillette chez laquelle, du décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur, résulta, par trouble de l'ossification conjugale, un *genu valgum* progressif très considérable.

NÉOPLASME CÉRÉBRAL CONGÉNITAL
ÉPILEPSIE INFANTILE AVEC TROUBLES MENTAUX

PAR MM.

le Pr P. HAUSHALTER et le Pr P. HOCHE,

Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Nancy.

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy.

Les altérations mentales susceptibles d'être observées chez les enfants épileptiques peuvent varier, depuis de simples troubles du caractère jusqu'aux psychoses et à la démence ; certaines sont passagères ou se manifestent sous forme de crises épisodiques; d'autres sont permanentes, et même, comme la démence, fatalement progressives. Ces altérations mentales peuvent précéder l'apparition des crises convulsives ; quelquefois elles les remplacent; d'autres fois, elles apparaissent un temps plus ou moins long après l'établissement des convulsions. Leur origine et leurs rapports avec le syndrome épileptique son complexes, comme le témoigne un fait que l'un de nous a récemment observé : il s'agissait d'une fillette, née d'un cabaretier ivrogne et débauché, et d'une mère qui, durant sa grossesse, fut terrifiée par les brutalités et les scènes de violence de son mari. L'enfant était née à terme, avait marché et parlé dans les délais normaux; mais, dès l'âge de neuf jours, elle eut, pour la première fois, sans

aucune cause appréciable, des convulsions qui se répétèrent ensuite tous les trois ou quatre mois jusque l'âge de quatre ans ; à partir de cette époque, les crises convulsives devinrent beaucoup plus fréquentes, et prirent nettement le caractère de l'épilepsie ; et il est intéressant de constater que les premières manifestations épileptiques remontèrent aux jours qui suivirent la naissanee (et il n'existe aucune bonne raison, dans le cas particulier, pour différencier les convulsions du premier âge de celles qui continuèrent à se produire sans interruption). Depuis eette même époque, l'enfant, normale jusqu'alors au poiut de vue intelleetuel, entra dans une période d'agitation extrême ; elle ne tenait pas en place, passait son temps à monter et descendre les escaliers, à grimper sur les meubles, sur les armoires, les buffets, les fenêtres; un jour, on l'aperçut au troisième étage d'une maison en construetion, où elle était arrivée, on ne sait eomment, par les échafaudages ; un ouvrier fut envoyé pour la chercher ; quand il arriva en haut de la maison, la petite était déjà redeseendue à terre.

Elle fut placée à l'école; mais, en raison de son instabilité, on ne put l'y eonserver.

A l'âge de sept ans, l'agitation était devenue telle que sa mère, obligée de travailler, et incapable de surveiller l'enfant, dut demander son internement ; après enquête preserite par le maire de la commune où elle habitait, elle fut placée, en juillet 1905, dans un asile d'aliénés, où elle demeura jusqu'à l'âge de neuf ans et demi.

D'après les renseignements fournis par le médecin chef de l'asile, elle eut un vertige épileptique le jour de l'admission, un second vertige en janvier 1906 avec élévation de température à 40° ; une crise d'épilepsie convulsive le 1er août 1906, et un ou deux vertiges seulement en 1907. Au début de son séjour à l'asile, elle était très mobile, turbulente, indisciplinée, irritable, trépignant, criant durant ses colères, grossière, menteuse, taquine ; elle eaehait tout ce qui lui tombait sous la main, se plaisait à jouer des méchants tours aux malades et aux infirmières. D'après le médecin de l'asile, elle préseutait de l'arriération mentale, mais était susceptible de recevoir une eertaine éducation et un peu d'instruetiou. En mars 1906, à l'âge de huit ans, elle commençait à lire et à écrire un peu ; à partir de la seconde moitié de 1907, elle se montre moins indisciplinée, plus docile, manifestant quelques sentiments affectifs, ne eherchaut plus à causer de la peine ; elle fut signalée eomme pouvant bénéficier d'un changement de milieu, et sortit de l'asile en février 1908, sensiblement améliorée ; elle avait alors neuf ans et demi. Les crises épileptiques subirent à eette époque une recrudescence marquée.

Vers le printemps de 1909, parurent des vomissements, se renouvelant environ tous les huit jours et accompagnés de céphalée ; au bout de trois ou quatre mois, la vue commença à baisser rapidement, au point que l'enfant fut considérée comme aveugle ; les crises convulsives augmentèrent de fréquence jusqu'à atteindre 10 par jour ; puis apparut de la parésie des membres inférieurs ; en décembre 1909, l'enfant pouvait encore marcher, étant soutenue ; l'intelligence à eette époque n'était pas profondément modifiée. Mais rapidement la paralysie devint complète ; l'intelligence subit une déchéance notable. Il est intéressant de noter qu'en même temps disparurent, pour ne plus reparaître, les crises convulsives.

Lorsque l'enfant fut soumise à notre observation, en mars 1910, e'était une fillette de douze ans, de grande taille, au teint coloré, à la peau brune, au système pileux exubérant sur les membres, chez laquelle existaient des symptômes divers qui furent rattachés à l'existence d'une tumeur cérébrale : parésie des quatre membres, prédominant du côté droit, exagération des réflexes, atrophie musculaire, amaurose, atrophie des papilles, nystagmus, obnubilation intellectuelle profonde, hébétude. L'état s'aggrava progressivement, et la mort survint, quinze mois environ après l'apparition des premiers signes de néoplasme cérébral. Les résultats de l'examen du cerveau semblent assez intéressants pour pouvoir être rapportés intégralement ; tout l'intérêt de l'autopsie se porte d'ailleurs sur l'encéphale.

A l'ouverture de la cavité eranienne, la masse eneéphalique apparaît volumineuse, remplissant eomplètement la boîte osseuse ; les eireonvolutions sont élargies et eomme aplaties, prineipalement à gauehe. Les vaisseaux eortieaux sont finement injectés en rouge vif. La piemère est parsemée de taehes blanehâtres opaleseentes.

Après extraction de l'eneéphale, on remarque beaucoup plus nettement une augmentation de volume de l'hémisphère gauehe, que l'on sent plus mou à la palpation, comme fluetuant. Sur la table d'autopsie, l'hémisphère gauehe a 17 centimètres d'avant en arrière, 7 transversalement; le droit a 16 eentimètres et 6 eentimètres pour les mêmes diamètres.

Le poids de l'eneéphale est de 1.300 grammes.

A la face inférieure, on a la même sensation de fluetuation dans tout le lobe temporal ; et l'extrémité de ee lobe est irrégulière ; elle était légèrement adhérente à la dure-mère de la fosse temporale. La toile ehoroïdienne est minee et transparente. Dans l'espaee eompris entre le ehiasma optique, la tige pituitaire, le *tuber cireneum*, d'une part, et le lobe temporal, d'autre part, la substance cortieale est soulevée, molle. Plus en arrière, du eôté gauehe, tout à l'entrée de la fente de Bichat.

fait saillie une tumeur bosselée, du volume d'un pruneau environ, de coloration rouge brun.

On constate, en outre, à l'angle le plus interne du lobe temporal, une petite zone où la surface du cortex est irrégulière, un peu déprimée, gaufrée, rappelant l'aspect de la sclérose corticale localisée; de même, à l'angle le plus antérieur du lobe temporal.

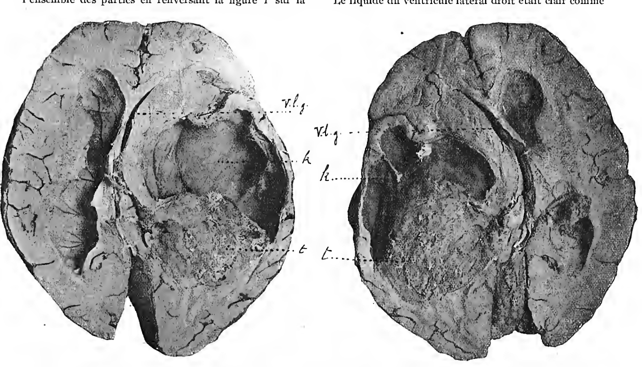
Après fixation au formol, la coupe faite transversalement, et intéressant à gauche les noyaux gris centraux, à droite rasant leur face supérieure, montre, d'une part, l'existence de larges cavités, d'autre part, la présence d'une tumeur volumineuse intracérébrale, siégeant dans la région postérieure de l'hémisphère gauche. Les figures 1 et 2 représentent, l'une, l'aspect de la surface de coupe du segment supérieur, l'autre, celui du segment inférieur. On peut par la pensée reconstituer l'ensemble des parties en renversant la figure 1 sur la figure 2, et l'on se rend compte des dispositions suivantes:

L'hémisphère droit est peu modifié ; la cavité très vaste que l'on y voit correspond au ventricule latéral ; la partie supérieure (fig. 1), unique, communiquait largement avec les prolongements frontal et occipital (fig. 2). Dans ce dernier, on remarque le plexus choroïde, atteint d'un petit renflement kystique du volume d'un petit pois.

Par suite de la pression excentrique exercée de dedans en dehors par l'accumulation du liquide dans cette cavité, les parties environnantes ont été refoulées, circonvolutions aplaties, sillons effacés, substance blanche diminuée d'épaisseur. On y reconnaît encore nettement toutefois les circonvolutions et le lobe de l'insula.

Le septum médian est bombé vers la droite par les déformations plus accentuées de l'hémisphère gauche.

Cet *hémisphère gauche* est, en effet, considérablement modifié. On voit sur les figures une grande cavité, à parois un peu granuleuses et irrégulières, dans la partie postérieure de laquelle vient faire saillie une tumeur volumineuse (0m,06 × 0m,05). Cette cavité coiffe la tumeur un peu à la façon d'un casque sur une tête. Ses parois sont formées : par les corps opto-striés aplatis et déformés en croissant, du côté interne ; — le lobule de l'insula et des vestiges du centre oval et des circonvolutions pariétales en avant, en dehors, en haut et en bas; — par la tumeur en arrière. Vers la ligne médiane, entre le septum médian et les corps opto-striés, on remarque une longue fissure de forme arquée : c'est le ventricule latéral, à l'intérieur duquel on remarque, vers sa partie médiane et en arrière, des débris de plexus choroïdes. La tumeur, ainsi vue sur ces figures, semble donc prendre attache à la région postérieure de la zone opto-striée en avant, et en arrière se fondre sur une large étendue avec le centre ovale du lobe occipital.



Coupe transversale horizontale dans la région supérieure de noyaux gris centraux (face inférieure du segment supérieur). *Vl.* Ventricule latéral gauche ; *k.* Cavité kystique ; *t.* Tumeur (fig. 1).

Coupe transversale horizontale dans la région supérieure des noyaux gris centraux (face supérieure du segment inférieur). *Vl. g.* Ventricule latéral gauche; *k.* Cavité kystique; *t.* Tumeur (fig. 2).

Le liquide du ventricule latéral droit était clair comme le liquide céphalo-rachidien ; celui de la grande cavité gauche était louche, un peu jaunâtre.

Avant de pousser plus loin l'analyse de la tumeur, et d'en décrire la structure, nous croyons utile de rechercher tout d'abord la nature de cette grande cavité creusée dans l'hémisphère gauche et qui, à première vue, en impose pour un ventricule latéral hydrocéphalique. Comme il a été dit tout à l'heure, le ventricule latéral persiste sous forme d'une fissure arquée. Il ne communique nulle part avec la grande cavité. On pouvait se demander, si, au cours du développement de la tumeur, un prolongement, le prolongement occipital de ce ventricule, n'avait pas été isolé de la cavité principale et ne s'était pas ultérieurement ainsi distendu. L'étude des parois et de la surface interne nous a fait abandonner cette hypothèse ; nous n'avons pas rencontré de vestige de revêtement épendymaire. Ces couches les plus internes sont irrégulières, très vascularisées, riches en

noyaux de cellules névrogliques, et contiennent des granulations pigmentaires ocre. Les constatations nous ont fait penser que cette grande cavité était une formation pseudo-kystique, due à l'écartement des éléments nerveux au voisinage de la tumeur, peut-être aussi à la mortification de certains territoires, à la suite de l'extension progressive de la tumeur, et à l'accumulation du liquide rachidien déversé par les gaines périvasculaires.

La tumeur elle-même, dont on voit bien la partie supérieure dans les deux figures 1 et 2, était à peu près du volume d'une mandarine ; elle n'avait pas le même aspect dans toutes ses parties. Dans la partie supérieure, elle était comme spongieuse, succulente, de coloration blanc grisâtre, d'aspect translucide, et consistance molle.

Dans ses parties postérieures, et particulièrement dans un lobule qui vient faire saillie par la fente de Bichat sur les côtés du pédoncule cérébral, qu'il comprime en avant et au-dessous du cervelet, comme cela se remarque dans la figure 3, le tissu néoplasique était rouge brun.

Sur presque toute sa périphérie, la tumeur était intimement adhérente, avec le tissu cérébral, particulièrement la substance blanche du lobe occipital (fig. 3).



Coupe à 2 centimètres au-dessous de la précédente. On reconnaît la masse principale de la tumeur, et son prolongement dans l'espace de Bichat (fig. 3).

Si l'on cherche à se rendre compte des parties de l'encéphale, détruites par envahissement ou refoulées par le néoplasme, on voit que, de l'hémisphère gauche, il ne reste à peu près d'intact que le lobe frontal. Le lobe pariétal est réduit à une coque contenant l'écorce plus ou moins atrophiée avec une couche mince de substance blanche. Le lobe occipital et le lobe temporal dont les parties profondes sont envahies par la tumeur, ont conservé presque intactes leurs circonvolutions et une couche de substance sous-jacente.

Vers les parties centrales de l'hémisphère, les corps gris centraux sont presque isolés par la cavité pseudo-kystique, qui se serait en quelque sorte développée au niveau de la capsule blanche externe (fig. 1 et 2) ; à un étage plus bas, ils sont, ainsi que le faisceau pyramidal, refoulés par la tumeur elle-même.

Au point de vue microscopique, le néoplasme présente la structure d'*un gliome à petites cellules*. Trois aspects surtout sont à retenir :

1° La névroglie se présente sous forme d'un réseau lâche avec cellules plus nombreuses aux nœuds du réseau. Les vaisseaux sont également plus nombreux ;

2° Les cellules néoplasiques sont très serrées les unes contre les autres, et parsèment ainsi, sous forme d'amas irréguliers, ou de faisceaux de fines cellules, les espaces d'apparence réticulée intravasculaire ;

3° Les cellules néoplasiques sont plus nombreuses, serrées les unes contre les autres et s'orientent radialement autour des vaisseaux (aspect périthéliomateux).

On constate en outre, au voisinage de la tumeur, le développement d'un grand nombre de formations concentriques, dont quelques-unes sont parvenues au stade de crétification (sable cérébral).

Le point de départ de la tumeur paraît être, à en juger la topographie générale des lésions, la région de la scissure calcarine.

Voici donc un enfant chez lequel, dès la naissance, apparaissent des convulsions qui se répètent à intervalles plus ou moins éloignés, et prennent vers l'âge de quatre ans l'aspect de convulsions épileptiques; ce premier fait est déjà d'un certain intérêt ; puis apparaissent des troubles du caractère et une agitation telle que l'internement de l'enfant s'impose ; jusque-là, rien qui ne puisse se rencontrer quelquefois dans l'épilepsie chez les enfants. Vers l'âge de onze ans, se déclarent les premiers phénomènes qui puissent rationnellement être rattachés à l'évolution d'une tumeur cérébrale ; ces symptômes progressent durant un an, en même temps que les convulsions disparaissent ; puis la mort survient un an après l'apparition des signes de tumeurs.

L'autopsie confirme l'existence d'un volumineux néoplasme situé dans l'hémisphère gauche, et d'une vaste cavité kystique formée au voisinage et sans doute aux dépens de la tumeur; le développement de la tumeur et de la formation kystique explique les symptômes constatés durant la dernière année de l'existence. Mais l'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'une lésion gliomateuse, que l'on tend actuellement à faire dépendre d'un trouble évolutif datant de la vie intra-utérine ; durant des années cependant, cette lésion demeura latente, en ce sens qu'elle ne se révéla point par les phénomènes propres aux tumeurs de l'encéphale ; mais, il est très légitime de rapporter à l'existence du noyau néoplasique congénital, agissant en tant qu'épine, les convulsions du premier âge, l'épilepsie et les troubles mentaux qui furent rattachés, durant la vie, à juste titre à l'épilepsie. Et alors notre observation s'ajoute à toutes celles qui tendent à montrer que le syndrome épilepsie peut être déterminé par des causes diverses et des lésions dissemblables exerçant leur influence sur un terrain prédisposé par l'hérédité.

TRAITEMENT DES ABCÈS AMYGDALIENS ET RÉTRO-PHARYNGIENS

PAR

le Dr J. COMBY,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Les abcès de la gorge sont assez fréquents chez les enfants. Dans la première enfance, chez les nourrissons, jusqu'à deux ans, nous rencontrons surtout l'*abcès rétro-pharyngien* ; plus tard, dans la seconde enfance, dans l'adolescence, nous avons plutôt affaire aux *abcès amygdaliens*, aux angines phlegmoneuses. Dans tous ces cas, les difficultés de traitement sont réelles. Je parle du traitement chirurgical.

Voici un enfant qui a une collection purulente au fond de la gorge. Il en souffre horriblement, ne peut parler, ni avaler, ni respirer librement. Son angoisse est inexprimable. L'intervention médicale est urgente ; cependant le médecin ne s'y résout pas sans une certaine appréhension. Porter le bistouri dans une gorge enflammée, chez un enfant qui se prête mal à l'examen, qui se révolte, qui ne peut être maîtrisé que par la force, ce geste fait hésiter et trembler les plus braves.

J'ai ouvert, autrefois, avec un bistouri dont la base était entourée de diachylon, suivant le mode classique, les abcès rétro-pharyngiens des jeunes enfants, avec succès le plus souvent. Mais cela se passait à l'hôpital, avec l'aide intelligente d'un interne, d'un externe, d'une surveillante. L'enfant était bien maintenu, en bon éclairage ; après l'incision, sa tête était vivement inclinée en bas et en avant. L'évacuation du pus était assurée. En pareil cas, je n'ai pas rencontré de difficultés insurmontables et je n'ai pas relevé d'accidents. Mais, en ville, la situation n'est plus la même ; et, dans deux cas d'abcès rétro-pharyngiens bas situés, je n'ai pas pu ouvrir la collection au bistouri, malgré des tentatives réitérées.

Devant l'urgence des cas (enfants de huit mois et de quinze mois qui étouffaient), j'ai défoncé la paroi de l'abcès avec l'index préalablement nettoyé, et les petits malades ont guéri. Cette ouverture, avec l'ongle ou la pointe phalangettique, n'a rien de chirurgical ; elle n'est autorisée que dans les cas urgents.

Mais il faut bien reconnaître que le maniement du bistouri dans une petite gorge d'enfant, mal éclairée, n'a rien de réjouissant. Le plus souvent, on voit mal l'abcès, on n'est pas sûr de la fluctuation. La pointe du bistouri peut être mal dirigée, la ponction peut être sèche ou seulement rouge. Il coule du sang, pas de pus. Le médecin est humilié ; sans parler des accidents possibles causés par l'indocilité et les mouvements de l'enfant : blessure d'une veine, d'une artère, d'un nerf, etc.

Il fallait chercher à se passer du bistouri. La chose est faite. Déjà (*Société de Pédiatrie*, 20 juin 1911) j'avais fait une petite communication sur l'ouverture des abcès pharyngiens avec la sonde cannelée. A ce moment, j'appris, par le Dr Veau, que le Dr Jalaguier procédait de même. J'en suis fort heureux. Voici en quoi consiste la méthode suivie dans mon service depuis deux ans.

En présence d'une collection purulente, ou supposée telle, de la gorge (abcès de l'amygdale, abcès rétro-pharyngien), je fais stériliser une sonde cannelée et une pince hémostatique (étuve ou eau bouillante, ou flambage). Me plaçant en face du petit malade tenu par un aide, j'abaisse la langue de la main gauche et, avec la sonde cannelée tenue de la main droite, je cherche un point ramolli dans la tuméfaction qui s'offre à mes yeux. Je pénètre très facilement dans cette collection, et aussitôt un flot de pus s'écoule dans la bouche du bébé. On fait pencher la tête en avant et en bas, on nettoie avec un courant d'eau bouillie lancé par un bock.

Après le premier temps, on prend la pince hémostatique et on agrandit l'ouverture insuffisante faite par la sonde cannelée. Tout cela se passe en beaucoup moins de temps qu'il n'en faut pour l'écrire, et l'enfant, très soulagé, est remis dans son lit. Le lendemain, et parfois les jours suivants, il peut arriver que la collection se soit reformée. On reprend la sonde cannelée et la pince, et l'on rétablit la perméabilité de l'ouverture faite la veille.

Ne se servant que d'instruments mousses, incapables de blesser l'enfant, on n'hésite pas à agir, au grand bénéfice du malade.

Récemment, je me trouvais en présence d'un adulte qui souffrait horriblement d'une angine herpétique, avec fièvre, trismus, dysphagie, douleurs irradiées à l'oreille droite.

L'amygdale de ce côté était rouge, gonflée, la luette et les piliers étaient œdématiés. Craignant un abcès, je fis une exploration avec la sonde cannelée ; il ne s'écoula pas de pus, mais du sang en assez grande abondance. Le lendemain, le malade était en voie de guérison.

Dans ce cas, malgré mes craintes de suppuration, je n'aurais pas osé me servir du bistouri, et le malade lui-même aurait reculé devant l'em-

ploi de cet instrument. Avec la sonde cannelée, aucune hésitation de ma part, aucune appréhension de la part du malade.

Il est temps de conclure. Dans les abcès pharyngiens et rétro-pharyngiens, chez les enfants, il faut absolument renoncer à l'instrument tranchant, au bistouri.

Toute collection purulente du fond de la gorge sera ouverte avec une pointe mousse, avec une sonde cannelée, ou un stylet (voire un instrument de fortune, une aiguille à tricoter).

On agrandira ensuite l'ouverture avec les mors d'une pince hémostatique. Les jours suivants, si la collection s'est reformée, on rétablira l'ouverture avec les mêmes instruments mousses. Cette méthode met à l'abri de tout danger, et elle est à la portée de tous les praticiens.

Il importe de la vulgariser.

LES SUCRES DANS L'ALIMENTATION DU NOURRISSON

LEUR ROLE EN PATHOLOGIE ET EN THÉRAPEUTIQUE

PAR MM.

le Dr P. NOBÉCOURT, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux.

et

le Dr G. SCHREIBER, Ancien interne des hôpitaux de Paris

Pendant les huit ou neuf premiers mois, les hydrates de carbone sont apportés au nourrisson par le lactose contenu dans le lait. Si l'enfant est bien portant et allaité par une bonne nourrice, la quantité de lactose est suffisante pour subvenir, avec les graisses et la caséine, aux besoins caloriques de son organisme. Si, par contre, il est élevé avec du lait de vache, l'addition de sucre devient nécessaire, pour modifier la composition de l'aliment qui lui est fourni.

Le rôle joué par les sucres chez les nourrissons a, dans ces derniers temps, donné lieu à de nombreuses discussions. Des travaux récents ont attiré l'attention sur l'action nocive de quelques-uns, sur les avantages que peuvent présenter leur suppression ou leur réduction, et enfin, sur les bénéfices retirés de l'emploi de certains d'entre eux. Si, en effet, les sucres peuvent avoir une influence nuisible, ils ont, dans maintes circonstances, une utilité incontestable et peuvent être utilisés dans un but thérapeutique.

Il est intéressant, au point de vue de la pratique journalière, d'être fixé sur ces différents points et de mettre les simples hypothèses en regard des faits acquis.

***

Des différents sucres. — Les sucres, dont nous parlerons, appartiennent, les uns à la classe des disaccharides, les autres à la classe des monosaccharides.

Parmi les premiers, qui ont pour formule $C^{12}(H^2O)^{11}$, nous considérerons le lactose, le saccharose et le maltose.

Le *lactose*, ou *sucre de lait*, est le sucre physiologique. Il est cristallisable, dextrogyre et réduit la liqueur de Fehling. Les lactoses, contenus, dans les différents laits (femme, ânesse, jument, vache, brebis, chèvre, etc.), sont absolument identiques (Denigès, Porcher, Bonamartini), mais leur proportion varie avec chaque espèce : dans le lait de femme, on en trouve environ 7 p. 100, contre 5 p. 100 dans le lait de vache. Pour une espèce donnée, la quantité de lactose est sensiblement constante ; elle n'est influencée ni par l'âge du lait, ni par le moment de la tétée.

Dans le commerce, le lactose est livré sous forme d'une poudre blanche, de saveur légèrement sucrée, soluble dans six parties d'eau froide.

Le *saccharose*, ou *sucre de canne*, d'emploi courant, présente une saveur beaucoup plus prononcée, dont il faut tenir compte, lorsqu'on utilise de fortes doses.

Le *maltose* est une poudre blanche, de saveur très légèrement sucrée. Il est administré, en général, sous forme de préparations spéciales, particulièrement en vogue en Allemagne et connues sous des noms divers : *sucre nutritif de Soxhlet* (maltose et dextrine), *soupe de Liebig, maltose de Lœflund*, etc.

Parmi les monosaccharides $C^6(H^2O)^6$, nous ne signalerons que le *glucose* ou *sucre de raisin*, et le *lévulose* ou *sucre de fruits*; le premier, chimiquement pur, se présente sous la forme d'une poudre blanche monocristalline; le second, sous l'aspect d'un liquide sirupeux, d'une saveur particulière.

***

Introduits dans le tube digestif du nourrisson, ces différents sucres y subissent, sous l'influence des sécrétions et des actions microbiennes, des transformations qui varient suivant leur composition chimique. Ils sont ensuite absorbés et assimilés ou rejetés au dehors. Les différentes étapes de leurs mutations dans l'organisme peuvent être contrôlées, dans une certaine mesure, par l'examen des fèces, du sang et des urines.

Le sort des sucres est différent chez les nourrissons dont la digestion s'opère normalement et chez ceux qui présentent des troubles digestifs. Il convient donc de l'étudier séparément chez les uns et chez les autres, en envisageant successivement les trois éventualités suivantes : 1° le nourrisson ingère du lactose avec le lait dans les conditions habituelles de l'allaitement ; 2° il prend du lactose à hautes doses ou un autre sucre ; 3° il est privé de sucre ou n'en reçoit que des quantités minimes.

Le nourrisson a une digestion normale.

1° **Le lactose, dans les conditions habituelles de l'allaitement.** — Arrivé dans l'estomac, le lactose semble ne subir aucune modification. C'est au niveau

de l'intestin grêle qu'il est soumis à un dédoublement indispensable à son utilisation par l'organisme. Il se transforme en glucose et galactose, suivant la formule :

$$\frac{C^{12}\ (H^2O)^{11}}{\text{lactose}} + H^2O = \frac{C^6H^{12}O^6}{\text{Glucose}} + \frac{C^6H^{12}O^6}{\text{Galactose}}$$

L'agent de ce dédoublement est un ferment soluble, la *lactase*, découvert par Portier (1). Il n'existe pas dans le suc intestinal ; c'est, en effet, un ferment endocellulaire (Porcher), qui agit sur le sucre, non pas dans la cavité de l'intestin, mais dans l'épaisseur même de la muqueuse, après son absorption. On le rencontre surtout dans les portions supérieures de l'intestin ; il est beaucoup plus abondant chez les jeunes sujets nourris avec du lait que chez les adultes.

Il semble établi que le lactose est rapidement absorbé et disparaît du contenu de l'intestin au niveau de ses premiers segments. Aussi n'en trouve-t-on pas dans les selles du nourrisson normal (Wegscheider, Escherisch, Moro, Pusch, Péhu et Porcher, Lavialle), ni même du nourrisson débile. Ce dernier, d'après Lavialle, ne présenterait, dans ses matières fécales, aucun corps agissant comme réducteur sur la liqueur de Fehling, lorsque ses organes digestifs fonctionnent bien. Toutefois, plusieurs auteurs ont rencontré des doses très minimes de sucre à l'état normal [Uffelmann, Callomon, Langstein, Blauberg, E. Hartje (2)].

Avant d'être absorbé, le lactose se trouve soumis dans l'intestin à l'action des microbes qui y végètent : *B. coli communis*, *B. lactis aerogenes*, entérocoque, *B. bifidus*, etc. Ces microbes le transforment en *acide lactique*, suivant la formule :

$$\frac{C^{12}\ (H^2O)^{11}}{\text{lactose}} + H^2O = \frac{4C^3H^6O^3}{\text{acide lactique}}$$

et, peut-être, aussi en autres produits, tels que : acides acétique, formique, propionique, butyrique, valérianique. Mais, comme les microbes sont peu abondants dans les segments supérieurs de l'intestin et comme, d'autre part, le lactose semble disparaître rapidement de la cavité de ce dernier, la durée de leur action est forcément très limitée.

Aussi, s'est-on demandé si l'acide lactique est un élément normal du contenu intestinal. En général, on tend à admettre l'existence d'une *zone de fermentation lactique*, qui occuperait la partie supérieure de l'intestin grêle, et entraînerait l'acidité du contenu du tube digestif, à l'état normal.

Cette acidité se retrouve dans les fèces de l'enfant élevé au sein ; elle est beaucoup moins marquée et même peut faire défaut chez les enfants nourris au lait de vache. Il est classique de l'attribuer à l'acide lactique ; mais, d'après les recherches de Lavialle (3), ce dernier ne se trouve pas dans les selles du nourrisson normal : formé dans l'intestin, il serait rapidement résorbé, en raison de sa grande diffusibilité à travers la muqueuse. D'autres acides, provenant de la fermentation du lactose, ont été rencontrés : acides acétique, valérique, etc.

L'acidité du contenu intestinal, jointe à d'autres facteurs, sur lesquels nous ne pouvons insister ici (4), exerce une influence manifeste sur le développement de la flore microbienne et intervient, dans l'allaitement naturel, pour entraver la prolifération des bactéries protéolytiques et des microbes putréfiants, qui, dans d'autres circonstances, prennent une importance prépondérante. On peut donc la considérer comme un phénomène utile.

L'acidité, due à la fermentation du lactose, paraît également jouer un rôle dans la régularisation du fonctionnement de l'intestin et des actes digestifs. Klotz (5) notamment attribue à cette influence la supériorité du lactose sur les autres sucres dans l'alimentation du nourrisson.

Quoi qu'il en soit, le lactose, introduit dans le tube digestif, est transformé intégralement et les sucres résultant de son dédoublement sont utilisés en totalité : aussi ne trouve-t-on dans l'urine du nourrisson normal ni lactose, ni glucose, ni galactose [Czerny et Keller (6), Grosz (7), P. Nobécourt (8), Cobliner (9), etc.]

2° Le lactose à hautes doses et les autres sucres. — Quand on donne à un nourrisson, en plus de la ration habituelle de lait, une certaine quantité de sucre (lactose, maltose, saccharose ou glucose), on constate des phénomènes qui varient suivant la nature du sucre ingéré et suivant les doses.

A. **Action sur le tube digestif.** — Dans ces conditions, on peut voir survenir, tout d'abord, des *troubles digestifs*. Chaque sucre exerce, en effet, sur la fonction exonératrice de l'intestin, une action particulière, bien étudiée, en France, par Marfan (10), P. Nobécourt (11), Terrien (12), Péhu et Porcher (13), en Allemagne, par

(1) PORTIER, *Soc. de Biologie*, 2 avril 1898.

(2) E. HARTJE, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, mai 1911, t. XXIII, f. 5, p. 557. — Dans ce mémoire, on trouvera les indications bibliographiques concernant les autres auteurs allemands cités.

(3) LAVIALLE, Le chimisme intestinal chez les nourrissons débiles, en particulier sur la présence ou l'absence du lactose dans les fèces (*La Clinique infantile*, 15 mai 1910, p. 289, n° 10).

(4) Voir, à ce sujet : NOBÉCOURT et RIVET, Les états bactériens des fèces des nourrissons à l'état normal et dans les affections gastro-intestinales. Leurs variations suivant les régimes (*Semaine médicale*, 20 oct. 1907).

(5) MAX KLOTZ, L'acide lactique et les échanges nutritifs chez le nourrisson (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, juillet 1909).

(6) CZERNY et KELLER, Des Kindes Ernährung, t. I, p. 200.

(7) J. GROSZ, Beobachtungen über Glykosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchen uber alimentäre Glykosurie (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, p. 83).

(8) P. NOBÉCOURT, De l'élimination par les urines de quelques sucres introduits par la voie digestive ou la voie souscutanée chez les enfants (*Rev. mens. des mal. de l'enf.*, avril 1900) ; L'épreuve des sucres chez les enfants (*Presse médicale*, 12 janvier 1901).

(9) S. COBLINER, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1911, t. XXIII, f. 4, p. 430.

(10) MARFAN, Traité de l'allaitement, 2e *édition*, Paris, 1903.

(11) P. NOBÉCOURT, *loc. cit.*

(12) TERRIEN, La glycosurie alimentaire dans la gastroentérite des nourrissons (Congrès de médecine, *Section de pédiatrie*, 4 août 1900) ; *Presse médicale*, 21 nov. 1900 ; *Arch. de méd. des enfants*, 1906, p. 271.

(13) PÉHU et PORCHER, De l'emploi habituel du lactose dans l'alimentation du nourrisson (*Rev. d'hyg. et de méd. inf.*, n° 1, janv. 1910) ; — *Lyon médical*, 8 et 15 mai 1910 ; — *Arch. de méd. des enfants*, t. XIX, n° 2, févr. 1911.

Soxhlet (1), Camerer (2), Keller (3). Les conclusions auxquelles aboutissent ces auteurs, peuvent être résumées, ainsi qu'il suit :

a. Le *lactose*, administré à hautes doses, produit de la diarrhée. A dose convenable, c'est un laxatif, sans effet irritatif, qui modifie simplement la consistance des selles et rend leur expulsion plus facile (Péhu et Porcher).

b. Le *maltose* donne des résultats à peu près identiques à ceux du lactose.

c. Le *saccharose*, à dose convenable, n'exerce aucune influence particulière sur la fonction intestinale. Son administration prolongée et à hautes doses entraînerait de la constipation, d'après Péhu et Porcher. Certains pédiatres allemands sont d'un avis opposé et déclarent que de grandes quantités de sucre de canne, surtout en solution trop concentrée, peuvent provoquer la diarrhée (Camerer, Pfaundler (4). D'après notre expérience personnelle, c'est l'opinion des auteurs lyonnais qui nous paraît la plus exacte.

d. Le *glucose* est beaucoup moins bien supporté que les sucres précédents. Il est nettement purgatif à la dose de 20 grammes. Barbier (5) dit n'en avoir éprouvé aucun inconvénient sérieux en l'administrant à fortes doses, même à des enfants atrophiques ou dyspeptiques; mais la plupart des auteurs déconseillent l'emploi de glucose, parce qu'il donne lieu à des selles abondantes, aqueuses et fétides.

e. Le *lévulose*, enfin, a des propriétés purgatives, semblables à celles du glucose, peut-être plus marquées encore.

En somme, les sucres appartenant à la classe des disaccharides sont mieux tolérés par l'intestin que ceux appartenant à la classe des monosaccharides. Parmi les premiers, le saccharose est plutôt constipant, le lactose et le maltose légèrement laxatifs. Ces deux derniers sucres, en outre, favoriseraient le développement des bacilles acidophiles dans l'intestin [Littler, Bahrdt et Beifeld, Hartje (6)], de telle sorte qu'à la suite de leur administration on retrouverait, dans les selles, ces agents microbiens, presque à l'état de pureté, comme chez le nourrisson élevé au sein.

B. **Présence des sucres, dans les selles, dans le sang et dans les urines.** — Nous avons vu précédemment, que, chez le nourrisson normal, alimenté avec des doses physiologiques de lactose, la recherche de cette substance dans les excréments et dans les urines demeurait négative. Il n'en est plus de même lorsque l'absorption des sucres devient défectueuse, à la suite de l'administration de quantités trop fortes.

(1) Soxhlet, *Münchener med. Woch.*, 1893, p. 61.
(2) Camerer, *in Handb. der Kinderheilk*, de Pfaundler et Schlossmann.
(3) Keller, *in* Czerny et Keller, *Des Kindes Ernährung*, t. I, f. 1, p. 316.
(4) Pfaundler, *Jahreskurse f. Aerztl. Fortbildung*, juin 1910, p. 37.
(5) Barbier, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1906, p. 214.
(6) Hartje, *loc. cit.*

Toute les fois, par exemple, que le lactose ou le glucose sont donnés en proportion trop grande, ils sont rejetés en partie au dehors et on peut constater leur présence dans les *fèces*. Péhu et Porcher les ont retrouvés dans les selles liquides produites en pareil cas et en quantité d'autant plus grande que la diarrhée est plus liquide.

D'autre part, dans ces conditions, les sucres passent en plus grande abondance dans le *sang*. C'est ainsi que Nœggerath (7), chez un enfant nourri longtemps avec la soupe de babeurre, produit fortement sucré, trouva dans le sang 0,17 p. 100 de sucre, au lieu du chiffre normal, qui, d'après lui, oscille entre 0,9 et 0, 12 p. 100.

Enfin, l'ingestion de sucres à hautes doses peut déterminer leur élimination par les *urines*, même chez des nourrissons normaux.

Avec le lactose, J. Grosz (8) a constaté la lactosurie alimentaire, chez des enfants âgés de moins d'un mois, avec des doses de 3gr,10 à 3gr,60 par kilogramme de poids du corps ; l'un de nous (9), utilisant une solution à 20 p. 100, l'a vue apparaître avec des doses sensiblement analogues chez des enfants de trois, quatre et douze mois; Terrien (10) l'a observée avec des doses supérieures à 4gr,50 par kilogramme. Dans nos expériences, il ne s'est pas produit de glycosurie, ce qui indique bien que la présence du sucre dans l'urine était due uniquement à ce que la limite d'activité de la muqueuse intestinale pour le lactose était dépassée ; cette limite est cependant élevée, car la lactosurie n'apparaît pas avec des doses plus faibles que celles qui viennent d'être mentionnées.

Avec le saccharose, la saccharosurie, non accompagnée de glycosurie, apparaît, comme l'a montré l'un de nous, avec les mêmes doses que celles de lactose provoquant la lactosurie ; toutefois, si on emploie une solution plus concentrée de sucre de canne, telle que le sirop de sucre des pharmacies, elle apparaît avec des quantités moindres.

Avec le glucose, la glycosurie n'apparaît que d'une façon inconstante avec des doses supérieures à 5 grammes par kilogramme, comme il ressort des expériences de l'un de nous et de celles d'E. Terrien.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire chez les nourrissons ne doit d'ailleurs pas être poussée jusqu'à ses limites extrêmes. Comme l'un de nous l'a noté, en effet, il n'est pas rare de voir apparaître, « à la suite de l'ingestion de doses élevées, une diarrhée passagère et même une élévation de température (11) ».

Depuis, plusieurs auteurs ont également attiré l'attention sur les oscillations de température que présentent quelques nourrissons à la suite d'une alimentation trop riche en sucre, et certains

(7) Nœggerath, *Verhandl. der Gesellsch. für Kinderheilhk.*, Königsberg, 17-21 sept. 1910.
(8) J. Grosz, *loc. cit.*
(9) P. Nobécourt, *loc. cit.*
(10) Terrien, *loc. cit.*
(11) L'un de nous a signalé également l'élévation passagère de la température à la suite de l'injection sous-cutanée d'une solution de glucose.

ont décrit une *fièvre de sucre*, par analogie avec la *fièvre de sérum*, signalée par le professeur Hutinel. Nous aurons plus loin l'occasion d'en reparler.

3° **Le lactose et les autres sucres à faibles doses.** — Chez le nourrisson normal nourri au lait de vache, l'addition d'une certaine quantité de sucre est indispensable. Si celle-ci fait défaut ou est insuffisante, l'accroissement de l'enfant est plus lent. Mais on comprend qu'il n'est guère venu à l'esprit de restreindre ou de supprimer la ration de sucre chez un tel enfant. Cette circonstance peut se rouver, au contraire, réalisée chez les malades. Nous reviendrons sur ce point et sur les importantes discussions auxquelles il a donné lieu, lorsque nous envisagerons les faits pathologiques.

Le nourrisson a des troubles digestifs.

Lorsque la digestion s'opère d'une façon défectueuse, l'organisme du nourrisson est beaucoup plus sensible à l'action des différents sucres. Comme pour le nourrisson qui digère bien, nous allons successivement envisager les trois éventualités qui peuvent se présenter.

1° **On continue l'allaitement.** — Le lactose, dans les conditions normales, est absorbé et transformé en totalité. Mais, quand apparaissent des troubles digestifs, ingéré aux mêmes doses physiologiques, il est incomplètement absorbé ou utilisé, et dès lors on peut rencontrer dans les selles et dans les urines, soit ce sucre, soit ses dérivés.

Dans les fèces de nourrissons atteints de diarrhée verte, Lavialle (1) a le plus souvent constaté la présence d'une substance réduisant la liqueur cupropotassique, formée probablement par un mélange de galactose et de glucose ; mais il n'a pas pu caractériser la présence simultanée du lactose non dédoublé. D'autre part, il a trouvé de l'acide lactique dans les cas où le sucre faisait défaut.

Cette constatation ne permet pas, comme le fait justement remarquer Lavialle, d'attribuer aux sucres ou à l'acide lactique la production de la diarrhée. Elle paraît indiquer tout simplement la translation rapide du bol alimentaire, entraînant à l'extérieur des produits qui, dans les conditions normales, sont intégralement absorbés.

Dans les urines, la présence du lactose est assez commune. J. Grosz (1892) l'a trouvé chez 10 nourrissons, âgés de un à trente-quatre jours, et l'a vu disparaître par la suppression du lait ; il s'agissait, dans 3 cas, de dyspepsie légère ; dans 7 cas, de gastro-entérite mortelle. Steinitz et Langstein (1905), Reuss (1910) ont fait des constatations analogues : dans quelques cas graves, ce dernier a trouvé du galactose. Le même fait s'observe, d'après Porcher, chez de jeunes chiens ou de jeunes chevreaux, nourris exclusivement au lait, atteints d'entérite diarrhéique.

Cette lactosurie alimentaire est susceptible d'une double interprétation : ou bien, comme le veulent Steinitz et Langstein, une quantité médiocre de lactose est décomposée au niveau de l'intestin, dont le ferment est insuffisant ; ou bien, comme l'avance Reuss, le lactose est résorbé en nature, grâce à une perméabilité anormale de la paroi intestinale lésée. Chacune d'elles comporte sa part de vraisemblance, et il est difficile de faire le départ de ce qui appartient à l'un ou à l'autre de ces deux processus. Quant à la galactosurie, elle dépend, probablement, d'après Bauer et Reuss, d'un trouble hépatique.

En dehors des troubles digestifs manifestes, la lactosurie peut apparaître dans certains états pathologiques. Nothmann (2) l'a rencontrée à diverses reprises chez des prématurés élevés au sein.

2° **On augmente le sucre.** — On a souvent, dans un but thérapeutique, ou pour fixer l'importante question de physiologie pathologique qui nous occupe, fait ingérer de notables quantités de sucre à des nourrissons malades. En pareil cas, on s'est occupé principalement de l'élimination urinaire et des modifications thermométriques :

a. **Elimination urinaire.** — Au cours des affections gastro-intestinales, il ne serait pas étonnant, après ce que nous avons dit, de voir apparaître plus facilement la lactosurie ou la saccharosurie après l'ingestion expérimentale de *lactose* ou de *saccharose* que chez les nourrissons normaux. Cependant, les observations de J. Grosz, relatives au lactose, ne sont pas démonstratives ; de même, celles que l'un de nous a faites avec ce sucre ou avec le saccharose, et qui l'ont fait conclure que « cette épreuve ne peut fournir de renseignements sur le degré d'activité fonctionnelle de la muqueuse intestinale ».

Avec le *glucose*, on constate que, dans certaines conditions, la glycosurie se produit assez facilement. Chez les rachitiques, l'un de nous (3) l'a fait apparaître 7 fois sur 12 par l'ingestion de doses de glucose insuffisantes pour la provoquer chez l'enfant normal, principalement au cours des poussées subaiguës d'infections gastro-intestinales, si communes chez eux. Même constatation a été faite par E. Terrien au cours des gastro-entérites, sans qu'il en ait précisé les variétés cliniques. Ce point a son importance, car E. Lesné et Pr. Merklen (4) ont vu qu'elle se manifestait dans les formes prolongées, tandis qu'elle faisait toujours défaut dans les formes aiguës.

La facilité de production de la glycosurie alimentaire dans certaines variétés d'affections gastro-intestinales à évolution de longue durée, surtout quand elles se compliquent des troubles de la nutrition aboutissant au rachitisme, indique l'abaissement de l'activité fonctionnelle du foie. Celle-ci est habituellement une conséquence des troubles gastro-intesti-

(1) Lavialle, Sur la présence du lactose et de l'acide lactique dans les fèces des nourrissons atteints de diarrhée verte (*La Clinique infantile*, 1er août 1910, n° 15, p. 449).

(2) H. Nothmann, Laktase und Zuckerausscheidung bei frühgeborenen Säuglingen (*Monatsch. f. Kinderheilk.*, VIII).

(3) P. Nobécourt, La glycosurie alimentaire chez les rachitiques (*Société de Biologie*, 27 janv. 1900).

(4) Lesné et Pr. Merklen, Étude des altérations et des fonctions du foie et du rein au cours des gastro-entérites des nourrissons (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, février-mars 1901).

naux ; il conviendrait de rechercher si parfois elle n'est pas leur cause.

b. **Fièvre de sucre.** — Nous avons vu qu'avec de hautes doses de glucose on peut provoquer de la diarrhée et une élévation passagère de la température chez des nourrissons normaux. D'autre part, au cours de la réalimentation par le babeurre, on a constaté souvent une poussée fébrile (38°-38°,5), dite *fièvre de babeurre* : celle-ci a été attribuée à une intoxication par une albumine hétérogène (Tugendreich), à une recrudescence des phénomènes infectieux intestinaux [Rivet, Hutinel et Nobécourt (1)], et enfin au sucre que l'on y ajoute en assez forte proportion (Schaps). Depuis, on a étudié en détail l'action des sucres sur la température.

Schaps (2) a injecté sous la peau de nourrissons des sucres en solution isotonique, et presque toujours observé une réaction fébrile, même avec la petite dose de 5 centimètres cubes. Möllhausen (3), Cobliner (4) ont observé le même phénomène. Mais il est loin d'être constant, comme l'ont montré Tjülpin (5) et Weiland (6).

Pour expliquer cette fièvre et les phénomènes généraux qui l'accompagnent, ainsi que la leucocytose polynucléaire constatée par Cobliner, Schaps fait intervenir une différence de concentration moléculaire créée par le sucre; Möllhausen, la simple résorption aseptique.

L'apparition de fièvre dans ces conditions n'a rien de surprenant. D'autres substances peuvent produire le même résultat, et en particulier le chlorure de sodium, comme l'a montré Hutinel il y a longtemps.

Mais les effets provoqués par l'injection sous-cutanée ne sont nullement comparables à ceux que l'on obtient par l'ingestion. Comme nous l'avons indiqué plus haut à propos de la fièvre de babeurre, il faut tenir compte alors des bactéries intestinales, et Klotz (7) a formulé récemment cette même opinion.

Quoi qu'il en soit, les troubles provoqués par les sucres méritaient de fixer l'attention. Ils ont amené Finkelstein à une théorie et à une thérapeutique que nous allons exposer, en étudiant les conséquences de la diminution ou de la suppression des sucres chez les nourrissons atteints de troubles digestifs.

3° **On diminue ou on supprime le sucre.** — *a.* Théorie de Finkelstein. — Dans un grand nombre de mémoires, publiés pour la plupart en collaboration avec L. F. Meyer (8), Finkelstein expose ses idées, qui peuvent se résumer ainsi. Les troubles digestifs du nourrisson, quelle que soit la forme qu'ils revêtent, sont le résultat d'une insuffisance fonctionnelle de l'intestin, entretenue et aggravée par les fermentations. Ces fermentations elles-mêmes résultent de la formation de produits acides qui ne sauraient exister sans la présence de sucre dans l'intestin. Il y a donc nécessité, avant tout, de priver l'organisme de sucre, dès que l'intestin fonctionne d'une façon défectueuse ,ou du moins d'en diminuer la dose dans de fortes proportions, car la suppression absolue ne peut être tolérée par le nourrisson.

b. Le lait albumineux. — Pour mettre ces idées en pratique, Finkelstein et Meyer ont fabriqué le lait albumineux. La préparation (9) de ce lait est longue et compliquée : aussi est-elle généralement confiée à un industriel (10). Il présente un aspect qui rappelle celui du babeurre ; sa saveur est légèrement acide. Il renferme pour 100 grammes :

Albumine	= 3 gr.	(lait de vache	= 3 gr.)
Graisse	= 2 gr. 5	(—	= 3 gr. 5)
Sucre	= 1 gr. 5	(—	= 4 gr. 5)

et un litre fournit 410 calories (lait de vache = 750).

c. Résultats et conséquences de l'administration du lait albumineux. — En 1910, Finkelstein et Meyer (11) avaient fixé les règles suivantes pour l'administration du lait albumineux : 1° il faut commencer par de faibles doses (50 à 300 grammes, suivant les cas) ; 2° il faut n'ajouter du sucre qu'après quelques jours et l'augmenter progressivement ; 3° il faut être prêt à supprimer le sucre ajouté, à la moindre alerte.

Les résultats obtenus ainsi avaient été tout d'abord des plus satisfaisants. Cependant, l'année suivante, Finkelstein et Meyer (12) apportaient à leur technique certaines modifications : 1° il ne faut pas donner au début des doses trop faibles de lait albumineux ; 2° l'addition des hydrates de carbone doit être immédiate et suffisante ; 3° la suppression ou la trop forte diminution des sucres n'est pas recommandable, lorsque les troubles

(1) Rivet, Rech. cliniques, bactériologiques et urologiques sur l'évolution des gastro-entérites infantiles (influence des divers régimes) (Thèse de Paris, 1903).

Hutinel et Nobécourt, *in* Hutinel, Les maladies des enfants, III, p. 243, 1909.

(2) Schaps, Ueber Salz u. Zuckerinfusion beim Saügling (*Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.*, Stuttgart, 1906) ; Salz u. Zuckerinjection beim Saügling (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1907, n° 19, p. 597).

(3) Möllhausen, Salz. u. Zuckerinfusionen beim Saügling (*Ref. Monatschrift f. Kinderheilk.*, 1907, n° 1).

(4) S. Cobliner, Uber die Wirkung von Zucker und Kochsalz auf den Saüglingsorganismus (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXIII, f. 4, p. 430).

(5) T. Tjülpin, Ueber die Temperaturreaktion nach Injektion von Zücker und Kochsalösung). *Wiener klin. therap. Wochenschr.*, 1908, n° 2).

(6) Weiland, Kochsalz. u. Zückerinfusionen beim Saügling (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 28).

(7) Klotz, Discussion à la suite de la communication de L. Langstein, *Verhandl. der Gesellsch. für Kinderheilk.*, Königsberg, 17-21 sept. 1910.

(8) H. Finkelstein et L.-F. Meyer, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXI, f. 5, p. 525 et f. 6, p. 683. — *Soc. de méd. berlinoise*, 25 mai et 1[er] juin 1910. — *Monatsch. f. Kinderheilk.*, t. VIII, n° 1, etc.

(9) Pour tous les détails de la préparation, voir G. Schreiber, Le lait albumineux (*La Presse médicale*, 28 déc. 1910, p. 979).

(10) Le lait albumineux dont nous nous sommes servis à la Crèche de la Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades nous a été fourni aimablement par M. Carrion.

(11) Finkelstein et Meyer, *loc. cit.*

(12) Finkelstein et Meyer, Zur Technik, u. Indikation der Ernährung mit Eiweissmilch (*Münch. med. Wochenschr.*, 1911, p. 340).

digestifs réapparaissent chez des enfants dont l'état avait déjà été influencé favorablement par le lait albumineux.

Ces deux opinions successives et quelque peu contradictoires méritent d'être mises en relief. Leur théorie est basée sur les dangers du sucre : ils commencent par l'éliminer du lait, presque en totalité, à l'aide de procédés très compliqués. Mais aussitôt, comme une certaine dose de sucre est toujours nécessaire au nourrisson, ils en ajoutent de nouveau. Ils remplacent, il est vrai, le lactose par des produits maltosés; mais le maltose, nous l'avons vu, exerce sur l'intestin sensiblement la même influence que le sucre de lait, et, dans ces conditions, la substitution d'un sucre à l'autre semble n'avoir qu'une importance très relative.

Nous devons enregistrer toutefois les résultats satisfaisants obtenus avec le lait albumineux par Langstein, Bardt, Nöggerath, Rott, Schmoller, etc.

Pour notre part, les essais assez nombreux, que nous avons faits cette année, ont été assez médiocres : dans certains cas, les enfants s'en sont bien trouvés, mais il s'agissait de malades à qui nous aurions donné du babeurre, suivant notre pratique, avec le même résultat : dans d'autres, nous avons dû interrompre cette alimentation, que les nourrissons supportaient mal. Sans vouloir porter un jugement définitif, nous pouvons dire que nous ne sommes pas encouragés à poursuivre cette thérapeutique.

L'usage du lait albumineux n'est pas d'ailleurs sans danger. Finkelstein et Meyer eux-mêmes ont signalé la baisse considérable de poids et l'aggravation de l'état général. Le pouls se ralentit, l'hypothermie apparaît ainsi que la tendance à la somnolence (Nothmann) et même au collapsus (Ibrahim) (1).

d. Examen de la théorie de Finkelstein. — A examiner la question de près, il faut bien convenir que, d'une part, l'action nocive des sucres n'est pas évidente, que, d'autre part, leur suppression n'est pas utile et peut même être nuisible. Ces diverses propositions résultent des faits que nous avons énoncés au cours de cet article.

C'est, dans l'espèce, le lactose le plus intéressant.

Il paraît établi que la production de lactase est suffisante pour dédoubler le lactose introduit dans le tube digestif avec le lait de femme, puisque, chez le nourrisson normal et même chez le prématuré, on ne trouve pas de lactose dans les fèces. Elle est même capable de dédoubler des doses plus considérables de ce sucre, introduites expérimentalement.

Dans les affections gastro-intestinales, on peut trouver du lactose dans les matières diarrhéiques. Mais cette constatation ne prouve pas qu'il y ait insuffisance de lactase, ni que la diarrhée en soit la conséquence ; elle peut aussi résulter de l'évacuation plus rapide du contenu intestinal à travers l'intestin. La lactosurie alimentaire, observée en pareil cas, n'a peut-être pas d'autre origine, le lactose arrivant plus rapidement dans les segments inférieurs de l'intestin, là où la lactase paraît moins abondante dans la muqueuse, et où il peut être absorbé directement sans être dédoublé.

Sans doute, le lactose peut provoquer l'exagération du flux intestinal et même de la diarrhée. Mais il faut, pour cela, qu'il soit donné à hautes doses. Pendant longtemps, on l'a employé pour sucrer le lait de vache utilisé dans l'allaitement artificiel, et encore actuellement bien des médecins s'en servent. Au cours des affections gastro-intestinales, on a même recours avec succès à la diète hydrique lactosée. Si, dans toutes ces circonstances, le lactose n'a pas d'avantages appréciables sur le sucre de canne, et peut même n'être pas sans inconvénient, à cause de son action laxative, cependant il ne faut pas exagérer sa nocivité.

On peut dire que le lactose, restant dans la cavité intestinale, favorise la pullulation d'un certain nombre de bactéries. De fait, dans les selles diarrhéiques, où le lactose peut être constaté, il y a prédominance d'une flore aérobie, et, en particulier, des colibacilles et des streptocoques. Mais il n'est pas prouvé que cette flore reconnaisse cette cause et ait une action pathogène. Comme l'un de nous l'a écrit avec Rivet, la modification diarrhéique aérobie des selles peut être considérée comme une conséquence et non une cause de la diarrhée, comme le résultat de l'évacuation rapide du contenu intestinal avant que la flore ait eu le temps de se modifier dans son trajet à travers le côlon. D'ailleurs, ces germes, agissant sur le lactose, forment de l'acide lactique, qui, loin d'être dangereux pour l'intestin, passe en général pour avoir un rôle utile; n'est-il pas considéré, en particulier, comme susceptible de s'opposer au développement de certains microbes et ne l'emploie-t-on pas souvent comme agent thérapeutique ?

Que de hautes doses de lactose longtemps répétées puissent être nuisibles, personne ne le contredit. Mais qu'aux doses habituelles contenues dans le lait, il soit dangereux, le fait n'est pas prouvé.

Il semble qu'il se passe actuellement pour le lactose ce qui s'est déjà passé pour les autres éléments du lait, le beurre et la caséine en particulier; on les a accusés de bien des méfaits. Sans doute leur excès n'est pas sans dangers, des faits le prouvent. Mais n'a-t-on pas également beaucoup exagéré ?

La réalité est que la physiologie du tube digestif s'accommode mal de catégorisations trop étroites. Les sécrétions glandulaires ne paraissent pas être aussi spécialisées qu'on a pu le supposer. Quand leur activité est suffisante, elles s'exercent sur les différents éléments du lait ; quand elle est amoindrie, elle l'est plus ou moins parallèlement vis-à-vis de chacun d'eux. C'est ce qui explique les succès thérapeutiques obtenus dans des cas analogues avec des méthodes différentes, et les bons effets habituels d'un traitement simple, ayant pour base la diète hydrique, suivie de la réalimentation à doses progressives. Sans doute

(1) Nothmann, Ibrahim, *Verhandl. der Gesellschaft f. Kinderheilk.*, Königsberg, 17, 21 sept. 1910.

cette réalimentation comporte un certain nombre d'indications spéciales, suivant les formes particulières des troubles digestifs. Mais ce n'est pas ici le lieu de nous étendre sur ce sujet. Ce que l'on peut dire, c'est que, parmi les éléments du lait, le lactose n'est certainement pas le plus nuisible.

La suppression du lactose contenu dans le lait ne s'impose donc pas pour le traitement des nourrissons atteints de troubles gastro-intestinaux. Nous avons vu que son efficacité était discutable, et que le lait albumineux dans bien des cas ne donnait pas de bons résultats.

Cette suppression entraîne, d'autre part, des dangers. Nous avons signalé les phénomènes que l'on pouvait observer, et qu'on ne peut combattre qu'en rendant des hydrates de carbone. Le nourrisson, par suite de l'étendue de sa surface cutanée, éprouve des déperditions importantes de calorique ; elles sont d'autant plus grandes qu'il est plus jeune, et s'exagèrent encore au cours des affections gastro-intestinales. Or, il ne peut trouver les calories suffisantes dans les matières albuminoïdes ; il lui faut des graisses et des hydrates de carbone ; d'après Rosenstern (1), même avec une quantité suffisante de graisses, il faut un minimum de 1,5 p. 100 d'hydrates de carbone pour l'entretien de la vie. D'autre part, Langstein (2) a établi que l'absence d'hydrates de carbone donne naissance à des corps acétoniques, plus rapidement chez le nourrisson que chez l'adulte.

La nécessité des hydrates de carbone n'est, d'ailleurs, plus mise en doute par personne : Finkelstein et Meyer, les premiers, conseillent maintenant de ne pas en priver l'enfant.

La question est de savoir quel intérêt il y a à s'ingénier, par une préparation compliquée, à supprimer le lactose du lait pour le remplacer par un autre sucre : sucre de canne ou sucre de malt. Cette nécessité ne nous paraît pas évidente. Tous les médecins d'enfants savent que, sauf dans des cas très particuliers, le mieux est de donner une nourrice à l'enfant, et par suite de lui faire prendre un lait beaucoup plus riche en lactose que le lait de vache. Si on doit avoir recours à ce dernier, il sera tout naturellement peu chargé en lactose ; pour le sucrer, il suffit d'avoir recours au sucre de canne, que l'expérience montre, être bien toléré en proportions convenables ; le maltose n'a pas de qualités particulières.

***

De l'étude qui précède, résultent un certain nombre de notions pratiques qu'il importe de bien connaître.

Le lactose est le sucre physiologique pour le nourrisson. Dans l'allaitement naturel, celui-ci en reçoit, avec la ration de lait, une quantité suffisante, car le lactose est l'élément le plus fixe du lait de femme. Dans l'allaitement artificiel, la quantité qu'il prend est insuffisante, car le lait de vache en est relativement peu chargé, et les coupages souvent utilisés en diminuent encore la proportion. L'observation montre d'ailleurs la nécessité de sucrer le lait. D'aucuns se servent du lactose. Mais ce sucre n'a pas d'avantages particuliers ; il a l'inconvénient d'avoir un prix élevé et d'être souvent impur. Aussi, est-il préférable d'employer le sucre de canne. La seule réserve est que le lactose doit être préféré, s'il survient de la constipation. Le maltose n'a pas d'avantages particuliers. Quant au glucose, il doit être rejeté.

Les sucres ont une action favorable sur le fonctionnement du tube digestif et sont indispensables à la nutrition.

La muqueuse intestinale dédouble tout le lactose du lait, ingéré aux doses habituelles. Elle est apte à dédoubler des doses supplémentaires de ce sucre, de même que le saccharose. Le lactose ne passe pas dans les selles avec l'alimentation normale.

Dans les affections gastro-intestinales, il existe des troubles dans le métabolisme des sucres. On peut les retrouver dans les selles et dans les urines. Mais rien ne permet de conclure que ces troubles soient la cause des phénomènes pathologiques observés ; il est plus vraisemblable qu'ils en sont la conséquence.

Aussi, dans ces affections, la suppression du sucre n'est pas indiquée. On n'en retire pas de bénéfice appréciable. Au contraire, on observe, à la suite, des phénomènes qui peuvent être dangereux. Il n'y a pas intérêt à se comporter, pour le choix du sucre à prescrire, autrement qu'on ne le fait dans les conditions normales.

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LA COXALGIE
CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr NOVÉ-JOSSERAND,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon,
Chirurgien de la Charité de Lyon.

On est aujourd'hui d'accord pour admettre que le traitement de la coxalgie chez l'enfant doit être essentiellement conservateur, et qu'il faut réserver l'intervention chirurgicale pour des cas exceptionnels. Mais la détermination de ces cas est une chose difficile, et, malgré de très nombreuses discussions, les opinions des chirurgiens restent assez divisées sur ce sujet. La radiographie, les progrès de la technique opératoire, le plombage ont d'ailleurs modifié certains points de la question. Il est donc intéressant de la reprendre, en tenant

(1) ROSENSTERN, Cité par MEYER, *loc. cit.*

(2) LANGSTEIN, *Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilk.*, Königberg, 17-21 sept. 1910.

compte de toutes les ressources de la chirurgie moderne.

On peut envisager le traitement opératoire de la coxalgie, soit comme un traitement d'opportunité, ayant pour but de réaliser la cure radicale de l'affection, soit comme un traitement de nécessité.

I

L'opération d'opportunité se discute dans les conditions que voici. Il est entendu que l'immobilisation reste la méthode de choix au début, et dans les formes bénignes, toutes les fois en un mot que l'on peut espérer une restauration fonctionnelle complète. Mais, dans les formes graves où la guérison est incertaine et ne peut plus être obtenue qu'avec une ankylose, et au prix d'un traitement très long, on peut se demander s'il ne serait pas possible de chercher par une intervention une guérison plus rapide et plus sûre. On aurait ainsi des avantages appréciables : le malade serait délivré d'un foyer tuberculeux susceptible de s'étendre ou de se généraliser ; on réduirait la durée du traitement, on préviendrait les abcès et leurs complications, et enfin on éviterait ces récidives indéfinies qui font parfois durer la coxalgie pendant toute la vie du malade.

Ce raisonnement a tenté beaucoup de chirurgiens : Ménard, avec le *curage aseptique de la hanche*, et Vignard, avec l'*évidement systématique de la tête et du col*, en ont été, dans ces dernières années, les principaux partisans. Il faut reconnaître qu'il est devenu singulièrement séduisant avec les progrès de la chirurgie moderne : la radiographie montre les lésions ; l'asepsie et le plombage permettent de faire sans grand danger des interventions économiques telles que l'évidement ou la résection partielle de la tête fémorale ; enfin les résultats orthopédiques et fonctionnels des interventions sur la hanche se sont beaucoup améliorés depuis qu'on a abandonné les larges résections faites par la voie postérieure. En abordant l'articulation par sa partie antéro-externe, on conserve, en effet, la partie de la capsule qui assure sa solidité et qui s'oppose à la luxation secondaire du fémur en haut et en arrière ; ainsi le raccourcissement se trouve réduit à 2 ou 3 centimètres, et l'articulation est assez solide pour donner un bon état fonctionnel.

Cependant deux objections très sérieuses se dressent contre l'opération radicale.

La première résulte de la difficulté d'en préciser l'indication. En effet, le traitement opératoire ne donne pas, malgré ses progrès, une restauration fonctionnelle complète de la hanche ; ses résultats sont même inférieurs, en général, à ceux du traitement conservateur terminé par ankylose : la hanche est moins solide, la claudication plus disgracieuse, la capacité de marche moins bonne. Il faudrait donc lui réserver les cas les plus graves, ceux qui risquent d'aboutir à des fistules intarissables, à des récidives indéfinies, ou à un résultat orthopédique mauvais. Or la cure radicale doit se faire à une période relativement précoce, en moyenne, dit-on, vers la fin de la première année, et rien n'est aussi difficile que de faire à ce moment le pronostic exact d'une coxalgie.

On a dit qu'il faut opérer les cas qui ne cèdent pas à huit ou dix mois d'immobilisation, ceux qui se compliquent de crises douloureuses ou d'abcès malgré l'immobilisation, et enfin ceux dans lesquels la radiographie montre des lésions graves et progressives. Mais toutes ces indications sont discutables. On peut voir l'intégrité complète de l'articulation se rétablir après des crises douloureuses et même des abcès ; une coxalgie peut résister à dix mois d'immobilisation et guérir ensuite dans des conditions favorables. Enfin, la radiographie elle-même n'est pas un guide suffisamment sûr, particulièrement dans les premières périodes de la coxalgie : elle peut ne pas révéler des lésions graves, elle peut aussi faire croire à des désordres plus importants que ceux qui existent en réalité. J'ai toujours présente à l'esprit l'histoire d'une fillette chez qui la radiographie montrait des lésions très accentuées du toit du cotyle et qui a pourtant guéri en conservant tous ses mouvements. En réalité, nous n'avons pas actuellement des éléments de pronostic suffisants pour dire dès les premiers mois d'une coxalgie qu'on peut sacrifier l'articulation sans enlever au malade aucune chance de guérir avec un état fonctionnel meilleur.

Ce sacrifice serait encore acceptable s'il devait donner à coup sûr une guérison définitive de la lésion tuberculeuse, mais ce résultat n'est pas absolument certain. Parmi les observations qui ont été publiées, on relève plusieurs cas de fistules de longue durée ou de réveils tardifs de l'inflammation caractérisés par des abcès ou des déformations, et ce fait n'est pas surprenant si l'on réfléchit aux conditions dans lesquelles l'intervention se fait.

La hanche ne se prête pas bien à l'exploration chirurgicale, à cause de sa situation profonde, de sa texture serrée, de l'étroitesse des voies d'accès et de l'impossibilité d'obtenir l'hémostase provisoire. Il est donc difficile de reconnaître les lésions par l'inspection directe. D'autre part, la

radiographie est ici d'un faible secours, car beaucoup de lésions ne donnent aucune image sur les clichés. Il en résulte que, dans les formes diffuses de la coxalgie qui sont de beaucoup les plus fréquentes, l'opérateur est obligé d'aller un peu au hasard et il est pris dans un dilemme : s'il fait une opération assez large pour qu'elle soit complète, c'est au détriment de l'état fonctionnel; s'il fait une opération économique, elle risque beaucoup de rester incomplète.

Dans les formes circonscrites, les conditions paraissent d'abord plus favorables, particulièrement lorsque le foyer siège à quelque distance de l'articulation, laissant celle-ci presque intacte. Mais il faut se rappeler combien il est difficile de réaliser l'évidement complet d'une lésion tuberculeuse, parce que ses limites sont généralement irrégulières, et qu'elles ne sont pas marquées par des modifications évidentes de la consistance et de la coloration du tissu spongieux. Dans les os dont l'abord est facile, comme le tibia, le calcanéum, il arrive assez souvent que l'évidement reste incomplet ; à la hanche, cet accident doit être encore bien plus fréquent.

De plus, l'expérience des autres jointures, telles que le genou, le coude, montre que, même après l'exérèse complète de la lésion osseuse, l'arthrite peut continuer à évoluer, soit parce qu'il existe d'autres foyers, soit parce que la synoviale conserve et propage secondairement l'infection.

Aussi l'opération sanglante laisse le malade exposé à la récidive ou à la prolongation de sa lésion, elle lui enlève toutes les chances qu'il peut conserver de garder l'intégrité de sa hanche, et souvent son résultat fonctionnel est moins bon que celui de l'immobilisation.

Elle est, dans ces conditions, difficile à admettre en tant que cure radicale ayant pour but de guérir plus sûrement et plus vite, et on doit la réserver pour les cas où elle se présente comme la condition nécessaire de la guérison.

II

Ainsi comprise, ses indications sont encore difficiles à tracer. Autrefois, on ne pratiquait la résection de la hanche qu'à la dernière extrémité, lorsque le malade était près de succomber à la septicémie ou à la cachexie ; aussi la mortalité était-elle élevée, et les résultats souvent peu satisfaisants, de sorte que cette opération s'est fait une bien mauvaise réputation. Nous devons aujourd'hui chercher à distinguer de bonne heure les cas qui ne sont pas susceptibles de guérir sans intervention, pour pouvoir les opérer dans de bonnes conditions et obtenir des résultats fonctionnels meilleurs.

Les moyens dont nous disposons pour établir ce diagnostic sont encore bien imparfaits. Il faudrait connaître la profondeur et la gravité des lésions osseuses, pour pouvoir juger de leur curabilité. Or, nous savons que la radiographie n'est pas encore en état de nous donner ces renseignements avec une précision suffisante.

Elle peut cependant, dans certains cas, apporter des notions utiles. Elle permet d'abord de distinguer les formes acétabulaires de la coxalgie, et de reconnaître parmi ces dernières celles qui se compliquent de perforation du cotyle.

Elle peut aussi montrer des séquestres, mais ce diagnostic doit être posé d'une façon très circonspecte. Ménard, dans un rapport récent, a bien montré combien il est difficile de les distinguer des autres taches que présentent souvent les radiographies et qui sont dues à des foyers de congestion, de raréfaction ou de sclérose. Je crois cependant qu'ils donnent une image assez caractéristique, lorsqu'ils sont dans des conditions favorables de situation et d'opacité. On voit alors une figure bien nette, bien délimitée sur tout son pourtour par une zone claire, et on la retrouve avec la même forme et les mêmes dimensions sur les radiographies successives prises aux diverses étapes de la maladie. Dans ces conditions, l'erreur est peu probable, et trois fois j'ai pu confirmer par l'opération l'existence de séquestres découverts de cette façon.

La connaissance de ces lésions osseuses graves n'est pas, par elle-même, une indication suffisante pour décider l'intervention. La guérison est, en effet, possible, dans les coxalgies acétabulaires, et même probablement aussi quand il y a des séquestres. On admet généralement, en effet, que ceux-ci peuvent se résorber lorsqu'ils sont petits, et rester tolérés très longtemps ou peut-être indéfiniment lorsqu'ils sont gros. Mais, lorsque l'apparition d'abcès rebelles à la ponction vient montrer que la tolérance de l'organisme est à bout et que l'élimination des parties nécrosées s'impose, il faut décider l'intervention sans attendre d'avoir la main forcée par des accidents plus graves. Nous avons donc ainsi deux indications bien nettes : les coxalgies acétabulaires avec abcès intrapelviens, et les séquestres compliqués de suppuration.

Lorsqu'on manque de données positives sur la gravité des lésions osseuses, les indications opératoires doivent être tirées comme autrefois de l'évolution clinique de la coxalgie et de ses complications.

Certaines coxalgies sont remarquables par leur durée, leur résistance à l'immobilisation, la répétition des récidives, la persistance des fistules. Mais il ne faut pas se hâter de conclure à leur incurabilité : on arrive généralement avec de la patience à obtenir une guérison stable, et les résections tardives que l'on pourrait être tenté de faire dans les cas de ce genre ne parviennent pas toujours à tarir les fistules, de sorte que leur résultat reste peu appréciable.

Les abcès ne sont pas, par eux-mêmes, une indication d'intervenir, sauf dans les cas que nous avons déterminés précédemment. Même lorsqu'ils se répètent ou se fistulisent, la guérison est possible, s'il n'y a pas derrière eux une lésion irrémédiable de l'os.

Ce sont leurs complications infectieuses qui restent, encore aujourd'hui, la principale indication de la résection. Lorsque la persistance de la fièvre et l'altération de l'état général obligent à mettre cette opération en discussion, on est autorisé aujourd'hui à l'admettre plus tôt et plus volontiers qu'autrefois.

En effet, même dans ces conditions défavorables, ses inconvénients ont été très atténués par les progrès de la technique : au lieu d'immobiliser le malade au lit pendant dix-huit mois à deux ans, on peut maintenant le faire lever avec un bandage plâtré au bout de deux ou trois mois et les résultats fonctionnels sont généralement satisfaisants.

En résumé, la question des indications opératoires dans la coxalgie est actuellement dans une période de transition. En commençant le traitement orthopédique de bonne heure, en le poursuivant avec rigueur, et en pratiquant mieux l'asepsie des fistules, on a réduit beaucoup les complications infectieuses de la coxalgie et les indications opératoires qui en résultent. Mais leur champ s'élargit d'un autre côté, à mesure que nous savons mieux définir les cas où l'opération est rendue nécessaire par une lésion irrémédiable des os. En perfectionnant nos moyens de recherche, on arrivera sans doute à faire plus souvent l'opération précoce aseptique qui serait le traitement idéal de ces formes graves; mais à l'heure actuelle, il est encore prématuré de le conseiller en dehors des cas peu nombreux que nous avons déterminés.

LES ÉCOLES DE PLEIN AIR

PAR

le Dr MÉRY,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Le professeur Grancher, dans sa croisade pour la préservation de l'enfant contre la tuberculose, considérait l'école de plein air comme le moyen le plus efficace pour obtenir le retour à la santé des enfants suspects : « Les enfants reconnus « malades seraient placés à la campagne dans un « sanatorium-école où ils continueraient leurs « études sous la surveillance étroite du médecin. »

C'est, en effet, à cette catégorie d'enfants que devra être surtout destinée l'école de plein air. Ils n'en sont pas les seuls justiciables ; on y enverra également les anémiques, les enfants ayant des affections du système circulatoire, en général tous ceux qui auront un trouble permanent de la santé ne permettant pas la vie scolaire habituelle. Mais ce sera surtout la tuberculose dans ses manifestations atténuées ou à l'état de simple menace, l'adénopathie trachéo-bronchique, qui fournira le contingent le plus important de cette école.

Pour que son action soit efficace, il faut un *séjour prolongé* de l'enfant, et on ne se lassera pas de répéter que des séjours trop courts ne donneront jamais de résultats durables. Trop souvent, l'enfant, revenu chez lui, rencontrera dans le logis familial les mêmes conditions défectueuses d'hygiène, et verra bien vite disparaître les bénéfices de l'exode passager qui lui aura été offert. Il ne faut pas transformer les écoles de plein air en simples colonies de vacances.

Ces écoles peuvent être constituées sous forme d'*externats* ou d'*internats*. L'*école-externat*, forcément toujours assez proche de la ville dont elle dépend, est moins coûteuse. Elle ne tranche pas le lien familial de l'enfant. Elle peut cependant être insuffisante comme action, quand il s'agit d'enfants trop fatigués, surtout quand la contagion familiale possible impose la séparation complète. Aussi est-il inutile de discuter longuement sur leurs mérites respectifs : toutes deux ont leurs indications et leur utilité spéciales.

Le type d'école-externat a été créé pour la première fois par la municipalité de Charlottenbourg, en 1904. L'école est située sur une hauteur, à 3 kilomètres et demi de la ville, dans une forêt de sapins. Elle reçoit 250 enfants, peut-être plus actuellement ; elle est ouverte pendant neuf mois environ. Les enfants y arrivent par tramway électrique à sept heures trois quarts du

matin, et rentrent le soir chez eux à sept heures et demie. Le séjour de plein air est aussi complet que possible. L'enseignement lui-même se fait en plein air, sauf en cas de pluie. Sa durée est d'ailleurs très courte, ne dépassant pas deux heures et demie, et surtout le matin. Sieste prolongée après le déjeuner : une heure et demie environ. L'aménagement des bâtiments est le plus simple possible : à Charlottenbourg, ce sont de simples baraquements (fig. 1). Des écoles analogues ont été installées à Mulhouse, Munchen-Gladbach, etc. En Angleterre, il y en a autour de Londres depuis 1907 et 1908 : Birley-House, Shrewsbury-House, Montpélier-House (fig. 2).

Sans entrer dans les détails du fonctionnement de ces diverses écoles, nous voulons rappeler qu'il faut aux enfants le maximum d'aération, une ration alimentaire suffisante, un peu supérieure même à celle de l'enfant normal, des exercices physiques modérés sans sports inutiles et fatigants, et un minimum de travail intellectuel dont les résultats ne seront pas plus mauvais pour cela.

La gymnastique respiratoire devra être particulièrement recommandée.

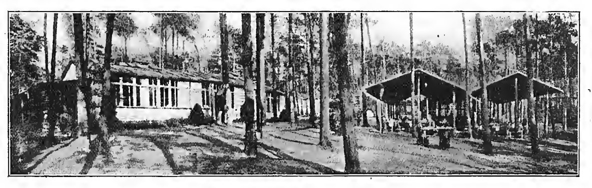
L'école du Vernay, près de Lyon, réalise le type de l'*école de plein air internat*, avec des résultats à n'en pas douter plus complets, mais plus chers. Voici, d'ailleurs, les prix de revient par jour et par tête d'enfant :

Charlottenbourg, 0 fr. 87 ;

Londres, 1 fr. 48 ;

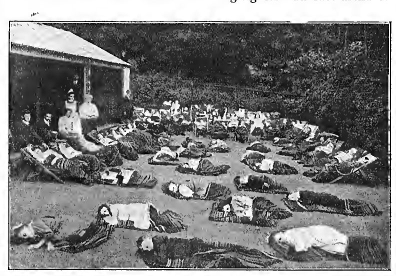
Lyon (internat), 1 fr. 87.

L'école de plein air externat donne déjà des résultats suffisants, et moins coûteuse elle sera plus facile à obtenir. Aussi, nous espérons qu'à Paris, grâce à la bonne volonté du Conseil municipal et à la ténacité de MM. Ambroise Rendu et de notre confrère, le Dr Guibert, nous pourrons bientôt applaudir à la création des premières écoles de plein air externat officielles.



École de plein air allemande (Charlottenbourg) (fig. 1).

Nous avons, à Paris, environ 6.000 enfants (Dufestel et Méry) pour lesquels ces écoles de plein air sont une nécessité ; nous voulons les arracher au danger qui les guette, je veux parler de la tuberculose, dont le germe sommeille le plus souvent dans leurs ganglions du médiastin. Il faut leur fournir les conditions d'hygiène et d'aération sans lesquelles toutes les autres mesures (suralimentation, gymnastique respiratoire) resteront lettre morte.



École de plein air anglaise (Pavillon Doecker, Horniman Park) (fig. 2).

Je souhaite que ces quelques lignes amènent de nouveaux défenseurs à l'idée si chère au professeur Grancher.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Élévation congénitale de l'omoplate et malformations multiples.

On est loin d'être fixé sur la pathogénie de l'élévation congénitale de l'omoplate. Récemment, Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH a publié (*Soc. de Pédiatrie*, 1910, et *Arch. de méd. des Enfants*, n° 7, juillet 1911), une observation qui présente un intérêt primordial à ce point de vue, en ce sens qu'elle permet d'apporter un argument convaincant en faveur de la théorie de la malformation embryonnaire. On peut rapprocher une autre observation due à M. APERT (*Soc. de Pédiatrie*, 20 décembre 1910).

On a successivement invoqué les causes les plus diverses, pénurie du liquide amniotique et position anormale du bras, adhérences osseuses entre l'omoplate et une côte, côte surnuméraire, exostoses, ecchondroses, paralysies musculaires, anomalies musculaires, etc.; aucune de ces explications n'était satisfaisante parce qu'aucune d'elles n'apportait une raison à la fois suffisante et nécessaire. Mais une coïncidence frappa les esprits; l'élévation congénitale de l'omoplate est souvent accompagnée d'autres malformations. Et M. le professeur Kirmisson émit l'idée qu'il s'agissait là d'une malformation embryonnaire.

On sait, en effet, que l'omoplate se développe au voisinage des arcs branchiaux, C'est donc un organe primitivement cervical qui devient ensuite thoracique. Si sa descente est entravée, il en résulte la malformation signalée.

Cette descente se fait aux environs des cinq et sixième semaines de la gestation. Or, on note dans l'observation de Mme Nageotte, entre autres malformations, des fibro-chondromes branchiaux, un nez aplati à droite avec déviation de la lèvre supérieure, rappelant une ébauche de bec-de-lièvre, une voûte palatine surbaissée à gauche et en avant, et ogivale pour tout le reste de son étendue, une dentition anormale, des canines surnuméraires, une ébauche de main bote à droite, six orteils au pied gauche avec camptodactylie du cinquième; on ne peut s'empêcher de constater que toutes ces malformations se rapportent à des organes qui ne sont susceptibles d'être modifiés dans leur forme qu'avant la sixième semaine.

Un léger traumatisme aurait pu entraver le développement normal de l'embryon, sans cependant s'opposer à son évolution. Or, il est à remarquer, et c'est là un point particulièrement intéressant de cette observation, que « la grossesse n'ayant pas été la bienvenue lorsqu'elle a été soupçonnée, au bout de trois semaines au plus, on avait mis en œuvre, pour l'interrompre, divers moyens médicaux tels que pédiluves, purgatifs drastiques, d'autres encore sans doute; ces moyens ayant échoué, on n'a pas été plus loin, et la grossesse a suivi son cours, normalement en apparence... C'est ainsi, estime Mme Nageotte, que s'explique le mieux ce fait d'un enfant robuste et non taré, porteur d'un si grand nombre de petites malformations congénitales. » Cet enfant présente en plus une hémiplégie légère suite d'hydrocéphalie, de même qu'un autre garçon dont l'observation est également rapportée par Mme Nageotte.

L. LAMY.

Les incurvations rachitiques de la jambe et leur traitement chirurgical.

La conduite à tenir en présence de cas d'incurvation rachitique de la jambe est-elle bien celle indiquée par les classiques, et en particulier par Ollier et M. le professeur Kirmisson ? Telle est la question que s'est récemment posée M. Veau à propos de deux observations typiques et concluantes. D'une façon générale, Ollier regarde ces interventions comme très délicates et ne donnant souvent que de mauvais résultats. Kirmisson conseille l'intervention dans les cas très précis où l'axe du membre vient tomber hors de la voûte plantaire, c'est-à-dire quand la déviation entraîne un trouble fondamental dans la statique. M. VEAU (*Archives de médecine des Enfants*, n° 10, octobre 1911) montre que, si l'opération est bonne en elle-même, on peut en faire bénéficier, non seulement ceux qui ne peuvent s'en passer, c'est-à-dire ceux dont la fonction est compromise, mais aussi ceux qui peuvent en tirer au moins un bénéfice moral. Il n'est pas indifférent, en effet, aujourd'hui, d'être cagneux, bancal ou bien planté! D'ailleurs, les chirurgiens se proposent souvent de nos jours un but purement esthétique ! Il est donc légitime de rendre à une jambe sa forme et sa direction normales.

Quant à l'affirmation d'Ollier, on ne saurait trop s'élever contre elle. Les résultats sont toujours excellents. Et, de fait, si on jette un coup d'œil sur les photographies et radiographies, d'ailleurs magnifiques, annexées à ce travail, on ne peut qu'être frappé du résultat. Une jambe, extraordinairement déviée en valgus, a repris sa forme et sa direction semblables à celle de l'autre côté. Des jambes en parenthèses sont exactement rectilignes. L'erreur d'Ollier vient sans doute de sa mauvaise technique. Il faut, en effet, abandonner l'ostéotomie linéaire de Mac Ewen, aussi bien que l'ostéotomie longitudinale, pour n'avoir recours qu'à l'ostéotomie cunéiforme, en ayant soin de respecter intégralement le périoste qui sera suturé très exactement. Ce dernier joue, en effet, grâce à sa solidité chez les rachitiques, le rôle d'une attelle, d'un manchon qui assure la coaptation absolue des deux fragments osseux. C'est à ce petit détail de technique que M. Veau attribue la perfection de ses résultats. Il suffit, en tout cas, de jeter un coup d'œil sur les figures pour être convaincu de cette perfection.

L. LAMY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 novembre 1911.

Précautions nécessaires pour l'administration du 606. — M. MILIAN rapporte le cas d'un homme de cinquante-huit ans, atteint d'insuffisance mitrale, d'hémiplégie droite et d'obésité qui, à sa demande expresse, reçut 30 centigrammes de 606 intraveineux. Le malade tomba dans le coma au bout d'une demi-heure et mourut en trente-six heures. Il s'agit là d'un cas où le 606 était contre-indiqué ; mais M. Milian incrimine en outre le sérum artificiel, car les malades injectés le même jour avec le même sérum ont tous eu des réactions immédiates d'une extraordinaire violence avec une fièvre dépassant 40°, que nous savons aujourd'hui due à des sérums artificiels impurs.

Les cas de coma, survenant au bout de quarante-huit heures ou trois jours, sont tous dus à des fautes de technique et à l'emploi de doses exagérées de médicament et non à des phénomènes d'anaphylaxie. L'insuffisance d'alcalinisation de la solution est un facteur important et l'*on ne doit jamais donner d'emblée des doses de 60 centigrammes.*

Par exemple, un officier, qui, à une injection de 60 centigrammes de 606 faite un mois avant dans un hôpital militaire, était tombé dans le coma au bout de quatre jours pour quarante-huit heures, et, consécutivement, avait perdu la mémoire pendant une semaine, put recevoir sans inconvénient 20 centigrammes le 12 juin, 30 centigrammes le 19 juin, 40 centigrammes le 26 juin, 30 centigrammes le 10 juillet : il y eut seulement un peu d'ictère à la dernière injection. Il n'y a, dans ce cas, aucune part à réserver à l'anaphylaxie. Car les injections consécutives auraient dû amener les mêmes phénomènes, s'il s'était agi d'anaphylaxie, tandis que la diminution et la progression des doses suffirent pour les éviter.

Ces accidents rares, si on les compare à l'énorme quantité de cas injectés à ce jour (peut-être 600 000), ne se produiront pas si l'on s'inspire de certaines précautions.

1° *Précautions vis-à-vis du malade.* — S'assurer qu'il a déjà pris de l'arsenic ou qu'il le supporte, en lui faisant une injection sous-cutanée d'un produit arsenical pour éviter l'idiosyncrasie. Attendre cinq jours avant de commencer le traitement pour laisser à cette injection le temps de s'éliminer. N'injecter qu'avec des précautions spéciales les hémiplégiques et les paralytiques généraux.

2° *Précautions visant la préparation de la solution.* — *a.* Employer du sérum artificiel à 6 p. 1000 et non à 9 p. 1000 ;

b. Fabriquer le sérum avec de l'eau, *distillée le jour même*, et stérilisée immédiatement ;

c. Ajouter à la solution une fois faite 1 goutte de lessive de soude, pour en assurer l'hyperalcalinisation ;

d. Étendre la solution de telle manière que 1 centigramme de 606 soit contenu dans 4^gr^,5 de sérum artificiel ;

3° *Précautions visant le mode d'administration.* — *a.* Injecter avec une très grande lenteur, surtout au début.

b. Ne commencer le traitement qu'avec une dose de 30 centigrammes chez les sujets non tarés, de 10 centigrammes chez les sujets tarés ;

c. Ne passer à une dose supérieure que si la précédente a été parfaitement supportée

d. N'employer que 30 ou 40 centigrammes comme dose usuelle ;

e. Ne faire les injections qu'à des intervalles suffisants : soit une semaine pour les deux premières et quinze jours pour les subséquentes.

Deux cas de maladie de Hirschprung chez des adolescents. Examen radiologique et rectoscopique. — MM. BENSAUDE, GILLARD et ROMEAUX présentent deux malades (dix-sept et dix-huit ans) offrant un syndrome de Hirschprung à localisation proctosigmoïdienne, reconnu par la rectoscopie. Cette dernière a montré la présence d'une gêne mécanique résultant d'une coudure dans l'un des cas et la présence d'une forte valvule à 9 centimètres de l'anus dans l'autre. Dans ces deux cas, l'affection s'est traduite cliniquement par une constipation opiniâtre datant de l'enfance chez l'un, apparue à treize ans, chez l'autre, météorisme abdominal, avec péristaltisme et crises d'occlusion chez l'un des malades, ayant subi l'opération et ayant vu à la suite de cette dernière les selles reparaître quotidiennes et régulières. L'examen radiologique a montré, dans le premier cas, l'S iliaque allongée et déplacée, présentant par sa dilatation l'aspect monstrueux classique ; dans l'autre, la dilatation de l'S iliaque beaucoup moins marquée, si bien que les bosselures et les incisures normales du côlon sont conservées. Mais le phénomène prédominant est une anomalie de longueur et de situation du côlon sigmoïdien. Cette dernière observation est particulièrement favorable à l'hypothèse qui veut qu'une pareille anomalie se trouve à la base du mégacôlon.

Gangrène pulmonaire, à forme grave, guérie par les injections intratrachéales et intrabronchiques. — M. GUISEZ rapporte deux nouveaux cas de gangrène qui ont guéri de façon inespérée, par des injections d'huile goménolée ou gaïacolée iodoformée au bout d'un laps de temps relativement court.

Quelques injections de substance active ont suffi pour faire disparaître la fétidité de l'expectoration, faire tomber la température et guérir définitivement les malades.

BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 novembre 1911.

L'épiploon et les corps étrangers. — MM. LE PLAY et FABRE ont étudié le mode de réaction de l'épiploon vis-à-vis des corps étrangers introduits dans la cavité abdominale. Leurs recherches expérimentales ont porté sur des sujets normaux, sur des sujets à épiploon réséqué et enlevé, enfin sur des sujets dont l'épiploon reséqué avait été abandonné dans la cavité abdominale. Leurs auteurs insistent sur le rôle de groupement exercé par l'épiploon, sans reconnaître une grande importance à sa mobilité et à son rôle de balayage.

Sur le péristaltisme intestinal. — MM. ENRIQUEZ et HALLION. — Divers extraits d'organes, en injections intraveineuses, déterminent du péristaltisme de l'intestin. Tels sont, tout particulièrement les extraits de duodénum, de rate et de foie. Il n'est pas démontré que cette propriété, qui a été utilement appliquée à la thérapeutique, doive être rapportée à de véritables hormones, c'est-à-dire à des produits jouant un rôle physiologique par voie de sécrétion interne.

Lésions du foie et du rein, à la suite d injections d'acides butyrique, oxybutyrique α et oxybutyrique β. — MM. MAYER, RATHERY, SCHÆFFER ont poursuivi l'étude

systématique de l'action des acides gras sur le foie et sur le rein, en faisant porter leurs expériences sur un herbivore, le lapin, et sur un carnivore, le chat. Quel que soit l'animal, le rein n'est point lésé, sauf lorsqu'on a recours à de fortes doses d'acide butyrique. En ce qui concerne le foie, les réactions cellulaires sont différentes chez le chat et chez le lapin. Ce dernier présente des lésions hépatiques sous l'action de l'acide butyrique, mais les acides oxybutyriques α et β restent sans effet lésionnel ; au contraire, chez le chat, les trois acides provoquent une forte cytolyse des cellules du foie.

Ces faits sont intéressants à noter, étant donné le rôle que l'on fait jouer actuellement à l'acidose dans la pathogénie du coma diabétique. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 novembre 1911.

Rapport. — M. LE DENTU donne lecture de son rapport sur un travail de M. Picqué intitulé : les psychoses chirurgicales d'origine infectieuse ; la stupeur primitive des opérés, et présenté à l'Académie dans sa séance du 18 octobre 1910.

L'auteur, après avoir éliminé les « faux délires chirurgicaux » dus à une atteinte viscérale, s'attache à expliquer les délires d'origine réellement chirurgicale par l'intervention des deux facteurs, l'infection et la prédisposition. Le rapporteur insiste sur la plus grande importance de la prédisposition, ainsi qu'il l'exprimait déjà dans un travail personnel remontant à 1890. Quant à la stupeur primitive des opérés, le rapporteur en signale deux cas déjà publiés par lui et il estime qu'il s'agit là d'une forme spéciale de choc traumatique.

Contractions coliques consécutives à des excitations prépyloriques ou duodénales. — M. GILBERT dépose un travail de MM. Surmont, Dubus et Tiberghien (de Lille) relatant la réalisation expérimentale de mouvements réflexes du côlon par des excitations de la région prépylorique ou duodénale et donnant par là l'explication de certains phénomènes cliniques tels que l'évacuation du gros intestin provoquée par l'ingestion d'un verre d'eau chaude ou très froide, les évacuations post-prandiales de l'hyperchlorhydrique ou de l'hypopeptique.

Sur un cas d'appendiculo-salpingite. — M. SEGOND a surpris, dans un cas d'appendiculo-salpingite ou, plus précisément, d'appendiculo-périsalpingite, le mécanisme de propagation des lésions de l'appendice à la trompe, qui consiste en l'encerclement de celle-ci par les fausses membranes péritonitiques parties de l'appendice malade.

Les chlorures et la crise dans la dysenterie aiguë nostras épidémique (dysenterie bacillaire). — M. BERTRAND décrit à la dysenterie aiguë nostras une crise dont il repère le moment par l'intersection de deux courbes : l'une descendante figurant le nombre des évacuations alvines, l'autre ascendante représentant le taux des chlorures urinaires. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 novembre 1911.

Appareil de précision pour l'emploi de l'oxygène gazeux en physiologie et en thérapeutique. — M. RAOUL BAYEUX décrit en une note présentée par M. Tailletet un appareil destiné à remédier au manque de précision dans le débit des ballons usités dans la pratique courante.

Sur le dosage de l'urée. — MM. DESGREZ ET FEUILLIÉ décrivent, dans une note présentée par M. A. Gautier, une modification au mode de dosage de l'urée préconisé par M. Bouchard et reposant sur la décomposition de ce corps par le réactif de Millon ; les auteurs se sont proposé de raccourcir le temps nécessaire pour la décomposition totale de l'urée et d'obtenir commodément le lavage des gaz dégagés.

Sur la structure des piliers de Corti. — M. E. VASTICAR décrit, dans une note présentée par M. Henneguy, avec des détails qu'il est impossible de rapporter ici, un pilier principal de Corti ou pilier à palette et un pilier intermédiaire à mortaise.

Action des glandes surrénales sur la détermination des sexes. — M. R. ROBINSON rapporte, en une note présentée par M. Labbé, de nouveaux arguments d'ordre clinique, anatomopathologique et chimique, plaidant en faveur de l'action des surrénales sur la détermination des sexes.

Mécanisme des troubles généraux ou locaux de la circulation artérielle engendrant l'artério-sclérose générale ou locale. — M. A. MOUTIER, dans une note présentée par M. d'Arsonval, insiste à nouveau sur la part que prend l'élasticité du tube artériel dans les résultats fournis par les appareils cliniques de mesure de la tension. Il estime que l'artério-sclérose a son origine dans le déséquilibrement des conditions normales de l'élasticité des artères et que là encore la d'arsonvalisation est efficace.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séances des 8 novembre et 22 novembre 1911.

Un cas d'angine de Vincent traité par le 606. — M. SOURDEL a employé ce médicament en applications locales, à l'aide de tampons d'ouate préalablement enduits de glycérine, dans un cas d'ulcération d'angine de Vincent, et a vu très rapidement la cicatrisation s'établir.

Traitement des intoxications. — M. CHEVALIER présente un intéressant tableau de M. E. PACAUD, inspecteur des pharmacies de la République de l'Uruguay, destiné à la vulgarisation du traitement des différentes intoxications.

Danger des flacons compte-gouttes. — M. PRON (d'Alger) attire l'attention sur le danger des flacons compte-gouttes qui débitent des gouttes trop grosses quand il s'agit de liquides aqueux ou alcooliques. En moyenne, quand on prescrit 0gr,70 d'une teinture, le malade en absorbe 1 gramme en employant un flacon compte-gouttes.

Note sur le malt, les extraits de malt et les farines maltées. — M. CHEVALIER, étudiant le pouvoir diastasique du malt dans ces diverses préparations, établit que ce pouvoir disparaît assez rapidement, et qu'il semble le mieux conservé, le plus durable et partant le plus actif dans les extraits secs ou pâteux, préparés à basse température.

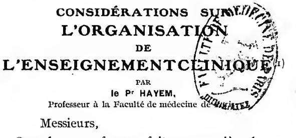
Interprétation des manifestations diabétiques. — M. GUELPA, revenant sur la question du diabète, insiste à nouveau sur sa cure de désintoxication par le jeûne prolongé et les purgatifs répétés, et montre la nécessité d'appliquer cette méthode systématiquement dans toute sa rigueur pour en obtenir des résultats toujours efficaces.

Dr RENÉ GAULTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

11744-10. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE DE SAINT-ANTOINE



CONSIDÉRATIONS SUR L'ORGANISATION DE L'ENSEIGNEMENT CLINIQUE (1)

PAR

le Pr HAYEM,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Messieurs,

Quand un professeur fait sa première leçon, il éprouve une émotion fort légitime. Mais combien cette émotion est plus vive et plus poignante encore, quand il est sur le point de prononcer ses dernières paroles! Aussi, j'espère que vous m'excuserez si je suis un peu troublé, surtout en présence de mes collègues de cet hôpital, qui sont venus sans doute, moins pour m'entendre une dernière fois que pour me faire leurs adieux, avec une déférence dont je suis très honoré.

Pour cette dernière leçon ou plutôt pour cette simple causerie, sans apparat, dans cet amphithéâtre où j'ai donné mon enseignement, je me garderai bien de retracer, à l'exemple de quelques-uns de mes prédécesseurs, les grandes lignes de ma carrière : n'en a-t-il pas été parlé suffisamment, et en de très bons termes, dans cette cérémonie de dimanche, où ma modestie a été mise à une si rude épreuve?

Le mieux que je pense pouvoir faire, c'est de vous présenter quelques considérations sur une question d'intérêt général. Ce sera, je l'espère, me rendre utile une dernière fois.

Je parlerai de l'enseignement médical, question qui reste d'actualité, et qui préoccupe aussi bien les élèves que les maîtres. Sans doute on semble avoir tout dit sur cette question ; mais, comme on n'a rien fait, ou très peu, il est permis, il est même indispensable d'insister sur les points d'importance majeure.

* * *

Il serait hors de propos, et d'ailleurs trop long, de traiter la réforme des études médicales dans son entier. Je me limiterai à l'examen d'un point particulier, qui intéresse plus spécialement les élèves et les praticiens, et qui, d'autre part, est directement de la compétence d'un professeur de clinique : l'enseignement de la clinique médicale.

Il me faut cependant, pour bien faire comprendre les développements dans lesquels je vais entrer, rappeler l'idée maîtresse de mon plan général de réforme (2).

La médecine, quoique très vieille, — même en ne remontant qu'à Hippocrate, — est relativement jeune, en ce sens qu'elle n'a pris une forme réellement scientifique que depuis un temps récent : on peut donc dire que cette branche importante des connaissances humaines est en pleine période d'évolution. Par suite, la médecine comporte, comme d'ailleurs toutes les sciences analogues, deux sortes distinctes d'enseignement : un enseignement élémentaire, professionnel ; un enseignement supérieur. Le premier a pour objet de former des praticiens, de leur apprendre la technique de leur profession, de leur inculquer les notions classiques, les notions incontestablement acquises et d'une application pratique indéniable. Le second se propose de faire progresser les diverses branches des connaissances médicales.

Ces deux enseignements, ayant des buts différents, doivent être donnés à l'aide de deux organismes distincts, appropriés à leurs fins. Ils réclament deux écoles différenciées. C'est là, à mon avis, la base fondamentale, le principe directeur de la réforme des études médicales, considérée dans son ensemble. Les deux genres d'enseignement étant actuellement confiés aux mêmes hommes, on peut dire que notre organisation présente pêche par la base, et qu'il en sera ainsi tant qu'on n'aura pas reconnu l'exactitude de ma conception, tant qu'on persistera dans les mêmes errements.

Ce principe général est applicable à toutes les branches des connaissances médicales, sans qu'il faille faire une exception pour l'enseignement de la clinique. Elle aussi, — vous ne tarderez pas à en convenir, — comprend un enseignement élémentaire et un enseignement supérieur. En vous montrant comment il faudrait enseigner la clinique médicale, je vous ferai toucher du doigt, — sans avoir à les souligner, — les imperfections du régime actuel.

D'ailleurs, — je me hâte de le dire, — s'il y a là un point particulièrement faible et défectueux dans notre organisation, cependant nous n'en souffrons pas autant qu'on l'a affirmé et qu'on le croit. Le praticien français est, en moyenne, supérieur aux praticiens étrangers. Je l'ai déjà dit, et il m'est agréable de le répéter encore une fois devant mes collègues des hôpitaux, qui m'ont fait l'honneur de venir recueillir mes dernières paroles. C'est grâce à eux, grâce à l'enseignement pratique qu'ils donnent chaque jour en faisant leur service hospitalier, que nous avons en France un grand nombre de praticiens vraiment dignes de ce nom, et que se propage jusqu'à l'étranger le bon renom de la clinique française. Envisagez

(1) Dernière leçon du Pr G. HAYEM, recueillie par M. AGASSE-LAFONT, chef de clinique.

(2) Voir *Presse médicale*, 26 nov. 1910.

donc, en effet, un instant, la puissance éducatrice de notre organisation hospitalière, très supérieure à ce qui existe chez nos voisins les plus renommés. Les concours de l'externat, puis de l'internat, drainent les meilleurs de nos élèves : ils en font une sélection. Ces élèves de choix mettent pour ainsi dire la main à la pâte ; ils apprennent leur métier sous la direction de maîtres expérimentés. Et quels maîtres ! Ils ont passé par la filière, et ont subi de rudes épreuves, tandis qu'à l'étranger ils sont uniquement des créatures des influents du jour. Sans doute, je connais aussi bien que quiconque les imperfections, je dirai même les inconvénients des concours. Je les déplore, et, en toutes circonstances, j'ai prêté mon appui à ceux qui ont fait effort pour les amender. Mais je suis un défenseur convaincu du principe, et je proclame que les concours successifs de l'externat, de l'internat, du Bureau central, voire même de l'Agrégation, sont comme la sauvegarde de la valeur morale, intellectuelle et professionnelle des médecins français. Améliorez les concours, efforcez-vous de les rendre justes et probatoires autant que peuvent l'être des institutions humaines ; ne les supprimez pas.

***

L'enseignement clinique, de beaucoup le plus important, est aussi le plus vaste et le plus complexe. Il faut, pour traiter la question, même sommairement, envisager successivement les divers facteurs qui interviennent. J'en vois quatre : *l'étudiant*, destiné à recevoir l'enseignement ; — *les matières à enseigner* ; — *les professeurs* ; — *la manière d'enseigner*. Analysons-les tour à tour.

A. — L'étudiant.

Il y aurait beaucoup à dire sur l'étudiant en médecine. Je ferai simplement remarquer le sort extrêmement variable des nombreux jeunes gens et jeunes filles se faisant inscrire dans nos facultés.

Tous passent cependant, par le P. C. N. Cela tend à prouver que cette institution ne permet pas une sélection convenable. Je n'en suis pourtant pas l'ennemi ; en l'améliorant, on pourrait en faire une très bonne préparation aux études médicales, car elle est susceptible de développer l'esprit d'observation. Il faut, en effet, se représenter le médecin comme étant avant tout un naturaliste, qui devra être apte à relever une variété infinie de nuances, dans la constitution des individus de l'espèce la plus complexe qui soit, et aussi dans le mode de fonctionnement de ces individus. Par conséquent, pour former le futur étudiant en médecine, on doit s'appliquer à développer ses facultés d'attention, à exercer ses sens et son intelligence à l'analyse anatomique et physiologique des êtres soumis à son observation. L'expérience ayant prouvé que le tamis du P. C. N. laisse passer des individus, — je ne dirai pas d'une instruction insuffisante, bien qu'il en soit qui sont bien frustes sous ce rapport, — mais dépourvus de toutes les qualités de l'observateur et de toute ardeur au travail, je suis partisan d'opposer au flot trop abondant des inscrits comme étudiants en médecine, et par suite à l'encombrement de la carrière, un second filtre, une barrière qui consisterait en un *examen d'entrée*. Il faudrait y soumettre, non seulement les reçus au P. C. N., mais aussi les personnes des deux sexes, qui obtiennent si facilement les équivalences, et sont tout à fait incapables de devenir des médecins instruits et d'une certaine valeur.

On nous reproche souvent de ne pas être assez sévères dans les examens ; — ce reproche, d'ailleurs, ne s'adresse pas à moi, dont les étudiants ne seront pas fâchés d'être débarrassés comme examinateur. Cette bienveillance se justifie parfois par l'appréhension d'arrêter un étudiant dans le cours de ses études. Il serait juste et non préjudiciable de le détourner, au début, d'une profession pour laquelle il n'a pas d'aptitude.

B. — Les matières à enseigner.

Il est de toute évidence que ces matières sont devenues extrêmement nombreuses, et tendent à augmenter chaque jour.

Il faut placer à la base de l'enseignement clinique celui de la *technique* : le médecin doit posséder la technique de sa profession, tout comme un artisan.

Que cet enseignement ait été jusqu'à présent négligé et comme abandonné, c'est à n'y pas croire. Il y a là une grosse lacune, qui devient chaque jour plus sensible. Au moment où les études médicales ont été organisées, la technique était très réduite et s'apprenait facilement en suivant simplement la visite journalière à l'hôpital. Mais actuellement elle est devenue très complexe et demande une longue éducation. Il n'y a peut-être pas un étudiant sur mille qui la possède à peu près complètement à la fin de sa scolarité, pas un seul qui puisse se vanter de la connaître en entier !

L'énumération seule des procédés techniques est d'ailleurs si longue que je renonce à la faire. Je me contenterai seulement, pour montrer l'étendue de ce domaine, d'indiquer les principaux :

Examen des organes de la respiration. — La palpation, la percussion, l'auscultation, procédés

anciens, auxquels il faut ajouter la cyrtométrie, la spirométrie et l'étude de la manière de respirer, bouche ouverte et bouche fermée.

Examen du cœur et des vaisseaux. — Les anciens procédés de palpation, de percussion, d'auscultation, complétés par l'examen du pouls et de la pression artérielle, au moyen d'instruments divers, depuis le sphygmographe de Marey, jusqu'aux plus récents sphygmomètres. Joignons-y l'exploration de la circulation capillaire et veineuse, des ganglions lymphatiques, la prise de la température, etc...

Examen des viscères abdominaux, et du système nerveux. — En ayant soin d'accorder une attention spéciale à l'état psychique, dont on ne se préoccupe généralement pas assez.

Étude du terrain organique. — C'est un examen le plus souvent négligé, et dont l'importance est pourtant considérable. Il est destiné à déterminer l'état de dégénérescence physique plus ou moins marquée de ce terrain, en donnant à cette expression de *dégénérescence* la signification large que nous lui avons attribuée dans nos précédentes leçons. On se préoccupera, en particulier, du poids, de la taille, du rapport de ces deux valeurs avec l'âge, du degré d'adiposité ou de maigreur, des caractères généraux des téguments et de leurs annexes, de l'état du squelette des différentes régions, membres, colonne vertébrale, thorax, crâne, face, dents. L'étudiant doit être exercé à reconnaître les stigmates de dégénérescence, si bien étudiés à notre époque, et les mille nuances de constitution présentées par les êtres humains.

Examens spéciaux. — Viennent enfin des recherches d'ordre plus scientifique, et de toute première importance : l'étude des urines, des fèces, du sang, du suc gastrique, des crachats ; les recherches cytologiques, chimiques et bactériologiques sur les liquides et les exsudats; les sérodiagnostics ; les réactions de fixation.

Ajoutons-y la technique chirurgicale, la technique obstétricale, la radiologie, l'exploration des yeux, des fosses nasales, des oreilles, du pharynx, de l'œsophage, du rectum, de la vessie et des uretères.

De la technique proprement dite, rapprochons l'*art d'interroger*. Voilà encore un enseignement qui n'est pas systématiquement fait, et cependant d'importance. Il est indispensable, pour arriver à connaître convenablement un cas clinique, non seulement de savoir observer des faits et des troubles fonctionnels, mais encore de faire subir au malade, et aussi parfois à son entourage, un interrogatoire complet. C'est toute une science, — qui s'acquiert par l'expérience, mais à laquelle il faut être formé de bonne heure, — que de savoir interroger avec méthode, avec précision, avec tact, et sans lacunes. Pour y arriver, rien n'égale les prises d'*observations*. Il est indispensable que les étudiants prennent des observations, et que celles-ci soient lues et en quelque sorte corrigées comme des devoirs ; on pourrait même leur donner des notes, qui marqueraient les progrès réalisés. J'insiste encore sur l'importance qu'on doit attacher à faire relever dans ces observations les renseignements précis d'ordre scientifique, obtenus par les procédés que j'ai énumérés, et aussi la recherche minutieuse des causes qui sont à tort généralement négligées.

La *pratique des autopsies* doit faire partie de cette éducation clinique élémentaire. Dès mes premières années d'études, je m'y suis livré avec ardeur, et j'en ai recueilli un bénéfice considérable. Il me semble qu'aujourd'hui on tend à négliger cette partie des études; en tout cas, elle n'est nullement organisée. Il est essentiel de le faire, et je me demande même si on ne devrait pas, à l'hôpital, initier les étudiants aux autopsies médico-légales.

En tout cas, c'est à l'hôpital qu'on doit leur enseigner l'*anatomie et l'histologie pathologiques*, ainsi que la *bactériologie clinique* et la *parasitologie*, comme compléments indispensables de l'étude des malades et des causes des maladies.

L'enseignement clinique professionnel comprend encore la discussion du *diagnostic* et du *pronostic*, notions inséparables de celles qui concernent la prise des observations et leur critique.

Vient ensuite, pour les étudiants plus avancés dans leurs études, la *thérapeutique pratique*, la seule qui puisse, à mon avis, faire partie de l'enseignement élémentaire. La seule façon de l'enseigner est évidemment de demander à l'étudiant qui aura pris une observation de rédiger, pour son malade, non pas une simple ordonnance, mais un traitement complet. Il ne devra pas se contenter d'une formule plus ou moins appropriée ; il indiquera un ensemble de mesures relatives à l'hygiène alimentaire et générale, et, suivant les cas, à l'emploi des procédés de sérothérapie ou de thérapeutique physique, qui, fort heureusement, sont devenus prépondérants.

Sont-ce là les seules matières de l'enseignement clinique élémentaire? Je réponds nettement : oui. Mais que devient alors la leçon magistrale, dans l'amphithéâtre, la leçon à la Trousseau, qui fut autrefois en si grand honneur, et que l'on tente encore parfois de faire revivre aujourd'hui?

Je dois maintenant m'en occuper.

C. — Les professeurs.

J'aborde ici une question délicate, mais qui se trouve tranchée, grâce à la division que j'ai établie entre l'enseignement élémentaire professionnel et l'enseignement supérieur.

Les Professeurs de clinique de la Faculté ne peuvent pas s'astreindre à donner l'enseignement technique, tel que je viens de le tracer. Il leur est impossible de prendre dans leur service des étudiants ne sachant encore rien de la clinique, de les former à l'auscultation, à la percussion, etc.... Or, dans notre organisation actuelle, nous sommes chargés de cet enseignement élémentaire.

Qu'arrive-t-il? Nous le faisons faire d'une manière plus ou moins méthodique et complète par nos chefs de clinique et de laboratoire, et en même temps nous faisons de l'enseignement clinique supérieur, parfois même des leçons de haute pathologie, devant des auditeurs non préparés.

Comme nos auxiliaires font bénévolement et sans rémunération suffisante l'enseignement technique, sans programme arrêté, sans obligation pour les élèves de suivre les cours, il en résulte que l'enseignement élémentaire est tout à fait insuffisant, et que l'enseignement du professeur ne porte pas les fruits qu'on en pourrait attendre.

Il est donc nécessaire que l'enseignement clinique soit dédoublé, comme tous les autres, et confié à deux catégories de Professeurs, répondant aux deux écoles que je réclame : école professionnelle, école des hautes études.

Je viens d'indiquer les matières qui doivent être traitées méthodiquement par les enseigneurs de clinique de l'école professionnelle. Quelle sera donc la matière de l'enseignement des Professeurs de clinique de l'École des hautes études?

Le but de cette école est, vous ai-je dit, de faire progresser les sciences médicales. Il faut donc y mettre des hommes capables de faire des recherches personnelles, et de diriger celles des médecins désireux d'en entreprendre. Comme, à notre époque, on n'arrive à un résultat notable qu'en creusant longtemps le même sillon, tous les Professeurs de clinique de l'École des hautes études seront des *spécialistes*. Ce type existe, car nous avons beaucoup de chaires de cliniques spéciales. Ces chaires rendent les plus grands services. Mon collègue et ami A. Fournier n'est-il pas devenu un illustre clinicien, connu du monde entier, en appliquant sa belle intelligence à l'étude d'une seule maladie? Il est vrai qu'elle est d'importance majeure.

Sans vouloir faire de personnalités, je ne puis m'empêcher d'attirer votre attention sur ce qui s'est passé ici, dans la clinique de l'hôpital Saint-Antoine. Attiré vers l'étude des maladies de l'estomac, pour laquelle l'Allemagne, à une certaine époque, paraissait nous devancer, j'ai fait porter la plus grande partie de mon enseignement et de mes efforts sur ce sujet, entreprenant des recherches de technique, d'anatomie pathologique et de clinique, suffisamment nombreuses et importantes pour faire progresser notablement, je crois, cette grande branche de la pathologie. J'ai accumulé sur ce sujet un nombre considérable d'observations prises à l'aide de procédés techniques nouveaux, une collection unique de pièces anatomiques, de préparations microscopiques, de dessins précieux. Quel sera le sort de ce butin? J'en ai, il est vrai, tiré parti dans mes publications, et j'espère pouvoir continuer encore personnellement à m'en servir. Mais ces matériaux seront perdus pour l'enseignement de la Faculté, ou à peu près.

En serait-il de même si la chaire de clinique de Saint-Antoine avait été, en raison de la direction donnée à mes travaux, transformée en une chaire des *maladies du tube digestif*? Ne serait-il pas facile d'agir de même pour toutes les autres chaires de clinique?

Il ne manquerait à ces chaires d'enseignement supérieur qu'une organisation permettant de les élever à la hauteur d'un véritable Institut. Si j'avais été mieux outillé, si j'avais eu des aides pouvant prendre comme à l'étranger des élèves particuliers, et vivre de leur enseignement, j'aurais formé, non seulement des spécialistes français, mais encore un grand nombre de spécialistes étrangers. La plupart de ceux qui ont voulu venir travailler à la clinique de Saint-Antoine ont été rebutés par une organisation défectueuse et par l'impossibilité de poursuivre des recherches personnelles.

D. — Manière d'enseigner.

Pour le dernier point, la mise en œuvre de l'enseignement clinique, je vais me borner à parler de l'enseignement professionnel.

Il devrait être donné, à mon avis, dans des hôpitaux spécialement organisés à cet effet, que ces hôpitaux fussent ou non universitaires.

Dans ma conception, la durée des études médicales doit être de cinq ans, et pendant ce temps tous les étudiants sont tenus d'aller chaque jour à l'hôpital.

Les matières à apprendre étant nombreuses, l'enseignement ne devant pas être trop précipité

et ne devant pas fatiguer les malades, il faudrait, de toute nécessité, qu'on consacrât au séjour à l'hôpital beaucoup plus de temps qu'on ne le fait aujourd'hui. Trois heures par jour, de huit heures à onze heures, me paraît être un minimum.

L'enseignement de l'école professionnelle, dans son ensemble, pourrait être systématisé de la façon suivante (voir le tableau ci-dessus) :

j'ai fait un si long séjour, je tiens à remercier mes collègues de m'avoir apporté un soutien moral et des preuves de sympathie au moment de ma retraite.

Je remercie également mes élèves pour leur attachement et pour leur dévouement, et je leur affirme que, si parfois je leur ai paru peu indulgent, je n'avais d'autre intention que de les préparer au dur labeur auquel ils sont destinés (1).

Projet d'organisation de l'Enseignement médical élémentaire professionnel.

		1re ANNÉE.	2e ANNÉE.	3e ANNÉE.	4e ANNÉE.	5e ANNÉE.
HIVER.	Matin (Hôpital).	*Clinique chirurgicale :* 8 à 9 : Visite des malades, pansements. 9 à 11 : Exposé de technique chirurgicale, avec démonstrations.	*Clinique médicale :* 8 à 11 : Technique médicale (deuxième partie) : Interrogatoire du malade par les élèves devant le Professeur. Explications sur les procédés spéciaux, avec démonstrations (sang, suc gastrique, rayons X..., etc.).	*Clinique (chirurgicale, médicale ou obstétricale) :* 8 à 9 : Visite des malades. *Anatomie et histologie pathologiques :* 9 à 11 : Autopsie et cours pratiques dans l'annexe aux salles d'autopsie.	*Clinique médicale et chirurgicale :* 8 à 9 : Visite des malades. *Thérapeutique :* 9 à 11 : Conférences de thérapeutique.	*Cliniques spéciales et examens :* Le matin et l'après-midi, hiver et été : Mal. de la peau et vénériennes. Mal. du système nerveux. Mal. mentales. Mal. infantiles. Mal. des yeux. Mal. du nez, larynx, oreilles. Mal. des voies urinaires, etc.
	Après-midi (Faculté, école pratique, laboratoires, hôpitaux).	*Anatomie :* 1 à 3 1/2 : Interrogations et dissections, sous la direction des prosecteurs et aides d'anatomie. *Physique biologique :* 4 à 6 : Dans un laboratoire.	*Anatomie :* 1 à 3 1/2 : Dissection (*suite*). *Pathologie générale :* 4 à 6 : Généralités sur la pathologie médicale et chirurgicale.	*Médecine opératoire :* 1 à 4 : Technique démontrée sur le cadavre ; leçons d'anatomie chirurgicale, avec planches et applications pratiques. *Hygiène publique et privée :* 4 à 6 : Conférences et démonstrations.	*Médecine légale. Expertises :* 1 à 3 : Autopsies, explications. *Pathologies médicale et chirurgicale :* 3 1/2 à 6 : Cours élémentaires.	
ÉTÉ.	Matin (Hôpital).	*Clinique médicale :* 8 à 11 : Technique médicale (première partie) : Auscultation, percussion, signes pouvant être relevés sur les malades. Explications pratiques. Interrogations.	*Clinique obstétricale :* 8 à 11 : Technique obstétricale, examens et démonstrations.	*Clinique* (au choix) : 8 à 9 : Visite des malades. *Bactériologie pratique :* 9 à 11 : Cours et démonstrations.	*Clinique* (au choix) : 8 à 9 : Visite des malades. *Thérapeutique :* 9 à 11 : Conférences de thérapeutique.	*Nota.* — Pour diminuer les inconvénients, au point de vue des études médicales, du service militaire obligatoire de deux ans, on pourrait l'organiser de telle sorte que les étudiants, pendant ces deux années de service, passeraient en revue le programme d'une année d'études médicales (par exemple, celui de la 3e année).
	Après-midi (Faculté, école pratique, laboratoires, hôpitaux).	*Histologie pratique :* 1 à 3 : Conférences dans un laboratoire, avec pièces préparées. *Chimie biologique :* 3 1/2 à 5 1/2 : Dans un laboratoire.	*Physiologie :* 1 à 3 : Conférences dans un laboratoire avec démonstrations. *Histoire naturelle médicale et Parasitologie :* 3 1/2 à 5 1/2 : Conférences dans un laboratoire	*Pharmacologie élémentaire et Toxicologie.* 1 à 3 : Dans un laboratoire, posologie, démonstrations, expériences. *Pathologie médicale et chirurgicale :* 3 1/2 à 6 : Cours élémentaires.	*Clinique des maladies infectieuses :* 1 à 3 : Examen des malades à l'hôpital. *Pathologie médicale et chirurgicale :* 3 1/2 à 6 : Cours élémentaires.	

* * *

Je m'arrête avec le regret d'avoir été obligé de traiter d'une manière aussi écourtée un sujet de cette importance, mais avec l'espoir de vous avoir donné un aperçu suffisamment précis de la manière dont je comprends les deux modes d'enseignement de la clinique.

Avant de quitter cet hôpital Saint-Antoine, où

(1) Depuis le 23 novembre, jour où a été faite cette leçon, a paru au *Journal Officiel* (1er déc.), un décret de réorganisation des études médicales dont les dispositions devront être appliquées à partir du 1er nov. 1913. C'est la reproduction intégrale du décret bien connu du 11 Janv. 1909. Malgré cette publication, l'intérêt de notre leçon nous paraît subsister. Mais il y aurait lieu maintenant d'examiner, dans un travail spécial, quelles seront les conséquences de l'application des réformes qui viennent d'être édictées au point de vue particulier de l'enseignement de la médecine à la Faculté de Paris.
G. H.

UN SIGNE ORDINAIRE ET PRÉCOCE DES CANCERS DE LA GORGE (ARRIÈRE-BOUCHE, CARREFOUR AÉRO-DIGESTIF)

PAR

Pierre SEBILEAU,

Chargé du cours de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de médecine de Paris.

Le propre de l'épithélioma est de déterminer, dans la région où il se développe, autour et au-dessous de lui, l'infiltration et l'épaississement des tissus.

Cette infiltration et cet épaississement sont tels que, souvent, ils troublent d'une manière très précoce la fonction motrice des organes sous-jacents au cancer.

Ainsi, dans le cancer du larynx, l'immobilité de l'aryténoïde est un symptôme qui apparaît de bonne heure et qui a une grande valeur diagnostique. Ainsi, dans le cancer de la face inférieure de la langue et dans le cancer du plancher de a bouche, ces deux organes, langue et plancher de la bouche, ne tardent pas à adhérer l'un à l'autre : la langue perd rapidement sa mobilité; le malade ne peut la projeter hors de la cavité buccale.

C'est encore par le mécanisme de cette pénétration précoce dans la profondeur des parenchymes organiques que certains cancers de l'arrière-bouche et du carrefour aéro-digestif, la plupart, la presque totalité de ces cancers, engendrent un signe qui nous les révèle à distance.

Ce signe que, depuis plusieurs années, j'ai eu maintes fois l'occasion de montrer à mes élèves, et dont ils ont, à cette heure, appris à connaître la fidélité, ce signe, c'est la déviation de la langue.

Dans les cancers naissants et, à plus forte raison, dans les cancers déjà mûrs de la base de la langue, du pôle inférieur de l'amygdale, de l'épiglotte, du sillon glosso-épiglottique, du repli glosso-épiglottique, de la cornicule aryténoïdienne, du frein aryténo-épiglottique, de la vallécule laryngo-pharyngée ; dans tous ces cancers, dis-je le segment antérieur de la langue est, en effet, presque constamment dévié.

Cette désorientation de la langue échappe à l'examen, si celle-ci est au repos, ou si, tout en exécutant des mouvements, elle demeure enfermée dans la cavité buccale.

La déviation ne s'observe et, d'ailleurs, n'existe que si la langue est portée hors de la bouche ; elle est fonction de la protraction, et, dois-je ajouter, de la protraction active, voulue, de l'organe. Elle est d'autant plus forte que cette protraction est lus énergique.

Je vais la décrire, puis essayer de l'expliquer.

Quand on demande au patient de tirer modérément la langue, de manière à ce que celle-ci déborde à peine des arcades dentaires, on constate qu'elle abandonne la ligne médiane et, manifestement, dévie vers une des deux commissures labiales : c'est constamment vers la commissure du côté malade qu'elle se porte.



Épithélioma de l'amygdale droite. Adénopathie carotidienne droite. Déviation du corps de la langue à droite. Déviation de la pointe de la langue à gauche (d'après une photographie).

Quand, au contraire, on fait fortement tirer la langue au patient, à plus forte raison quand on sollicite de lui la protraction portée à l'extrême, la déviation prend un nouveau caractère : le corps de la langue conserve bien son orientation vers la commissure du côté malade, mais la pointe se contourne plus ou moins dans le plan horizontal, vers la commissure du côté sain, tout en s'infléchissant vers le menton et en se collant, pour ainsi dire, sur la lèvre inférieure.

Cette déviation de la pointe ne s'observe cependant pas sur tous les malades ; elle n'est pas le complément nécessaire de la déviation du corps.

Voici maintenant comment on peut, je crois, expliquer le mécanisme de ce trouble fonctionnel.

Dans les cancers qui naissent sur la base de la langue ou aux confins de cette base, autour et au-dessus de l'os hyoïde sur lequel elle s'attache, la lymphite et la périlymphite font obstacle aux mouvements de projection de l'organe ; celui-ci est « calé » ; il y a frein, frein arrière : frein

médian, si la lésion est médiane; frein latéral, si la lésion est latérale.

Dans le premier cas, la projeetion de la langue est simplement gênée, dimiuuée. Dans le seeond cas, elle est désorientée; désorientée de la manière que j'exposais plus haut, ee qui, me semble-t-il, peut s'expliquer ainsi qu'il suit.

Ici, je tiens d'abord à mettre en lumière trois points assez délieats de la locomotion linguale.

Le premier est celui-ci : Une réelle obscurité règne dans notre esprit sur le mécanisme des mouvements de la langue. En réalité, ces mouvements sont des mouvements eombinés et eomplexes ; ehacun d'eux met simultanément en jeu plusieurs forces museulaires. Theile (1) a bien formulé la ehose : « Nul doute, éerit-il en parlant du génio-glosse, que quelques-unes de ses portions ne puissent agir séparément ; mais l'effet doit varier beaucoup, suivant que telle ou telle portion des autres museles de l'organe entre simultanément en jeu ».

Le second point est eelui-ei : Expérimentalement (2), la seetion d'un nerf graud hypoglosse entraîne eonstamment la déviation de la langue vers le eôté opéré; cliniquement, la paralysie d'un nerf grand hypoglosse entraîne constamment la déviation de la langue vers le côté hémiplégique. Il n'y a pas à nier ees faits qui sont certains. Sans doute, on peut dire qu'il est assez difficile de les interpréter et de les superposer à quelques autres observations physiologiques qui semblent former paradoxe avee eux ; mais ils n'en restent pas moins formels. On peut très simplement expliquer ce phénomène assez eurieux de la locomotion croisée de la langue, en disant du génio-glosse, comme Cruveilhier (3), que non seulement il tire eelle-ci en avant, mais eneore qu'il la pousse vers son eongénère ; ainsi le génioglosse du eôté droit entraînerait la langue à gauche.

Le troisième point est eelui-ci : La protraetion de la langue appartient certaiuement au génio-glosse, qu'on dénommait autrefois *expulsor linguæ*. Cependant, si ce muscle est indiscutablement, par ses fibres postérieures et moyennes, l'agent exelusif de la projectiou modérée, il paraît certain que d'autres forces musculaires interviennent dans la projection extrême. Celle-ei néeessite, à n'en pas douter, l'élévation de l'os hyoïde, c'est-à-dire la mise en œuvre du génio-hyoïdien, du mylo-hyoïdien, du ventre antérieur du digastrique. Dans cette extrême projection, — c'est la ehose que je tiens à faire ressortir, — la pointe de la langue, sous l'action des fibres antérieures du génio-glosse, se porte obstinément en bas et en arrière, comme si elle voulait rentrer dans la bouche par le mentou.

Appliquons maintenant ees trois données anatomiques à l'interprétation des déviations qui surviennent au eours de l'évolution des eancers de la gorge.

Le corollaire de la première est que toute explieation théorique des troubles de la dynamique linguale eomporte nécessairement une part de schéma ; daus un pareuchyme presque exclusivement charnu, il n'y a pas, il ne peut pas y avoir de eontraction musculaire individuelle.

Voici le eorollaire de la seeonde : sur un individu sain, les deux muscles génio-glosses fonctionnent synergiquement pour réaliser la préposition de la langue ; ils agissent, en somme, comme s'ils tiraient eelle-ci par le milieu, et la protraction s'opère dans l'axe du corps. Quaud, au coutraire, existe une hémi-infiltration de la base de la langue, une moitié de l'orgaue, la droite ou la gauche, devient dure, rigide, tandis que l'autre reste molle et souple. La première, bridée en arrière, n'obéit pas à la contraetion du génio-glosse ; la seconde, au contraire, lui obéit. Et, eomme les génio-glosses ont une action eroisée, le génio-glosse du côté sain porte la moitié de la langue qui lui correspond du eôté malade ; tandis que le génio-glosse du eôté malade ne peut porter la moitié de la langue qui lui correspond du eôté saiu, puisque eelle-ei est retenue en arrière : alors, daus la protraction, le corps de la langue s'oriente dans le sens de la lésion.

Le corollaire de la dernière des trois donuées anatomiques que j'ai développées plus haut est celui-ei : poussée vers le côté malade, la moitié saine, souple, libre, de la langue, peut se développer dans toute son ampleur ; rien ne limite sa protraction ; elle donne à eelle-ci la totalité de son élasticité. Au eontraire, poussée vers le côté sain, la moitié malade, rigide, serve, de la langue, ne peut se déployer ; l'infiltration postérieure limite son pouvoir de projection ; elle ne livre à celle-ci qu'une partie de son élastieité ; son segment autérieur reste replié sur lui-même ; il a des réserves d'allongement.

Alors, quand la langue est arrivée au maximum de projection globale, quand elle a atteint son extrême degré de préposition, alors, dis-je, si

(1) O. THEILE, Muscles de la langue *in: Encyclop. anat.*, par G. T. BISCHOFF, J. HENLE, etc., traduetion par A. J. L. Jourdain, t. III, p. 76, ehez J.-B. Baillière, Paris, 1843.

(2) Lisez sur ce point l'article suivant : E. WERTHEIMER, — Nerf grand hypoglosse *in : Dictionnaire de Physiologie*, par Ch. RICHET, t. VIII, 2e fasc., p. 781, chez F. Alcan, Paris, 1909.

(3) J. CRUVEILHIER, *in : Traité d'anat. descript.*, t. II, p. 57, Ch. Asselin, Paris, 1874.

l'on sollicite du patient un nouvel effort de protraction, les génio-glosses se contractent encore. Mais le génio-glosse du côté sain ne peut plus rien obtenir de l'élasticité déjà tout employée de la tranche linguale homonyme. Au contraire, le génio-glosse du côté malade porte la tranche homonyme, dont la partie antérieure est encore capable de déplacement, vers la commissure du côté sain : ainsi la pointe de la langue se détourne de la lésion. Mais, en même temps, obéissant à la contraction des fibres antérieures du génio-glosse, cette pointe se colle sur la lèvre inférieure, comme pour rentrer dans la cavité de la bouche.

Le signe que je viens de décrire comme révélateur des cancers de la gorge et du carrefour aéro-digestif est presque constant : il constitue une épreuve clinique très fidèle. Je ne connais, pour le simuler et donner le change à l'observateur, que la paralysie du grand hypoglosse.

A la vérité, celle-ci est rarement isolée dans le genre de maladies que je pratique ; je la vois presque constamment faire partie de quelques syndromes complexes, d'origine centrale ou périphérique.

D'ailleurs, la déviation de la langue que produit la paralysie de la XII[e] paire diffère de celle que je viens de décrire : dans sa totalité, l'organe est dévié vers le côté paralysé ; la protraction est, par conséquent, latéralisée, mais elle est ample, facile, souple. La moitié paralysée de la langue est flasque, atrophiée, mince, plissée ; elle donne la réaction de dégénérescence. Et puis, il y a les signes complémentaires, ceux de la participation d'autres organes à l'hémiplégie, la paralysie du voile et du larynx, l'impotence du sterno-mastoïdien et du trapèze, les modifications pupillaires, exceptionnellement la déviation faciale.

Dans quelques cas pourtant, le diagnostic, au premier abord, est difficile ; tout au moins prête-t-il à l'erreur. Je viens d'en observer coup sur coup deux curieux exemples. Il s'agissait de malades qui avaient ce que mes élèves appellent maintenant le *signe de la langue*. En plus, ils étaient, l'un et l'autre, porteurs d'une grosse adénopathie cervicale. Cela suffisait pour que, sans plus ample examen, nous fissions le diagnostic de cancer de l'arrière-bouche. Ce n'est pas de cela pourtant qu'il s'agissait. L'adénopathie n'était autre chose qu'un lympho-sarcome grave. Et celui-ci, comprimant les nerfs du cou, avait réalisé le syndrome de Jackson : hémiplégie vélo-laryngo-linguale. En quelques secondes, nous revînmes de notre première impression.

NANISME ET GIGANTISME

PAR

le D[r] Marcel GARNIER,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Jusqu'en ces dernières années, le nanisme et le gigantisme étaient considérés uniquement comme des anomalies curieuses du développement corporel, et, si les dictionnaires de médecine leur consacraient de courts chapitres, les traités de pathologie n'en faisaient pas mention. C'est que, dans l'impossibilité où on était de pénétrer le mécanisme intime de la croissance, on rangeait ces états parmi les monstruosités, et le médecin, sentant son impuissance devant de pareils caprices de la nature, laissait à d'autres le soin de leur étude.

Il n'en est plus ainsi actuellement ; les recherches récentes sur le rôle des glandes à sécrétion interne, en particulier de la thyroïde et de l'hypophyse, ont permis de soulever un coin du voile qui cachait la pathogénie des troubles du développement ; l'intervention thérapeutique peut, tout au moins dans certains cas de nanisme, lutter victorieusement contre le défaut de la croissance. Aussi est-il temps de donner au nanisme et au gigantisme la place qui leur revient dans les traités de médecine.

Définition. — On peut définir le *nanisme* l'état d'un sujet dont la taille est de beaucoup inférieure à celle des individus de même âge et de même race, et, par analogie, le *gigantisme* l'état d'un sujet dont la taille est de beaucoup supérieure à celle des individus de même âge et de même race. Ainsi, on n'est pas nain ou géant de par le nombre absolu de centimètres que mesure la taille ; l'état de nanisme ou de gigantisme résulte du rapport qui existe entre la hauteur du sujet considéré et celle des individus de même âge et de même race. Sans doute il y a des sujets à la seule vue desquels la notion du nanisme ou du gigantisme s'impose d'elle-même avec évidence, tant leur taille est différente de celle des autres hommes ; mais, à côté de ceux-là qui constituent de véritables phénomènes, il y en a d'autres chez qui l'anomalie du développement est moins marquée et dont la stature se rapproche davantage de la mesure ordinaire ; ce sont ces sujets que l'on appelle parfois des grands nains et des petits géants. Ils ne sont nains ou géants que parce que leur taille est notablement différente de celle des individus de la même race, parfois de la même famille. Aussi, en adoptant pour le nanisme et le gigantisme une définition conforme à celle de Littré, convient-il de fixer le point de comparaison, non plus à l'espèce, comme l'avait fait Littré, au moins pour le gigantisme, mais à la race.

Les termes de *nanisme* et de *gigantisme* ne s'appliquent pas seulement en médecine à l'état des individus qualifiés *nains* ou *géants* ; ils désignent aussi le processus lui-même qui détermine l'anomalie, et, comme ce processus ne nous est encore connu que par les symptômes auxquels il donne lieu, le nanisme

et le gigantisme doivent être regardés actuellement comme des syndromes.

Historique. — De tous temps, les nains et les géants ont été l'objet de la curiosité générale, et, sans même remonter aux personnages légendaires, l'histoire conserve le souvenir d'hommes remarquables par l'énormité ou, au contraire, l'exiguité de leur taille. Les monarques aimaient à s'entourer de ces êtres extraordinaires ; mais, tandis que les géants ne figuraient jamais auprès d'eux que comme portiers ou gardes du corps, les nains, plus heureux, furent admis dans leur intimité.

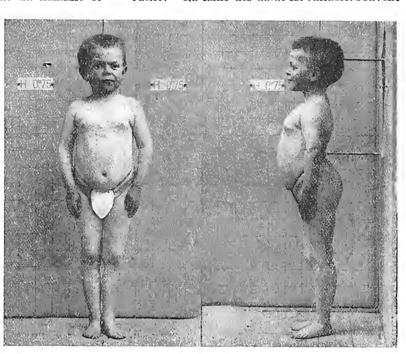
L'histoire anecdotique des nains et des géants se trouve rapportée dans le livre d'Édouard Garnier (1) : mais l'étude vraiment scientifique du nanisme et du gigantisme commence dès le début du XIXe siècle avec Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, qui consacre à chacune de ces anomalies un chapitre de son *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation* (1832). Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, le premier, emploie le mot *nanisme* qu'il adopte, dit-il, par analogie avec *albinisme*, *crétinisme*, et qu'il préfère aux mots *microsomie*, *microsomatie*, proposés avant lui par Malacarne et par Breschet.

Puis, les nains et les géants furent surtout étudiés par les anthropologistes. Mais, en 1880, Bourneville décrivit l'idiotie myxœdémateuse dont le nanisme est un symptôme important ; bientôt après, les Reverdin montrèrent que le myxœdème doit être attribué à la suppression des fonctions thyroïdiennes; enfin les travaux sur les formes frustes du myxœdème, sur les variétés d'hypothyroïdie bénigne et de dysthyroïdie permirent de rattacher beaucoup de cas de nanisme à l'insuffisance de la glande thyroïde

Pour le gigantisme, il fallut la découverte de l'acromégalie, pour le faire entrer dans le domaine de la pathologie. Déjà, en 1889, trois ans après la description de l'acromégalie donnée par M. P. Marie, Virchow rapproche ces deux affections : « L'acromégalie, écrit-il, est un état secondaire de dégénération après l'hypercroissance. » En 1892, Massalongo précise cette idée ; pour lui, « l'acromégalie n'est autre chose qu'un gigantisme tardif anormal ». Enfin, en 1895, Brissaud et Meige concluent de leurs études que « le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie » ; « l'acromégalie, disent-ils, est le gigantisme de l'adulte, et le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent ». En 1904, MM. Launois et Roy adoptent cette formule en la modifiant; pour eux, « le gigantisme est l'acromégalie des sujets aux cartilages épiphysaires non ossifiés, quel que soit leur âge ». Bien que, actuellement, on ait tendance à regarder ces deux états morbides comme distincts l'un de l'autre, on ne peut nier les rapports qui les unissent et les liens qui les rattachent tous deux à un trouble de la fonction hypophysaire.

Description clinique. — Le nanisme et le gigantisme présentent à étudier, outre l'anomalie de la taille, un certain nombre de particularités relevant du fonctionnement défectueux de différents appareils.

Taille. — La taille des *nains* est variable. Souvent elle est inférieure à 1 mètre ; les frères Karl et Franz Rossow avaient, d'après Henry Meige, 66 et 71 centimètres. Parmi les nains rassemblés en 1909 au Jardin d'Acclimatation, le plus petit, âgé de dix-neuf ans, avait, d'après Ad. Bloch, 0m,885 (fig. 1) ; un sujet du sexe féminin, âgé de seize ans, était encore plus exigu et ne mesurait que 0m,65. Ad. Bloch raconte avoir vu, en 1900, chez Barnum et Bailey, un nain de dix-neuf ans qui n'avait que 0m,595. Il est à remarquer que les tailles les plus petites concernent des individus très jeunes, et, comme la croissance se prolonge souvent chez les nains beaucoup plus tard que chez les hommes normaux, on peut supposer que la hauteur observée ne correspond pas à la taille définitive de l'individu.

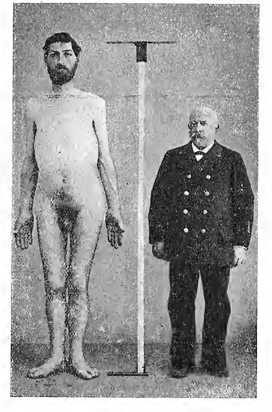


Nain Ludwig, âgé de 19 ans ; taille 0m,885 (d'après Ad. Bloch) (fig. 1).

La taille des *géants*, mesurée depuis le talon jusqu'au vertex, dépasse souvent 2 mètres ; les chiffres de 2m,10, 2m,12 sont fréquents ; le géant Wilkins, observé par Dana aux États-Unis, mesurait 2m,23 à

(1) Edouard GARNIER, Les nains et les géants, (*Bibliothèque des Merveilles*, Paris, Hachette et Cie, 1884).

dix-neuf ans, 2m,45 à vingt-cinq ans ; le géant Kalmuk, dont le squelette est au musée Orfila, avait 2m,53 de hauteur ; le Finnois Cajanus, un des gardes de Frédéric II, aurait eu, d'après Topinard, 2m,83 de hauteur ; pourtant, d'après les dimensions du fémur conservé au Leyden Museum, sa taille n'aurait pas dépassé 2m,22. Il ne semble pas que de plus hautes tailles aient été observées avec certitude ; déjà celles dépassant 2m,30 sont exceptionnelles. Seules les mesures prises par un observateur consciencieux doivent être retenues ; on doit se défier



Tambour-major K....; hauteur 2m,12 ; à droite, un employé de l'Assistance publique de taille ordinaire (figure empruntée au mémoire de MM. Achard et Lœper, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1900) (fig. 2).

de celles annoncées par les sujets eux-mêmes ou ceux qui les exhibent.

Ainsi, si on admet que la taille moyenne de l'homme adulte est de 1m,65, on voit que les nains peuvent rester de 0m,80 à 1 mètre au-dessous, c'est-à-dire garder à l'âge adulte la taille d'un enfant de deux à trois ans, et que les géants peuvent s'élever de 0m,80 à 0m,90 au-dessus de l'étiage ordinaire. Or, les races humaines n'ont pas entre elles de différences aussi marquées ; chez l'une des plus petites, celle des Akkas, qui paraît correspondre aux anciens pygmées, la moyenne de la stature est de 1m,36, d'après Sergi, et la hauteur ne dépasse jamais 1m,50, d'après Schweinfürth ; tandis que chez les Patagons, considérés pendant longtemps sur la foi de récits mensongers comme des géants, la taille, d'après d'Orbigny, varie entre 1m,73 et 1m,92. La pathologie réalise entre les hommes des différences inconnues en ethnographie.

Les *proportions* relatives des différents segments du corps peuvent être conservées aussi bien chez les nains que chez les géants. Souvent le nain est un diminutif de l'homme normal, un « homme en miniature » ; on dirait, suivant l'expression de Henry Meige, « d'un adulte vu par le gros bout de la lorgnette ». Auguste Tuaillon avait, d'après M. Manouvrier, une conformation harmonieuse ; Delphin Sirvaux, qui, comme Tuaillon, atteignait à peine 1 mètre, n'avait rien de disgracieux. Les mensurations exactes indiquent bien quelques fautes de proportionnalité ; mais celles-ci sont en général légères ; c'est ainsi que, la grande envergure est le plus souvent un peu inférieure à la taille au lieu de la dépasser légèrement ; la tête est souvent plus forte qu'elle ne devrait être, eu égard à la taille. Cette dernière disposition est heureuse, car elle permet au cerveau de se développer suffisamment pour que le nain ne soit ni un microcéphale, ni un idiot.

Parmi les géants, il y en a aussi de bien proportionnés, tel le tambour-major, observé en 1900 par MM. Achard et Lœper (fig. 2) : chez ce sujet, la grande envergure, c'est-à-dire la longueur mesurée sur les bras écartés en croix, était de 2m,10, presque égale, comme à l'état normal, à la taille qui atteignait 2m,12 ; la longueur totale du membre inférieur était de 108 centimètres, correspondant à quatre fois la hauteur de la tête, ce qui est conforme aux canons des proportions enseignés dans les ateliers de sculpture. Mais il n'en est pas toujours ainsi : chez certains géants, et en particulier chez ceux qui présentent de l'insuffisance des glandes génitales, l'allongement se fait surtout aux dépens des membres inférieurs ; le géantisme est dû alors à la *macroskélie* (μακρός, long ; σκέλος, jambe), suivant l'expression de M. Manouvrier. Les dimensions des mains et des pieds, sont parfois, mais non toujours, d'une longueur excessive ; chez le tambour-major déjà cité, la main avait 4 centimètres de plus que ne le comportait la taille ; par contre, le pied avait, à un quart de centimètre près, la longueur qu'il devait avoir par rapport à la stature.

D'autres caractères acromégaliques peuvent se rencontrer chez les géants ; c'est ainsi que les pommettes deviennent saillantes, le nez s'allonge, le menton se contourne en galoche. Il est bon de faire remarquer que les recherches de Papillault et celles de Manouvrier ont montré que, quand la hauteur du corps s'élève, les proportions de ses différents segments changent : les membres, et en particulier les membres inférieurs, subissent un allongement excessif par rapport au tronc ; à la tête, l'épaisseur du frontal, considérablement augmentée, détermine une forte saillie glabellaire ; le diamètre bizygomatique s'accroît plus que les autres diamètres transverses de la face ; enfin, le maxillaire inférieur se développant plus que le supérieur, détermine une saillie du menton en avant, et un prognathisme plus ou moins marqué. Par contre, chez les hommes

grands, les segments distaux, mains et pieds, s'allongent moins, relativement au buste, que les segments proximaux et deviennent plus courts relativement à ceux-ci. L'hypertrophie des mains et des pieds, quand elle existe, indique donc avec certitude que l'acromégalie s'est ajoutée au gigantisme.

Autres anomalies du squelette. — Chez les géants, on rencontre souvent, en dehors de l'exagération de la taille, d'autres anomalies du squelette; c'est ainsi que le *genu valgum* est fréquent, et que souvent une cyphose parfois très accentuée apparaît plus ou moins tardivement.

Un caractère commun aux nains et aux géants, c'est la persistance anormale des cartilages de conjugaison; ainsi, chez un nain de vingt et un ans, haut de $0^m,98$, la radiographie montra à M. Ad. Bloch que l'ossification de la main n'était pas plus avancée que chez un enfant de quatre ans et demi. Le nain Tuaillon, à l'âge de trente-deux ans, ne présentait pas encore une soudure complète de toutes ses épyphyses; et Schaffhausen reconnut que cette soudure n'était pas encore effectuée à l'autopsie d'un sujet de soixante-neuf ans. Parmi les géants, ce sont ceux qui sont atteints d'insuffisance des glandes sexuelles qui présentent ce retard de l'ossification; la croissance peut ainsi se prolonger beucoup plus tard qu'à l'état normal, et jusque vers la trentième année; mais la soudure finit par s'effectuer; elle était complète chez le sujet de quarante-deux ans observé par MM. Widal et Digne.

Appareil musculaire. — La vigueur musculaire peut être très développée chez les nains, même chez ceux qui ne sont pas achondroplases, et parmi les individus réunis au Jardin d'Acclimatation, certains avaient une force vraiment extraordinaire, d'autres étaient jockeys, ou faisaient des exercices de voltige.

La force musculaire des nains est surtout remarquable en raison de la petitesse de la taille; celle des géants paraît plus souvent diminuée qu'augmentée. Pourtant elle atteint parfois un développement considérable. Jean-Pierre Mazas, le géant de Montastrue, jusqu'à l'âge de trente-sept ans, « maniait sa charrue avec une maëstria que lui enviaient les plus robustes cultivateurs »; « il ne connaissait pas sa force », comme il le disait lui-même à M. Meige. Aboul-Hool, le géant égyptien, haut de $2^m,40$, qui se montra à l'exposition de 1889, soulevait du sol un poids de 200 kilogrammes, et exécutait des exercices de gymnastique avec des massues et des boulets de 100 kilogrammes.

Cette excessive vigueur musculaire, quand elle existe, n'est que passagère; Jean-Pierre Mazas, à la fin de sa vie, présentait des muscles flasques et pour la plupart atrophiés, il n'était même plus capable de se tenir debout; de même le géant de l'État d'Iowa, dont une des prouesses consistait à lutter contre un attelage de chevaux, dut renoncer bientôt à faire des exercices de force, et quand Woods Hutchinson l'observa, il était incapable de tout effort musculaire.

Appareil génital. — L'insuffisance de l'appareil génital est la règle chez les géants aussi bien que chez les nains. Parmi ces derniers, il faut excepter pourtant les achondroplases et certains rachitiques qui ont un système sexuel normal; mais beaucoup ne deviennent jamais pubères et méritent bien le nom d'infantiles; d'autres présentent une puberté tardive et incomplète. Chez la femme, les règles sont très irrégulières et longuement espacées. Pourtant il n'en est pas toujours ainsi; les sujets, décrits par E. Levi comme des exemples de microsomie essentielle hérédo-familiale, avaient un appareil génital normalement développé, et par suite des caractères sexuels secondaires bien marqués.

Chez les géants, la stérilité et l'impuissance sont habituelles, comme l'avait déjà signalé Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Parfois les organes génitaux sont bien développés et il y a seulement une certaine frigidité; dans d'autres cas, l'impuissance est en rapport avec l'atrophie des glandes génitales; alors les caractères sexuels secondaires manquent; le système pileux ne se développe pas; la voix prend un timbre de fausset.

Aussi, les efforts faits par certains souverains pour créer des races de nains ou de géants, sont-ils restés sans résultat; le nain, qui est devenu pubère, peut avoir des enfants, mais on ne connaît guère de mariages fertiles que ceux dans lesquels un des conjoints avait une taille normale. Quant aux géants, ils sont encore plus mal partagés que les nains sous ce rapport, et les exemples sont rares de ceux qui ont eu des enfants. C'est là une nouvelle preuve que le nanisme et le gigantisme ne sont pas de simples variétés du type humain normal, mais constituent bien des états pathologiques.

État mental. — Les facultés intellectuelles peuvent être entièrement normales chez les nains; elles le sont moins souvent chez les géants. Fréquemment, ces derniers ont une intelligence peu développée, et présentent du puérilisme mental; ce sont habituellement des êtres sans énergie ni volonté, parfois complètement débiles. Les nains, au contraire, se font souvent remarquer par la vivacité de leur intelligence; leur manière d'être, leur conversation n'ont parfois rien d'enfantin, et il y a un contraste frappant entre leur aspect puéril et la maturité de leurs idées; peut-être l'observateur est-il d'autant plus enclin à exagérer leur intelligence que l'exiguïté de leur corps semblerait l'indiquer moins développée, tandis que, chez les géants, il est incité par l'apparence physique à s'étonner de la faiblesse de la mentalité.

Évolution. — Le nanisme et le gigantisme semblent pouvoir débuter dès la vie intra-utérine. Le nanisme congénital s'accompagne en général de microcéphalie et d'idiotie. Pourtant, tel ne fut pas le cas de Joseph Borulawski qui ne mesurait, paraît-il, en venant au monde, que $0^m,221$ et qui fit preuve, par la suite, d'une intelligence normale et même fort vive. Certains géants auraient présenté aussi, dès leur naissance, une taille et un poids extraordinaires; ainsi Hugo, d'après ce qu'il racontait, pesait 15 livres, et le grand Charles

était plus volumineux que la plupart des nouveau-nés ; mais, comme on est obligé de s'en rapporter à leur dire et que les géants sont en général vantards et menteurs, on ne peut tenir ces faits pour certains.

C'est habituellement vers l'âge de trois à quatre ans que les parents s'aperçoivent que la croissance de l'enfant s'arrête ; le début du nanisme doit alors être reporté à six mois ou un an en arrière. Le gigantisme commence en général plus tard ; l'observation d'Hudovernig, dans laquelle le développement se montra vraiment extraordinaire dès l'âge de dix-huit à vingt mois, est unique. C'est vers neuf ou dix ans, plus souvent même au moment de la puberté, que la croissance s'exagère et que le gigantisme apparaît.

Qu'elle présente un ralentissement extraordinaire, ou au contraire une exagération inaccoutumée, la croissance, dans les deux cas, peut se poursuivre bien au delà du terme normal. Beaucoup de nains voient leur taille s'accroître d'une façon notable entre vingt et trente ans ; c'est ainsi qu'en vingt mois, entre vingt-trois et vingt-cinq ans, A. Tuaillon grandit de 33 millimètres, comme l'ont montré les mensurations prises par M. Manouvrier. Les géants de même continuent souvent à grandir quand la croissance est depuis longtemps arrêtée chez les individus normaux : Wilkins augmenta de 35 centimètres entre dix-sept et vingt-deux ans ; le géant Charles, à vingt-et-un ans, mesurait $1^m,86$, et à trente, $2^m,04$; Hugo gagna 5 centimètres de vingt à vingt-cinq ans.

L'évolution ultérieure, aussi bien pour le nanisme que pour le gigantisme, dépend de la variété étiologique du syndrome. Pourtant, d'une façon générale, on peut dire que la vie est écourtée chez ces êtres ; la décrépitude arrive de bonne heure, et la mort a lieu dans le marasme vers la trentième année, parfois auparavant. Le nanisme semble plus souvent que le gigantisme susceptible d'une survie assez longue; on a même cité des exemples de longévité extraordinaire chez certains nains : ainsi Richebourg, le nain de la duchesse d'Orléans, mère de Louis-Philippe, mourut en 1858, à l'âge de quatre-vingt-dix ans, et le gentilhomme polonais Joseph Borulawski aurait atteint l'âge de quatre-vingt-dix-huit ans.

Formes cliniques. — Le nanisme et le gigantisme se présentent en clinique sous des aspects variables ; ces syndromes peuvent se montrer, en effet, à l'*état pur*, ou au contraire associés à des symptômes d'ordre différent.

1° **Formes pures.** — Le nanisme et le gigantisme peuvent être dits *purs*, quand l'anomalie de la taille constitue le seul trouble appréciable, tous les appareils fonctionnant normalement ou à peu près.

NANISME PUR. — Dans ce cas, le nain offre tous les attributs de l'être humain normal ; ses organes sexuels sont bien développés ; son intelligence est ouverte, parfois même vive ; la conformation générale du corps est harmonieuse ; le nanisme est *total* (Meige et Bauer). Cette forme correspond à la *microsomie essentielle* d'E. Levi. Elle est rare, à la vérité ; il est exceptionnel que tous les organes fonctionnent normalement ; l'appareil génital a le plus souvent une activité atténuée, sinon complètement absente ; pourtant on cite des cas de nains qui, mariés à une femme normale, ont pu avoir des enfants.

GIGANTISME PUR. — Certains géants ne présentent pas d'autres anomalies que l'énormité de leur taille ; ainsi Louschkin, le géant Kalmouck, tambour-major du 1er régiment de la garde impériale russe dit de Preobrajensky, était, d'après Lemolt, bien conformé (fig. 3 et 4) ; marié, à l'âge de vingt-cinq ans, avec une femme de $1^m,53$, il eut une fille qui resta d'ailleurs d'une taille au-dessous de la moyenne ; il mourut de phtisie à trente-trois ans. A ce moment, il mesurait $2^m,54$; pourtant sa taille commençait à s'incurver, et il présentait une gibbosité postérieure. Joachim, le géant de Broca, dont le squelette est conservé au laboratoire d'anthropologie de l'École des Hautes-Études, avait des proportions normales, d'après M. Manouvrier, malgré sa taille de $2^m,10$; il était doué d'une force musculaire peu commune ; il mourut à quarante-cinq ans d'une pneumonie. Nous n'avons pas de renseignements sur ses aptitudes génésiques, mais on reconnaît facilement que son squelette ne présente aucun caractère eunuchoïde.

Souvent le gigantisme ne reste pas pur pendant toute la durée de son évolution. Jean-Pierre Mazas, le géant de Montastruc, qui pendant longtemps représenta le type du géant tel que se le figure l'imagination populaire, devint acromégalique à la fin de sa vie. De même, le tambour-major K..., observé par MM. Achard et Lœper, puis par MM. Launois et Roy, ne fut pendant longtemps remarquable que par l'énormité de sa stature ; mais, à l'âge de trente-quatre ans, le diabète apparut, les symptômes acromégaliques se montrèrent, et la mort survint deux ans plus tard.

2° **Formes associées.** — Le nanisme et le gigantisme sont souvent accompagnés de troubles de différents appareils, et les symptômes nouveaux ainsi provoqués viennent compliquer le tableau morbide et imposent la création de formes cliniques particulières.

NANISME ET GIGANTISME AVEC INSUFFISANCE DE GLANDES GÉNITALES. — Parmi les différents appareils de l'économie, ce sont les glandes génitales qui sont le plus souvent troublées, aussi bien au cours du nanisme que du gigantisme. Quand l'insuffisance génitale est complète, les caractères sexuels secondaires ne se montrent pas, ce qui, surtout dans le sexe masculin, détermine un aspect particulier, auquel on réserve parfois l'épithète d'infantile. Mais l'infantilisme véritable ne peut être réalisé que s'il y a diminution de la taille ; il constitue donc une variété de nanisme. D'après Lorain, en effet, « l'infantilisme est caractérisé par une sorte d'arrêt de développement, qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial » ; la débilité, la gracilité, la petitesse de la taille en sont les attributs principaux ; les fonctions sexuelles sont nulles ou très faibles. Sans doute Lorain avait surtout en vue, en faisant sa description, des êtres chez lesquels la réduction de la taille n'est pas extrême ; il n'en est pas moins vrai que l'infantile,

tel qu'il l'a conçu, est un nain, puisque la petitesse est un de ses caractères essentiels. Parmi ces nains infantiles, d'ailleurs, des distinctions peuvent être faites : les uns, et ce sont surtout de grands nains, se font remarquer par leur débilité : avec M. Bauer, on peut réserver à cette forme le nom de *chétivisme* ; d'autres sont vraiment restés des enfants, aussi bien par eur taille que par leurs autres attributs, l'être apparaît alors comme inachevé : c'est l'*atéliose*(α, priv., τελείωσις, achèvement) de Hastings Gilford, ou au moins sa variété asexuée, puisque l'auteur anglais admet à l'atéliose une forme sexuée, dans laquelle, à la puberté, les organes génitaux passent à l'état adulte, pendant que le corps reste fixé, stéréotypé à l'état d'homme ou de femme en miniature. Enfin, dans une troisième variété de nanisme avec insuffisance des glandes génitales, l'individu, malgré sa petite taille, ressemble bien plutôt à un vieillard qu'à un enfant : la face est ridée, le tissu sous-cutané fait défaut, les muscles sont diminués de volume, font saillie sous la peau, les veines superficielles sont gonflées, les cheveux sont rares. Quand la mort survient, et elle arrive parfois dans cette forme dès la vingtième ou la vingt-cinquième année, on trouve de l'athérome artériel généralisé. Hastings Gilford désigne cet état sous le nom de *progérie* (de πρό γεραιός, prématurément vieux). MM. Variot et Pironneau, qui en ont observé un cas chez une fillette de quinze ans, lui donnent l'appellation de *nanisme type sénile*.

Le gigantisme peut s'accompagner aussi d'insuffisance sexuelle ; alors la barbe ne se développe pas, les poils n'apparaissent ni au pubis, ni aux aisselles ; la voix reste grêle, la peau est fine et souple ; n'était leur taille, ces individus donneraient l'aspect d'enfant ; c'est cette forme qu'on appelle souvent la forme infantile du gigantisme. Elle présente d'ailleurs deux variétés. Dans certains cas, l'élévation de la taille est due uniquement à l'allongement des membres postérieurs ; elle n'est pas d'ailleurs excessive ; souvent elle ne dépasse pas 1 m,80 ; cette variété, appelée parfois *gigantisme eunuchoïde*, correspond à un petit gigantisme. Elle est consécutive à l'atrophie des testicules ou à la castration pratiquée dès l'enfance; MM. Launois et Roy, Widal et Digne, Launois, Thibierge en ont rapporté des observations. Les eunuques d'Orient en sont des exemples frappants. La soudure des cartilages épiphysaires est retardée ; la croissance se prolonge anormalement parfois jusque vers la trentième année. Les différents viscères fonctionnent normalement ; et l'équilibre de la santé se maintient de façon satisfaisante. Bien qu'elle ait été surtout observée chez l'homme, cette variété de gigantisme peut exister aussi chez la femme, car la castration produit expérimentalement les mêmes effets dans les deux sexes, quand elle est faite pendant la période de croissance. Dans d'autres cas, l'exagération de la taille est excessive ; alors, il n'y a pas seulement insuffisance des glandes génitales ; l'hypophyse est hypertrophiée, et souvent apparaissent, à un moment donné, les déformations acromégaliques : tel fut le cas chez le grand Charles (Launois et Roy) et chez le géant Constantin (Dufrane, Launois et Roy).

Nanisme et gigantisme avec troubles de la fonction thyroïdienne. — Le nanisme myxœdémateux est bien connu : il est caractérisé par l'infiltration des téguments, l'aspect de la face qui est bouffie, en pleine lune, la pâleur cireuse de la peau. Dans ce cas, les organes, génitaux ne se développent pas ; et, par suite, les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas. L'insuffisance thyroïdienne agit, non seulement sur la croissance, mais sur les glandes génitales qui ne subissent pas la métamorphose de la puberté. Le nanisme dysthyroïdien est un nanisme avec infantilisme. C'est aussi un nanisme avec insuffisance cérébrale ; et l'idiotie est souvent complète. Enfin, l'exiguïté de la taille est très marquée ;

A gauche, photographie des moulages de la main et du pied pris par Lemolt sur Louschkin, le géant Kalmouck, et conservés au musée Orfila ; à droite, photographie des moulages d'une main et d'un pied normaux (fig. 3 et 4).

le Pacha de Bicêtre mesurait, à dix-neuf ans, 90 centimètres, et le crétin des Batignolles, $1^{m},10$.

Le myxœdème, quand il est fruste, peut encore compter le nanisme parmi ses manifestations ; l'infantile dysthyroïdien de Brissaud n'est ni un idiot, ni un arriéré; pourtant l'état mental comme la conformation corporelle rappelle l'enfance. L'infiltration myxœdémateuse est souvent peu marquée ; elle donne pourtant à tout le corps un aspect potelé. Dans ce cas encore, les organes génitaux restent rudimentaires.

Le gigantisme, contrairement au nanisme, ne s'accompagne pour ainsi dire jamais de trouble thyroïdien. Tout au plus peut-on rapprocher du gigantisme l'exagération de la croissance observée chez les jeunes sujets atteints de maladie de Basedow.

NANISME ET GIGANTISME AVEC TROUBLES HYPOPHYSAIRES. — Le nanisme est rarement accompagné de troubles hypophysaires ; pourtant Ettore Levi a vu un infantile de vingt ans, haut de $1^{m},33$, présentant des signes pouvant être rattachés à une tumeur de l'hypophyse : élargissement de la selle turcique constaté à la radiographie, et cécité bilatérale avec atrophie blanche de la papille.

Les troubles de l'hypophyse, s'ils sont exceptionnels dans le nanisme, sont au contraire fréquents dans le gigantisme ; ils méritent d'autant plus d'être recherchés pendant la vie qu'à l'autopsie l'hypophyse est trouvée le plus souvent lésée. On a relevé cliniquement le diabète (Achard et Lœper), la cécité bilatérale (géant Wilkins observé par Peter Bassoë), et enfin l'acromégalie. Ces troubles ne se montrent en général que tardivement ; c'est seulement deux ans avant de mourir que le tambour-major K..., observé par MM. Achard et Lœper, devint diabétique, et Wilkins avait une vision normale, quand Dana l'étudiait. De même, les déformations acromégaliques, n'apparaissent souvent qu'après une longue période pendant laquelle le gigantisme a pu être considéré comme pur : ce fut le cas chez Jean-Pierre Mazas.

NANISME AVEC INSUFFISANCE CÉRÉBRALE. — Comme l'a montré Bourneville, l'idiotie s'accompagne souvent d'un retard du développement physique ; dans ce cas, l'exiguïté de la taille n'est pas extrême. Fréquemment les organes génitaux ne se développent pas, et l'idiot est un infantile. Dans la variété d'idiotie appelée *mongolisme*, et caractérisée par l'aspect particulier du facies, il y a aussi habituellement nanisme.

NANISME AVEC INSUFFISANCE CARDIO-VASCULAIRE. — Les affections du cœur contractées dans l'enfance peuvent déterminer un arrêt plus ou moins marqué du développement : il en est ainsi dans le rétrécissement mitral (nanisme mitral de Gilbert et Rathery), parfois dans le rétrécissement pulmonaire (Vimont) et la maladie bleue (Vaquez). La petitesse de ces sujets n'est pas toujours très marquée, mais leur stature contraste manifestement avec celle de leurs parents et de leurs collatéraux. Souvent les organes génitaux ont un fonctionnement insuffisant, et, chez la femme, la stérilité est fréquente.

Le rétrécissement général du calibre des vaisseaux est l'intermédiaire entre la lésion cardiaque et les troubles dystrophiques ; cette angustie vasculaire généralisée peut exister en dehors de toute modification valvulaire ; le nanisme est dit alors *anangioplasique*.

NANISME RACHITIQUE. — Les formes graves du rachitisme avec déformations multiples et profondes peuvent déterminer le nanisme. Alors il n'y a pas de trouble de l'intelligence et les fonctions sexuelles sont normales.

NANISME ACHONDROPLASIQUE. — L'achondroplasie détermine une variété de nanisme facilement reconnaissable ; le tronc a gardé son développement normal, mais les membres, surtout les inférieurs, sont remarquablement courts, et la petitesse porte principalement sur les segments proximaux, bras et cuisses, tandis que les segments distaux, avant-bras et jambes, sont moins atteints. L'appareil sexuel est normal ; l'intelligence, variable suivant les cas, est parfois bien développée.

NANISME POTTIQUE. — Le mal de Pott, quand il donne lieu à une déformation considérable de la colonne vertébrale, entraîne la diminution de la taille et le nanisme ; en général, les membres sont grêles, et la tuberculose semble avoir entravé le développement général.

Pathogénie. — Le nanisme et le gigantisme sont des syndromes ; ils peuvent être sous la dépendance de causes multiples agissant par des mécanismes variés. Le nanisme, en particulier, peut être réalisé par différents états morbides, tels que l'achondroplasie, le myxœdème congénital ou acquis dans le jeune âge, le rachitisme grave, le mal de Pott, les maladies du cœur apparues chez l'enfant, le rétrécissement général du calibre des vaisseaux ou anangioplasie, l'idiotie avec microcéphalie, les lésions des surrénales, celles du pancréas, les troubles digestifs prolongés. Mais, en dehors de ces cas, il y en a d'autres où la petitesse de la stature est le seul ou presque le seul trouble que l'on puisse relever ; et on ne peut en trouver l'explication dans les symptômes concomitants.

Le gigantisme a une étiologie moins variée que ne l'est celle du nanisme. Pourtant, quand il est dû uniquement à l'insuffisance de glandes génitales, il se présente sous une forme spéciale. La castration, pratiquée dans le jeune âge, détermine une augmentation de la croissance, résultant principalement de l'allongement des membres postérieurs : la ligne du dos, généralement descendante chez le taureau, devient horizontale et légèrement ascendante chez le bœuf. De même, les eunuques ont des jambes anormalement longues. Les géants eunuchoïdes sont de petits géants et des *macroskèles*. Mais la castration, malgré le retard qu'elle apporte à l'ossification des cartilages de conjugaison, n'est pas capable à elle seule de déterminer la forme la plus élevée, du gigantisme.

Ainsi, les exemples les plus frappants du nanisme et du gigantisme se montrent indépendamment

d'autres troubles auxquels on pourrait rattacher l'anomalie de la croissance. Pour les expliquer, il faut envisager le rôle des glandes à sécrétion interne, en particulier de la thyroïde et de l'hypophyse.

Rôle de la glande thyroïde. — Le rôle de la thyroïde dans le développement de l'être est prouvé à la fois par des documents cliniques et des faits expérimentaux. L'idiotie myxœdémateuse, dont un des symptômes importants est le nanisme, est dû à l'agénésie et à l'atrophie de la glande thyroïde. La cachexie strumiprive s'accompagne d'arrêt de la croissance; le sujet garde la taille qu'il avait au moment où l'opération l'a privé de glande thyroïde. Expérimentalement, l'ablation de cette glande avec conservation des parathyroïdes détermine chez les jeunes un état crétinoïde avec ou sans infiltration myxœdémateuse, mais toujours avec un retard considérable du développement (Moussu). L'injection de naphtol dans les vaisseaux thyroïdiens produit le même effet, en déterminant une sclérose de la glande (Roger et Garnier). Ce nanisme expérimental d'origine thyroïdienne n'est pas nécessairement accompagné d'infiltration myxœdémateuse des téguments ; il peut évoluer sous la forme de crétinisme atrophique, en particulier chez les chevreaux et les lapins. On connaît d'ailleurs actuellement en clinique ces insuffisances thyroïdiennes partielles donnant lieu seulement à certains des symptômes du myxœdème. Inversement, l'exagération de la fonction thyroïdienne paraît déterminer une accélération de la croissance, et, d'après Holmgren, la maladie de Basedow, quand elle apparaît chez des sujets jeunes entre treize et vingt et un ans, donne lieu à une augmentation de la taille pouvant aller jusqu'à 13 centimètres.

Rôle de l'hypophyse. — L'hypophyse semble avoir sur la croissance une action identique à celle de la thyroïde; l'élévation inusitée de la taille semble liée à l'hyperactivité de l'une ou l'autre de ces glandes, tandis que l'insuffisance de leur sécrétion détermine l'arrêt du développement ; mais autant le nanisme d'origine thyroïdienne est fréquent, tandis que le gigantisme lié à l'hyperthyroïdie est rare, autant le gigantisme d'origine hypophysaire est communément observé, tandis que le nanisme dû à l'insuffisance de la pituitaire est exceptionnel.

Toutes les autopsies de géants pratiquées dans ces dernières années ont montré l'hypertrophie de l'hypophyse, et l'étude des squelettes conservés dans les musées a permis de constater dans la plupart un agrandissement de la selle turcique. Histologiquement, on a trouvé la prolifération des éléments cellulaires de la glande, allant parfois jusqu'à l'épithélioma. Expérimentalement, si les injections d'extraits d'hypophyse à des animaux jeunes n'ont jamais été suivies d'accélération de la croissance, Exner a récemment observé une augmentation de la longueur des os chez des rats auxquels il avait implanté des hypophyses provenant d'animaux de même espèce.

Inversement, dans certains cas de nanisme, on a trouvé les lésions destructives de l'hypophyse, tuberculose (Hulter), tératome (Cushing), kyste (Nazari) ; et les expériences de Gemelli, celles d'Aschner ont montré que l'extirpation de la glande pituitaire, quand elle est pratiquée chez des animaux jeunes, détermine un arrêt remarquable de la croissance.

Restent à expliquer les rapports qui unissent le gigantisme et l'acromégalie ; ils ne paraissent plus actuellement aussi simples que les concevaient en 1895 Brissaud et Meige. Sans doute le gigantisme ne peut se montrer que chez les sujets dont les cartilages épiphysaires ne sont pas soudés, mais l'acromégalie se développe aussi parfois dès cette époque, comme l'ont montré les observations récentes (Hutinel, Bertolotti). Peut-être l'acromégalie résulte-t-elle d'une évolution spéciale de la cellule hypophysaire ; si la prolifération se fait suivant le type normal, le gigantisme apparaît ; si, au contraire, elle a lieu d'une façon atypique, c'est l'acromégalie qui se développe. En d'autres termes, le gigantisme serait le résultat de l'*hyperpituitarisme*, et l'acromégalie, d'une variété de *dyspituitarisme*. On comprend, de cette façon, que l'acromégalie puisse se montrer consécutivement au gigantisme, la cellule hypophysaire, après une longue période de prolifération simple, déviant à un moment donné du type normal.

Rôle des autres glandes à sécrétion interne et du système nerveux. — Le nanisme n'est pas toujours dû à l'hypothyroïdie : il y a des cas bien observés où la thyroïde paraissait normale pendant la vie et fut trouvée saine à l'autopsie ; ainsi, dans un cas relaté par E. Levi, la mort survint par suite des progrès d'une maladie de Banti, à laquelle l'auteur rattache l'arrêt de développement et l'infantilisme ; à l'autopsie, la thyroïde ainsi que les parathyroïdes et l'hypophyse furent trouvées normales. De même, dans une observation de MM. Vigouroux et Delmas, la thyroïde était petite, puisqu'elle ne pesait que $6^{gr},12$, ce qui est peu même pour un sujet de 32 kilogrammes, mais elle était normale histologiquement, et l'on sait combien peu il faut d'un tissu glandulaire sain pour assurer la permanence d'une fonction.

Expérimentalement, la parathyroïdectomie, la thymectomie déterminent des arrêts de développement. Cliniquement, on a rattaché certains cas de nanisme à l'insuffisance surrénale et à l'insuffisance pancréatique. Les cas, où ces différentes glandes peuvent être rendues responsables des accidents, sont en réalité exceptionnels. Peut-être convient-il parfois d'invoquer le rôle du système nerveux : les scléroses cérébrales de l'enfance déterminent une atrophie des segments du corps paralysés, et le nanisme se rencontre dans les diplégies consécutives aux encéphalopathies infantiles.

Enfin, parfois, on peut se demander si le nanisme ne résulte pas d'une qualité spéciale du germe, qui, par suite d'influences héréditaires, posséderait une force de croissance inférieure à la normale : il aurait encore le pouvoir de donner un être complet, mais il serait incapable d'en poursuivre l'achèvement.

Étiologie. — Les causes du nanisme et du gigan-

tisme sont obscures ; une, pourtant, mérite d'être signalée : c'est la syphilis héréditaire. Beaucoup de cas de nanisme, et surtout de nanisme multiple dans une même famille, semblent devoir être rattachés à cette cause ; on sait d'ailleurs que la syphilis héréditaire peut léser gravement la glande thyroïde.



Nicolas Ferry, dit Bébé (photographie de la maquette existant au musée Orfila) (fig. 5).

Le professeur Fournier, examinant le crâne de Bébé, le fameux nain du roi de Pologne (fig. 5), y découvrit des lésions typiques d'hérédo-syphilis, et Ed. Fournier rapporte dans sa thèse plusieurs observations où les stigmates d'hérédo-syphilis coexistaient avec le nanisme. De semblables stigmates se rencontrent aussi chez certains géants : on conçoit d'ailleurs qu'une même cause, suivant la localisation qu'elle affecte et les lésions qu'elle détermine, puisse, dans un cas, exagérer la croissance et, dans l'autre, la diminuer.

Pour expliquer le nanisme, on invoque aussi le traumatisme, la tuberculose, le paludisme, et enfin l'alcoolisme des parents et surtout celui des enfants. Quant au gigantisme, son étiologie reste bien souvent obscure ; on ne sait habituellement à quoi rattacher l'hypertrophie de l'hypophyse.

Traitement. — Le plus souvent, les individus qui se mettent à grandir outre mesure ne viennent pas consulter le médecin ; fiers de leur taille, ils ne demandent pas à en enrayer le développement. Les nains, au contraire, réclament un traitement, et souvent l'intervention du médecin sera efficace. Chaque fois que la cause pourra être déterminée, on s'appliquera à la supprimer, si c'est possible ; le traitement antisyphilitique sera ainsi indiqué dans certains cas.

Souvent la cause première du processus reste inconnue ; si, alors, on soupçonne une lésion thyroïdienne, l'opothérapie fournira un moyen thérapeutique qui donne souvent des succès remarquables.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'examen microscopique de la bile.

Dans le laboratoire de Pawlow, Boldyreff observa, en 1904, que l'introduction de graisse dans l'estomac du chien a pour effet d'ouvrir le pylore et de faire refluer en sens rétrograde le contenu duodénal, c'est-à-dire un mélange de bile et de suc pancréatique. Appliquant cette donnée physiologique à la clinique humaine, Volhard devait ensuite en tirer une méthode d'exploration du suc pancréatique, en recueillant par la sonde le contenu gastrique d'un sujet venant d'ingérer une certaine quantité d'huile. Mais, dans le mélange, la bile peut aussi se prêter à l'examen : c'est ainsi que Weber, s'inspirant des recherches de Forster sur l'élimination biliaire du bacille d'Eberth, put par ce procédé déceler des bacilles typhiques et paratyphiques dans la bile des sujets dont les selles n'en montraient pas. A ces recherches d'ordre bactériologique se bornaient les essais d'exploration directe de la bile ainsi obtenue, quand EUGEN PETRY (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1911) se demanda si l'on ne pouvait pas, grâce à ce procédé, faire l'examen microscopique de la bile, comme on fait couramment celui de l'urine ou des crachats. La technique qu'il propose est simple : on fait ingérer à jeun 200 centimètres cubes d'huile d'olive ; une demi-heure ou trois quarts d'heure après, on évacue par la sonde le contenu de l'estomac ; on décante l'huile qui surnage, et on centrifuge. C'est surtout sur la lithiase biliaire qu'ont porté les recherches. Dans quatre cas, dont un vérifié par l'opération, il a constaté dans la bile aspirée de l'estomac l'existence de petites concrétions microscopiques caractéristiques ; les unes étaient de petites masses arrondies, très réfringentes, rougeâtres ou brunâtres, isolées ou agminées en agrégats mûriformes ; les autres étaient plus irrégulières, à angles pointus et à surfaces planes ou en gradins, analogues à des fragments de verre brisé. De l'aspect de ces corps étrangers, de leur constatation directe dans le contenu de vésicules lithiasiques opératoirement ouvertes, de l'examen enfin des débris qui résultent de la friction artificielle de masses calculeuses, l'auteur conclut à interpréter ces petits corps microscopiques, les premiers comme des concrétions calculeuses en voie de formation, et les autres comme des

blocs erratiques détachés de gros calculs par les froissements incessants auxquels ils sont soumis : d'où leur valeur diagnostique au point de vue de la tendance lithogène d'une part, et de l'existence de vrais calculs biliaires d'autre part. Il y aurait même, dans cet examen microscopique de la bile, les éléments d'un cytodiagnostic des affections biliaires : c'est ainsi que, dans un cas de cholécystite aiguë lithiasique, la bile contenait, en outre, de nombreux éléments cellulaires, leucocytes et cellules épithéliales, teintés en vert ou en brun noir. E. Petry pense même pouvoir de sa méthode tirer des applications au diagnostic des lésions du parenchyme hépatique ; mais les résultats, négatifs jusqu'ici en clinique humaine, se sont bornés, à ce point de vue, à constater dans la bile de lapins intoxiqués par le phosphore, des éléments qu'il considère comme des cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse.

M. FAURE-BEAULIEU.

Les réactions générales d'origine colique.

On observe souvent, chez des sujets nerveux, atteints de diverses formes de colites, ou du moins dont l'intestin est particulièrement irritable, des crises très variables d'un malade à l'autre, mais assez semblables à elles-mêmes chez le même sujet, et qu'une étude attentive permet de considérer comme des réactions à point de départ colique.

A. MATHIEU s'est appliqué depuis quelques années à les définir, à les classer, à étudier leurs relations avec l'état de l'intestin. Son élève, M. MARRE, vient de leur consacrer une intéressante thèse (*Thèse de Paris*). D'après ces deux auteurs, les crises d'origine colique peuvent se présenter sous les formes les plus diverses. Une des plus fréquentes rappelle l'indigestion vulgaire, mais survient sans excès alimentaire préalable, le plus souvent au cours même du repas, avec prédominance marquée des phénomènes intestinaux sur les phénomènes gastriques : selles fréquentes, d'abord dures, puis liquides et fétides. Ces crises s'accompagnent parfois de syncopes. Exceptionnellement le vomissement prend dans le tableau symptomatique une place prépondérante, et beaucoup de « vomissements paroxystiques » ne sont en réalité que des réactions coliques.

Dans d'autres cas, la réaction colique affecte un aspect qui n'attire en rien sur l'intestin l'attention d'un médecin non prévenu. Ce sont des accès d'allure migrainoïde, se terminant assez fréquemment par une débâcle diarrhéique. Ce sont des crises d'angoisse nocturne, des accès de fausse angine de poitrine. On note parfois des crises douloureuses épigastriques pouvant égarer le diagnostic dans le sens de l'ulcère stomacal.

Ces diverses réactions peuvent se présenter au cours d'une colite bien caractérisée (colite muco-membraneuse, colite avec hypersécrétion muqueuse, colite dysentériforme ; dans ce cas, elles peuvent affecter le type pseudo-appendiculaire, et donner lieu à des difficultés de diagnostic parfois insurmontables. L'insuccès de l'appendicectomie, avec succès ultérieur du traitement médical de la colite, a seul pu, dans certains cas, permettre de rapporter les accidents à leur véritable cause.

Le pronostic des réactions d'origine colique n'est généralement pas grave ; mais leur répétition contribue à entretenir chez le sujet un état nerveux très pénible et très tenace.

Les signes, qui permettent de rapporter les accidents à leur véritable cause, sont essentiellement la fausse diarrhée et les spasmes. La fausse diarrhée est caractérisée, d'après A. Mathieu, par des évacuations fécales de type spécial : les matières, après avoir été concrétées comme dans la constipation, sont délayées secondairement par un liquide provenant des parties terminales du gros intestin, et qui parfois constitue à lui seul toute la selle ; le transit intestinal est ralenti, et l'évacuation retardée, toujours comme dans la constipation. Quant au spasme, il se manifeste par l'existence de cordes coliques.

Trois théories permettent de rattacher la réaction colique à l'état du côlon, la théorie réflexe, la théorie toxique, et la théorie vasculaire. Il n'y a pas lieu d'en discuter ici la valeur. Quant au traitement, il est celui de l'état intestinal.

G. LINOSSIER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er décembre 1911.

Livedo annularis chez un enfant. — M. COMBY présente un enfant de quatre ans chez lequel un livedo annularis, traité par des frictions énergiques au baume de Fioraventi, guérit presque complètement en quelques heures.

Cancer du rectum à forme latente. — M. THIROLOIX rapporte le cas d'un cancer du rectum qui resta latent pendant presque toute son évolution. A l'occasion d'une sphinctéralgie apparue brusquement, il fut amené à faire un toucher rectal qui lui révéla la présence d'un cancer étendu à toute l'ampoule rectale. Le malade mourut quelques jours après. M. Thiroloix montre la pièce.

Tachycardie paroxystique et lésions du faisceau de His. — M. GUILLAIN présente, au nom de M. Cade (de Lyon), un travail dans lequel l'auteur discute la nature des lésions du faisceau de His capables de provoquer dans certains cas la tachycardie paroxystique et dans d'autres le syndrome de Stokes-Adams.

Méningite syphilitique subaiguë avec hémicontracture faciale et signe du peaucier. Traitement par le mercure et le « 606 ». — M. BRAILLON (d'Amiens) rappelle que M. Babinski a constaté parfois le spasme du peaucier du côté malade. M. Braillon a observé un cas semblable chez un individu de quarante ans, porteur d'une syphilis ignorée, qui fut atteint d'une méningite subaiguë ; il présentait une hémicontracture faciale avec spasme du peaucier. Les symptômes de méningite disparurent presque complètement sous l'influence du traitement mercuriel. Seul persista le spasme du peaucier. Trois injections de « 606 » amenèrent la guérison.

Spondylose rhizomélique très améliorée par la thiosinamine. — M. Rist présente un malade atteint de spondylose rhizomélique chez lequel vingt-trois injections de fibrolysine de 40 centigrammes chacune amenèrent une amélioration très profonde.

La grande azotémie. — M. Javal rappelle qu'il a signalé avec M. Widal l'intérêt qui s'attache au dosage méthodique de l'urée dans le sérum des méninges ; M. Widal a montré que, quand l'urée dépasse 3 grammes le pronostic est fatal à brève échéance. M. Javal a étudié 22 cas où la concentration uréique du sang dépassait 2 grammes. Ces malades ont présenté des formes d'azotémie très diverses : formes foudroyantes, formes progressives, formes à rémission, enfin formes ambulatoires dans lesquelles les symptômes cliniques étaient réduits au minimum alors, que la rétention uréique se maintenait à un chiffre assez élevé.

Un cas de lymphadénie lymphatique aleucémique cliniquement guéri depuis six ans. — MM. P. Emile Weil et H. Noiré présentent une femme lymphadénique cliniquement guérie après un an de traitement radiothérapique ; depuis six ans, la guérison a persisté. Mais les auteurs supposent que cette guérison est plus apparente que réelle, car les éosinophiles que présentent son sang (8 p. 100) sont non de type normal myéloïde, mais de type anormal lymphatique.

M. Béclère fait remarquer que les résultats obtenus par la radiothérapie dans la leucémie myéloïde sont merveilleux ; mais on ne peut parler que de survie, et non de guérison.

Épisodes méningés tuberculeux curables chez les enfants. — MM. Barbier et J. Gougelet présentent un enfant qui fut atteint de symptômes méningés de nature tuberculeuse et qui guérit. Ils rapprochent de leur cas 26 observations dans lesquelles on relate des accidents méningés avec lymphocytose, bacilles de Koch reconnus dans le liquide céphalorachidien ou inoculation au cobaye positive. Dans ces cas, les enfants guérirent. D'où les auteurs concluent que l'on devrait diagnostiquer plus fréquemment des épisodes méningés tuberculeux curables chez les enfants.

M. L. Bernard se demande si certains des états méningés étudiés par M. Widal ne sont pas dus à un processus tuberculeux.

M. Rist rappelle qu'il a présenté à la Société, il y a trois ans, un homme qui fut atteint d'une méningite corticale avec bacilles acido-résistants dans le liquide céphalorachidien, lymphocytose. Il guérit, mais récemment M. Rist apprit qu'il était atteint de phénomènes paralytiques. Est-ce une récidive?

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 décembre 1911.

Présence du virus de la poliomyélite dans l'amygdale et son élimination par le mucus nasal. — MM. Levaditi, Landsteiner et Danulesco ont examiné l'amygdale et la muqueuse pharyngée au point de vue de leur teneur en virus poliomyélitique. Ils ont constaté que ce virus pénétrait dans l'amygdale et dans la muqueuse du pharynx après inoculation intra-cérébrale. D'autre part, en plaçant des tampons d'ouate dans les fosses nasales des singes paralysés, ils ont reconnu que le virus pouvait passer dans le mucus nasal sans lésion préalable de la muqueuse du nez. Ces constatations sont intéressantes au point de vue du mode de propagation de la poliomyélite et des moyens prophylactiques capables d'empêcher la contamination.

Les trémulations fibrillaires du cœur de chien sous l'influence des métaux alcalino-terreux. — MM. H. Busquet et C. Pezzi. — Les sels des métaux alcalino-terreux (à l'exception du strontium) arrêtent à doses convenables le cœur du chien en trémulations fibrillaires. Cette action est analogue à celle que provoquent la digitaline et le strophantine (Fr. Franck), ou encore le chloroforme (Pachon et Busquet).

La cessation des battements rythmiques est définitive, de même que dans les trémulations fibrillaires consécutives à l'électrocution. Suivant le métal alcalino-terreux considéré, la mort du cœur se fait en systole (baryum) ou en diastole (calcium, magnésium) ; la fibrillation peut donc se greffer aussi bien sur un état systolique que sur un état diastolique de la fibre cardiaque.

Influence de l'addition du tissu splénique sur la rétractilité du caillot fibrineux. — MM. Le Sourd et Pagniez ont étudié l'influence, sur le phénomène de la rétractilité du caillot, de l'addition au plasma coagulable de tissu broyé de différents organes. Le plasma oxalaté recalcifié donne un caillot absolument irrétractile. L'addition des plaquettes sanguines à un semblable plasma avant recalcification rend le caillot très fortement rétractile, comme l'ont montré les auteurs. L'addition de tissu broyé d'organes complètement privés de sang donne des résultats très particuliers. Seule la rate se comporte comme les plaquettes, elle est rétractante. La moelle osseuse est quelquefois active, mais faiblement ; tous les organes, y compris les ganglions, sont inactifs.

La splénectomie ne fait pas apparaître dans d'autres organes la propriété rétractante qui pourrait traduire une fonction vicariante. On ne voit pas non plus apparaître de plaquettes dans les organes qui en sont normalement dépourvus. Ces faits expérimentaux concordent à montrer le rôle de la rate dans la biologie des plaquettes.

L'extrait splénique a-t-il un pouvoir hémolysant ? — MM. Ch. Foix et Henri Salin ont recherché si la rate possédait *in vitro* un pouvoir hémolysant.

Ils ont étudié les trois points suivants : pouvoir hétérolysant, pouvoir autolysant spontané, pouvoir autolysant après injections de substances hémolysantes.

Sur le premier point, résultat négatif avec des sérums normalement hémolysants (chien, lapin), ou préparés (lapin, homme). Sur le deuxième point, résultat également négatif (les auteurs n'ont pu reproduire les expériences de M. Nolf).

Sur le troisième point, résultat encore négatif (après injection de toluylène-diamine, les auteurs n'ont pu reproduire les expériences de MM. Gilbert et Chabrol).

MM. Foix et Salin concluent que la rate ne produit pas d'hémolysines et que l'hypertrophie splénique de l'hémoglobinurie paroxystique rentre à la fois dans le cadre des grosses rates infectieuses (syphilis) et des grosses rates hémolytiques.

Comparaison du taux de l'urée dans le sérum sanguin et le sang total. — MM. Widal, André Weil et Laudat répondent aux critiques de M. Aronsohn qui a trouvé récemment des écarts parfois considérables entre l'urée du sérum et l'urée du sang. Les auteurs ont institué une série de recherches comparatives et, dans vingt et un cas, ils n'ont pu noter que de minimes différences en opérant sur le sérum, le plasma ou le sang total de sujets nor-

maux ou azoténiques. En clinique, c'est aux chiffres fournis par le sérum sanguin que l'on doit donner la préférence, car ces chiffres se rapprochent de ceux que l'on obtient par l'analyse du liquide céphalo-rachidien et des humeurs qui sont en équilibre uréique.

Synthèse des peptides inférieurs par une méthode nouvelle et directe, voisine des réactions biologiques. — M. MAILLARD.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 décembre 1911.

Rapports. — M. MEILLÈRE donne lecture de ses rapports sur le service des eaux minérales de la France pendant l'année 1910, sur la décantation et la gazéification de certaines eaux minérales du bassin de Vichy, sur des stations hydrominérales et climatériques.

Résultats de la vaccination antityphique. — M. H. VINCENT communique les résultats de la vaccination antityphique pratiquée par lui sur les troupes de la région nord des confins algéro-marocains, en août dernier, au cours d'une épidémie intense. L'auteur a employé soit du vaccin de Wright, dont 4 injections successives étaient pratiquées à sept ou huit jours d'intervalle chaque, soit de ses vaccins polyvalents (autolysat et vaccin bacillaire, stérilisés par l'éther, et composés de races multiples de bacilles typhiques et aussi de bacilles paratyphiques ; cinq injections successives de ces derniers vaccins ont été pratiquées, aux mêmes intervalles. Après avoir rappelé l'insignifiance des réactions, malgré les mauvaises conditions dans lesquelles se trouvaient les hommes, et l'absence du plus léger symptôme de ce qui a été décrit sous le nom de phase négative, l'auteur relate les résultats observés : 2 632 hommes non vaccinés ont fourni en août, septembre et octobre 171 cas de fièvre typhoïde, soit 64,87 p. 1000, avec 22 décès, soit 8,55 p. 1000, et 34 cas d'embarras gastrique fébrile, soit 50,90 p. 1000; 129 hommes vaccinés avec le vaccin de Wright ont fourni un cas de fièvre typhoïde légère, soit 7,75 p. 1000; 154 hommes ayant reçu les vaccins polyvalents n'ont fourni aucun cas de fièvre typhoïde, aucun cas d'embarras gastrique fébrile.

Frappés de ces résultats, beaucoup d'hommes sont venus spontanément solliciter leur inoculation.

M. CHANTEMESSE rappelle qu'il y a vingt-trois ans il avait démontré avec M. Widal la possibilité d'obtenir une immunisation expérimentale contre la fièvre typhoïde, par des inoculations multiples de vaccin, et indique brièvement les résultats qu'il a obtenus, en août dernier, dans les mêmes conditions que M. Vincent : parmi 50 hommes inoculés d'une compagnie de zouaves, aucun cas de fièvre typhoïde ni d'embarras gastrique fébrile ne s'est produit dans les trois mois d'août, septembre et octobre ; parmi les 30 hommes restants de la même compagnie non inoculés, se sont produits 4 embarras gastriques fébriles et 2 fièvres typhoïdes dont une suivie de mort.

Les abcès dysentériques amibiens du cerveau. — M. LEGRAND a étudié 44 cas de cette complication rare de la dysenterie amibienne. Celle-ci survient dans la dysenterie, soit aiguë, soit chronique, ordinairement compliquée déjà d'abcès du foie, souvent d'abcès du poumon ; elle débute par une céphalée rebelle ou par des crises d'épilepsie partielle suivies d'hémiplégie ou d'aphasie ; elle se termine par la mort en dix ou quinze jours. Parmi les caractères anatomiques spéciaux à l'affection, il faut citer notamment l'absence de membrane pyogénique ou l'extrême minceur de celle-ci, la présence de l'amibe associée à des bactéries diverses dans les parois de l'abcès.

Traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. BAYEUX préconise un mode nouveau de traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanées d'oxygène gazeux.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 novembre 1911.

Ingestion d'acides minéraux chez un chien partiellement dépancréaté. — MM. H. LABBÉ et L. VIOLLE rapportent, dans une note présentée par M. A. Dastre, les effets de l'ingestion d'acide chlorhydrique poursuivie pendant vingt sept jours sur un chien partiellement dépancréaté : celui-ci a éprouvé une perte considérable de poids, un abaissement notable du coefficient d'utilisation azotée et une modification de la qualité des échanges azotés. Rien de semblable ne s'est produit sur l'animal témoin.

De la durée de l'immunisation par voie intestinale contre l'infection éberthienne expérimentale chez le lapin. — MM. J. COURMONT et A. ROCHAIX concluent, des recherches relatées dans une note que présente M. Chauveau, que l'introduction d'une culture complète de bacille d'Eberth tuée à + 53° dans le gros intestin du lapin crée un état d'immunité qui est encore appréciable, au bout de six mois.

Du rhodium colloïdal électrique. — M. ANDRÉ LANCIEN étudie, dans une note présentée par M. d'Arsonval, les propriétés physico-chimiques, l'action bactéricide, la toxicité, l'action thérapeutique, dans les infections graves du rhodium colloïdal électrique.

Sur la tyrosine comme agent fixateur de l'iode dans la préparation des peptones iodées. — M. PAUL MACQUAIRE conclut, d'analyses relatées dans une note que présente M. A. Gautier, que c'est la tyrosine qui est le principal agent fixateur de l'iode à l'état de diiodotyrosine dans la préparation des peptones iodées au moyen de la peptone trypsique.

Vaccination et sérothérapie antituberculeuses. — M. RAPPIN indique, dans une note présentée par M. A. Laveran, que le sérum qu'il prépare à l'aide de bacilles soumis à l'action du fluorure de sodium possède un pouvoir agglutinant élevé, et surtout un haut pouvoir antitoxique et bactériolytique.

De l'action des sérums de primates sur le trypanosome humain de Rhodesia. — MM. F. MESNIL et J. RINGENBACH ont constaté, au cours de recherches qu'ils rapportent dans une note présentée par M. Laveran, que *Tr. rhodesiense*, contrairement à *Tr. gambiense*, est très sensible au sérum du cynocéphale et au sérum humain.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 novembre 1911.

Hanche à ressort. — M. RIEFFEL clôt la discussion. La hanche à ressort intra-articulaire rentre dans le cadre des subluxations intermittentes de la tête fémorale, avec ou sans lésion du sourcil cotyloïdien.

Tumeurs inflammatoires. — M. ARROU a opéré, il y a onze ans, une tumeur du creux poplité, apparue insidieusement, qui, peu à peu, a atteint 15 centimètres de hauteur sur 8 centimètres de large ; elle était sillonnée de grosses veines, avait une consistance uniforme, était mobile dans tous les sens ; aussi de nombreux cliniciens diagnostiquèrent-ils sarcome musculaire. L'examen macroscopique fit pencher aussi vers le diagnostic de sarcome, inclus dans l'épaisseur des fibres du biceps. L'examen histologique fut étiqueté par les uns sarcome, par les autres tumeur inflammatoire. Il s'agissait, en réalité, de tumeur inflammatoire puisque, depuis onze ans, la malade est guérie.

M. KIRMISSON a observé un cas à peu près semblable au cas de M. Arrou.

M. QUÉNU insiste sur la difficulté du diagnostic histologique entre les lésions sarcomateuses et inflammatoires.

M. SAVARIAUD fait remarquer que, si des tumeurs inflammatoires peuvent simuler des lésions sarcomateuses, l'erreur inverse peut être commise, et il apporte à l'appui de ses affirmations l'observation d'un malade opéré pour ostéomyélite chronique, alors qu'il s'agissait d'ostéosarcome.

M. ROUTIER rapporte l'observation d'un malade qu'il opéra, il y a dix-huit ans, pour ostéomyélite ; quatre mois après cette première opération, il constata dans la cavité opératoire des bourgeons, qui, examinés, furent reconnus être sarcomateux ; n'étant pas partisan des larges désarticulations, par crainte de récidive, il conseilla le traitement médical et un séjour au bord de la mer. Il s'en trouva bien, puisque depuis dix-huit ans le malade est guéri. Il s'agissait d'une tumeur inflammatoire.

Tuberculose génitale. — M. PICQUÉ fait un rapport sur des observations adressées par M. d'ABADIE (d'Oran) Il s'agit de cas d'abcès froids de la trompe.

Désinfection des mains par l'alcool. — M. SAVARIAUD fait un rapport sur un travail adressé par M. MARQUIS (de Reims). L'alcool n'a pas seulement un rôle dégraisseur, mais un rôle antiseptique : son pouvoir antiseptique étant dû à sa puissance de pénétration.

Rupture de l'urètre. — M. LEGUEU fait un rapport sur une observation communiquée par M. GRUGET (de Laval). Cette rupture se produisit à la suite d'un traumatisme qui occasionna une fracture de la branche ischio-pubienne. Avant de pratiquer l'urétrectomie et l'urétrorraphie, l'opérateur dut transporter sur la ligne médiane l'urètre qui avait été reporté sur la gauche. Dans les cas de ce genre, M. Legueu préconise, non pas l'urétrorraphie, mais l'urétrostomie périnéale suivie d'autoplastie.

M. LEJARS est, lui aussi, partisan de l'urétrostomie périnéale temporaire.

Séance du 29 novembre 1911.

Désinfection par l'alcool. — M. DELBET croit que les conclusions de M. Marquis, exposées à la dernière séance, sont un peu hardies, car, si on fait des expériences en suivant la technique proposée par Reverdin, on arrive à des résultats aussi satisfaisants.

Abcès amibien du cerveau et du foie. — M. LEGRAND (d'Alexandrie) relate une observation.

Tumeurs inflammatoires. — M. MORESTIN déclare que, dans deux cas, il se trouva en présence de tumeurs inflammatoires dont le diagnostic fut difficile, non pas seulement à l'examen clinique (ceci est fréquent), mais aussi à l'examen histologique.

Dans l'un des cas, il s'agissait d'une femme jeune qui présentait une tumeur profonde, dans l'épaisseur des muscles de la région inférieure de la cuisse, et en outre deux noyaux au niveau du creux poplité. Le diagnostic posé fut sarcome musculaire. L'intervention fut très large, car, une fois l'incision de la tumeur pratiquée, on crut toujours avoir affaire à un sarcome ; la malade guérit ; l'examen histologique n'a pu être obtenu. Quelques mois après apparut une grosse tumeur au niveau du creux poplité ; croyant à une récidive rapide, on proposa une deuxième intervention qui ne fut pas acceptée par la malade.

Cette malade fut perdue de vue ; M. Morestin la revit huit ans après ; elle présentait, toujours à la cuisse droite, trois nouvelles tumeurs dont une ulcérée, qui avait toutes les apparences d'une gomme syphilitique ; le traitement par l'iodure fut institué et fut suivi de guérison.

Dans le second cas, il s'agissait aussi d'une tumeur siégeant au niveau de la cuisse, qui, prise pour un sarcome, n'était en réalité qu'une tumeur inflammatoire.

M. SEBILEAU, dans deux cas qu'il a observés, en présence de tumeurs du corps thyroïde, volumineuses, limitées, très confondues avec l'appareil laryngo-trachéal, crut avoir affaire à une dégénérescence maligne du corps thyroïde ; dans un des cas, vu les symptômes dyspnéiques, il fut même amené à pratiquer une trachéotomie qui d'ailleurs fut rendue difficile par l'épaississement et l'altération des tissus ; en réalité, il s'agissait de syphilomes diffus du corps thyroïde.

M. DELBET insiste sur l'extraordinaire difficulté de l'interprétation histologique entre le sarcome et les lésions purement inflammatoires.

Hernies crurales graisseuses, sous-péritonéales étranglées. — M. DELBET fait un rapport sur 2 observations adressées par M. Hardouin (de Rennes).

Cholédocogastrostomie. — M. HARTMANN fait un rapport sur une observation de M. Dujarier : une malade de cinquante et un ans, à la suite d'une série de crises douloureuses de nature mal déterminée, est prise d'une nouvelle crise douloureuse, accompagnée d'élévation de la température et d'ictère. La laparotomie fut pratiquée à l'étranger ; elle permit l'extirpation de la vésicule biliaire, mais, par suite d'une syncope chloroformique, l'opération ne put être pratiquée et on dut fermer partiellement la plaie.

Il persista une fistule, de la température, de l'ictère. Quelques mois après, M. Dujarier, sous rachicocaïnisation, fit une incision en baïonnette, attira le pylore dans la plaie et trouva, accolé à celui-ci, le cholédoque qui avait le volume d'un verre de lampe et qui ne semblait contenir aucun calcul. Par suite des adhérences acquises, M. Dujarier établit une anastomose directe entre le cholédoque et l'estomac.

La guérison fut complète, ce qui tend à prouver que ces anastomoses n'ont pas le moindre inconvénient.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

11744-10. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES IDÉES NOUVELLES SUR LA

STRUCTURE ET L'ORIGINE DES LEUCOCYTES

PAR

A. BRANCA,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Si les questions les plus étudiées étaient celles qu'on connaît le mieux, il semblerait que, depuis longtemps, nous n'ayons plus rien à apprendre sur la structure, l'histogénèse et la physiologie du leucocyte.

Il n'en est rien pourtant. Il n'est pas d'année qui n'accroisse de données nouvelles l'histoire du leucocyte, et tout progrès dans la cytologie du globule blanc a son retentissement dans l'hématologie pathologique.

Les histologistes venaient à peine de fixer la morphologie du leucocyte que, déjà, Virchow réclamait pour cet élément « une place dans la pathologie ». Et cette place, d'abord très modeste, tend à devenir de jour en jour plus importante.

Quand on connut bien les caractères des divers globules blancs, on attribua au leucocyte un rôle prépondérant, dans tous les processus biologiques. On ne se borna plus à constater des faits : l'imagination s'en mêla. Tel prit ses désirs pour des réalités, si bien qu'il n'est pas de fonction ou de destinée qu'on n'ait, à tort ou à raison, prêtée au leucocyte. N'a-t-on pas admis, comme démontré, que ce leucocyte forme des épithéliums, qu'il constitue et qu'il détruit les tissus de soutien, le tissu conjonctif, tout aussi bien que les pièces squelettiques ? N'a-t-on pas soutenu récemment que c'est en lui qu'on doit chercher l'origine des cellules sexuelles et celle du placenta? Mais qui veut trop prouver ne prouve rien.

Laissons de côté toutes ces spéculations, et, puisque l'histoire anatomique du leucocyte s'est enrichie d'une série de données récentes, bornons-nous à préciser comment on doit concevoir aujourd'hui la structure et l'histogenèse du leucocyte, en insistant sur les faits nouveaux ou mal connus. La clinique ne tardera pas, sans doute, à vérifier ces notions morphologiques et à leur prêter bientôt un intérêt nouveau.

* * *

I. Caractères généraux des leucocytes. — Observés sur le sang qui circule, les leucocytes sont des éléments incolores, à reflet grisâtre. Sphériques quand ils occupent le centre du vaisseau, ils sont de contour irrégulier quand le courant sanguin se ralentit et qu'ils viennent s'appliquer sur les parois d'un capillaire (phénomène de la margination).

Sur le sang frais, conservé entre lame et lamelle, les leucocytes laissent entrevoir leur noyau, sous forme d'une tache réfringente. Ce noyau n'est net que sur les cellules mortes et sur les leucocytes des Batraciens ; on le fait apparaître aisément en additionnant la préparation d'une goutte d'eau ou d'acide acétique; l'eau gonfle le noyau ; l'acide acétique le rend d'une remarquable transparence.

Mais, c'est sur le sang fixé qu'il faut étudier les leucocytes pour bien connaître leur morphologie et leur structure. Ces éléments se révèlent à nos yeux comme des cellules, c'est-à-dire comme des masses protoplasmiques individualisées par des substances nucléaires.

a. Unique ou double, sphérique, réniforme ou d'un polymorphisme qui défie toute description, le noyau des leucocytes, quand il est bien fixé, paraît formé d'une membrane, d'un suc nucléaire amorphe plus ou moins transparent, et d'un réticulum chromatique dont les nœuds épaissis ont parfois été décrits comme des nucléoles : il s'agirait, toujours là, de faux nucléoles.

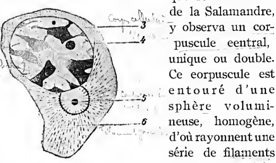
Quand le réseau chromatique est épais et serré, le noyau se colore avec énergie (*noyaux trachychromatiques* de Pappenheim) ; quand il est lâche et délicat, le noyau est pâle et d'aspect vésiculeux *noyaux amblychromatiques*). Enfin, Pappenheim, à l'exemple de Pfitzner, distingue dans le suc nucléaire une substance qu'il qualifie de *parachromatine* et qui serait tantôt acidophile et tantôt basophile.

b. Le corps cellulaire des leucocytes est plus ou moins développé, selon l'espèce de leucocyte considérée. On l'a dit homogène, ou réticulé, ou alvéolaire. E. A. Schäfer, qui, à plusieurs reprises, a étudié sa structure, écrit tout récemment (1910) que le cytoplasme des leucocytes est formé de deux parties. On y distingue un *réticulum*, qui se colore aisément par l'hématoxyline et se montre parfois grenu. Les mailles que circonscrit le réticulum sont occupées par une substance fluide, l'*hyaloplasma*, et cet hyaloplasma, à lui seul, forme parfois une sorte d'ectoplasme à la périphérie du leucocyte.

Aux noms près, la description de Pappenheim est calquée sur celle de Schäfer. Pour Pappenheim, il y a lieu de décrire un *spongioplasma* dont les mailles contiennent une substance qu'avec Kupffer

(1874) il qualifie de *paraplasma*. Il ajoute, toutefois, que le paraplasma est tantôt acidophile, et tantôt basophile, et que ses réactions subissent des variations parallèles à celles de la parachromatine.

c. C'est en 1892 qu'on décrivit, pour la première fois, le *centre cellulaire* des globules blancs. Martin Heidenhain, en examinant les leucocytes de la muqueuse intestinale de la Salamandre, y observa un corpuscule central, unique ou double. Ce corpuscule est entouré d'une sphère volumineuse, homogène, d'où rayonnent une série de filaments granuleux. Parfois, il existe deux centres cellulaires dans une seule cellule ; en pareil cas, une sorte de fuseau réunit l'une à l'autre les deux sphères attractives. Martin Heidenhain constata que tous les leucocytes de la Salamandre possèdent un centre cellulaire, qu'ils soient homogènes ou granuleux (éosinophiles), qu'ils soient uni- ou multinucléés. Il retrouva le centre cellulaire sur les crachats d'un homme atteint de pneumonie.



Le centre cellulaire d'un leucocyte de Salamandre (d'après M. Heidenhain) (fig. 1).

d. A côté du centre cellulaire, on trouve dans le cytoplasme des leucocytes un *chondriome*. On sait que le chondriome est souvent représenté par des grains qui sont arrondis, très fins, et de taille sensiblement égale : ce sont là les *mitochondries*. D'autres fois, les mitochondries ont tendance à se sérier en chaînettes, droites ou courbes (*chondriomites*). D'autres fois encore, le chondriome est formé de filaments homogènes, droits ou flexueux, de longueur variable (*chondriocontes*).

Quelque aspect que revête le chondriome, il présente des réactions qui lui sont propres ; il est soluble dans l'acide acétique ; il se colore en violet après l'usage d'une technique compliquée, formulée dans tous ses détails par Benda ; il se teint en noir, par l'hématoxyline ferrique, après un mordançage prolongé dans le bichromate de potasse. Il serait imprégné de substances grasses, au dire de certains auteurs.

Ces caractères du chondriome une fois rappelés, disons que le chondriome des leucocytes a été observé par Altmann (1895) et par Arnold (1895).

Altmann, bien entendu, attachait aux grains qu'il mettait en évidence avec sa méthode une signification toute particulière. Ces grains, épars dans une substance homogène, réalisaient pour lui la structure type du protoplasma, structure qu'il voulait trouver dans l'universalité des êtres vivants.

Plus tard, Benda (1899), avec sa méthode à l'alizarine, qu'on a cru un moment, spécifique, observa, sur les polynucléaires d'un polype nasal, des grains répartis en groupes, et parfois de courts bâtonnets qu'il qualifia de mitochondries.

Les grains observés par Schridde (1905) sur les lymphocytes du sang et sur ceux des ganglions, à l'aide d'une méthode différente, doivent recevoir, semble-t-il, une même interprétation.

En étudiant, en 1906, les cellules de la sérosité péritonéale du chien et du lapin, cellules qui sont des globules blancs, Renaut et Dubreuil ont observé autour du noyau une formation qu'ils appellent *périnème* ou *péricaryonème*. Cette formation est constante ; elle se développe au fur et à mesure que la cellule se rapproche de l'état adulte ; elle rétrograde peu à peu, quand « la cellule devient sénescente » ; c'est donc en remarquant les rapports du périnème et de l'activité sécrétoire que les auteurs furent conduits à regarder le périnème comme une sorte d'ergastoplasma, comme une « formation de protoplasma supérieur ».

Cette formation, disent-ils, est représentée dans les plus jeunes cellules par de petits grains, isolés ou rangés en série autour du noyau. « Plus tard,



Le chondriome des leucocytes (d'après Meves) (fig. 2).

les séries de grains dessinent de courts bâtonnets (3 à 6), incurvés parallèlement à la surface du noyau dont ils tendent ainsi à épouser les contours ». Dans les cellules adultes où il arrive à son développement le plus marqué, le périnème est représenté par « une série de bâtonnets en forme de fil épais, continu, et cependant de diamètre inégal ». Ces fils, et c'est là que la des-

cription de Renaut et Dubreuil est inexacte, comme vient de le reconnaître Dubreuil, ces fils peuvent s'anastomoser pour dessiner, au pourtour du noyau, une sorte de réseau. Mais les auteurs ajoutent avec raison : « Le dispositif que nous décrivons est donc analogue à celui des chondriomites de Benda ».

Meves (1910), qui ignore ou veut, trop souvent, ignorer les travaux français, Meves a récemment étudié le chondriome des globules blancs sur la Salamandre et le Lapin. Comme le montrent bien ses dessins, le chondriome est représenté, tantôt par des grains épars dans le cytoplasme, tantôt par des grains alignés en série, tantôt enfin par de courts bâtonnets. Ces formations existent dans toutes les formes et dans toutes les espèces de leucocytes. Elles sont irrégulièrement disséminées dans le cytoplasme : on les trouve au pourtour du noyau aussi bien qu'au voisinage de la surface cellulaire, dans le corps de la cellulaire aussi bien que dans ses prolongements. Dans les leucocytes polynucléaires, elles se logent dans les incisures étroites qui séparent les lobes du noyau.

Tous ces travaux nous montrent donc que les leucocytes, à l'instar de la plupart des cellules de l'économie, sont capables d'édifier un chondriome; ce chondriome joue sans doute un rôle dans l'élaboration des enclaves éparses dans le cytoplasme.

Gulland l'avait pressenti depuis longtemps, puisqu'il écrivait que les granulations des leucocytes sont une simple modification de ces *microsomes*, qu'aujourd'hui nous savons être, en partie du moins, de véritables mitochondries.

e. Enfin, le leucocyte peut être bourré d'enclaves. Outre les granulations que nous décrirons plus tard et qui sont des produits d'élaboration du protoplasma, formés peut-être aux dépens des chondriosomes, le cytoplasma contient parfois des graisses, des micro-organismes, des poussières de fer et de charbon, tous produits que le leucocyte n'a pas formés, mais qu'il se borne à transporter d'un point à l'autre de l'organisme.

II. **Classification des leucocytes.** — On sait qu'on répartit les leucocytes en deux grands groupes : les *leucocytes hyalins* et les *leucocytes granuleux* ou *granulocytes*.

Les premiers ont un noyau toujours unique, arrondi, ovale ou réniforme; ils se présentent sous deux formes qui se reconnaissent au premier coup d'œil, tant leur aspect est différent : les lymphocytes et les mononucléaires.

Les leucocytes granuleux comprennent une série de leucocytes pourvus d'un noyau contourné ou de plusieurs noyaux ; leur corps cellulaire, et c'est là la caractéristique fondamentale des granulocytes, est chargé de granulations qui se teignent par les colorants acides, basiques ou neutres. D'où trois formes ou trois espèces de leucocytes granuleux.

Quant aux autres leucocytes décrits par les auteurs, ils n'existent jamais dans le sang après la naissance, chez les individus normaux. Ils sont pathologiques ou se trouvent seulement dans les organes leucopoiétiques.

Nous examinerons donc successivement les caractères généraux et les caractères particuliers des divers leucocytes du sang, en commençant par les leucocytes hyalins.

III. **Leucocytes hyalins.** — Protoplasma dépourvu de granulations, noyau unique et arrondi, corps cellulaire de taille égale ou supérieure à l'hématie, tels sont les caractères majeurs de ce premier groupe de leucocytes; on les vérifie aisément sur les préparations de sang, traitées par les méthodes usuelles.

Mais, en faisant appel à des techniques spéciales, on peut mettre en évidence, dans le cytoplasme, des chondriosomes, des grains azur, et des corps spéciaux appelés corps de Kurloff.

a. *Chondriosomes*. — Nous ne reviendrons pas sur les chondriosomes qui sont nombreux et se présentent sous l'une des trois formes que nous avons précédemment distinguées.

b. *Grains azur*. — Les grains azur (grains azurophiles, granulations α), ont été découverts par Wolff et Michaelis (1902). Ils se colorent en un rouge violacé dans le mélange de Giemsa, et ce réactif paraît être le seul qui puisse les déceler.

Les grains azur paraissent faire parfois défaut. Quand ils existent, ils sont de nombre très variable, de répartition très inégale, et leur forme n'est pas toujours identique à elle-même :ils partagent ces trois caractères avec les chondriosomes.

Rappelons ici que les grains azur ont été également observés dans certaines cellules de la moelle osseuse, qui sont précisément les cellules mères des granulocytes.

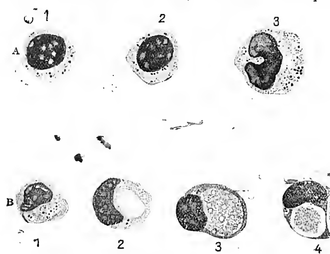
La signification des grains azur demeure en litige. Nœgeli regarde ces grains comme des granulations neutrophiles qui ne sont pas encore arrivées à maturité . Mais on a fait justice de cette interprétation: les grains azur existent chez des animaux qui sont dépourvus de leucocytes neutrophiles.

Ehrlich et Türck pensent que les grains azur sont un signe de sénilité; mais, s'il est vrai que ces grains sont surtout nombreux sur les leucocytes âgés, on s'explique mal ce stigmate précoce de dégénéres-

cence chez des cellules jeunes comme les lymphocytes. Aussi l'interprétation des grains azur demeure-t-elle toute entière à déterminer.

Nous venons de dire qu'il existe, dans le cytoplasme des leucocytes hyalins, des formations représentées par des chondriosomes et par des grains azur, et nous verrons qu'on y décrit encore des grains « envacuolés ». Il semblerait logique de considérer tous les leucocytes comme des leucocytes granuleux, et de rayer de la nomenclature la grande division qu'admettent tous les auteurs. Il n'en est rien pourtant.

Les formations dont nous venons de parler sont essentiellement variables ; d'un moment à l'autre, elles changent d'aspect, de nombre et de distribution, et cela au cours de l'évolution d'un seul et même élément. Par tous ces caractères, elles s'opposent aux granulations acidophiles, basophiles ou neutrophiles, qui sont, tout au contraire, d'une remarquable fixité.



A. Les grains Azur des leucocytes. — B. Les corps de Ferrata (d'après Weidenreich) (fig. 3).

Aussi conserverons-nous provisoirement la distinction des leucocytes hyalins et des leucocytes granuleux. Cette distinction est classique, bien qu'un peu conventionnelle. Elle demeurera pourtant, s'il est prouvé que les leucocytes hyalins diffèrent des granulocytes par leur morphologie, par leur origine et par leurs fonctions ; mais elle est appelée à disparaître s'il est démontré péremptoirement que tous les divers leucocytes que nous distinguons sont les stades successifs de l'évolution d'un même élément.

c. *Corps de Kurloff.* — Kurloff (1898), et, plus tard Cesaris, Demel (1905) et Ferrata (1906) ont pécrit, dans les leucocytes mononucléaires, un ou deux corpuscules sur la nature et l'origine desquels on discute encore.

Ces corpuscules existent chez une série de mammifères, et en particulier, chez l'homme. Absents chez l'embryon et le fœtus, ils commencent à apparaître deux jours après la naissance, et on les observe sur tous les mononucléaires, sur ceux du sang comme sur ceux des ganglions, sur ceux de la rate comme sur ceux de la moelle osseuse.

Sur le frais, ils paraissent homogènes ou finement grenus ; avec le rouge neutre, ils prennent une coloration diffuse ; ils se teignent en rouge violacé avec la teinture de Leishmann ; ils résistent à l'action des acides et des alcalis, mais, après l'action de ces réactifs, ils ne sont plus aptes à se colorer.

D'une façon générale, les corps de Kurloff sont notablement plus volumineux chez le cobaye que chez l'homme. Toutefois, leur nombre et leurs dimensions varient dans une même espèce animale, et ils semblent plus abondants sur les leucocytes de la muqueuse intestinale que sur ceux du sang.

On n'est pas encore fixé sur la nature de ces corpuscules.

Patella voit en eux des Protozoaires parasites, et nous savons aujourd'hui que le leucocyte peut, comme l'hématie, être parasité par une série de Protistes.

Mais la plupart des auteurs se refuse à admettre cette opinion ; pour eux, les corps de Kurloff représentent un produit d'élaboration des leucocytes. C'est ainsi que C. Demel, Ehrlich, Pappenheim considèrent ces corpuscules comme des boules d'une substance colloïde, identique à celle qui forme les grains azurophiles. Ce sont de véritables grains azurophiles, de taille considérable, ajoute même Ferrata, et l'on aurait observé des formes de passage entre les grains azurophiles et les corpuscules de Kurloff.

C'est dans le noyau qu'il faudrait chercher l'origine de ces corpuscules ; mais on ne s'accorde pas sur l'organe nucléaire dont ils proviennent. Procèdent-ils de la chromatine, comme on l'admet généralement ? Ciaccio le nie. Pour lui, le nucléole sort du noyau ; il constitue dans le cytoplasme une sorte d'enclave métachromatique ; il se recouvre d'une couche lipoïde ; il serait capable de se gonfler, de se diviser ; il pourrait même être expulsé du cytoplasme.

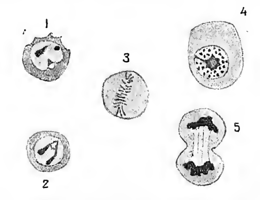
En somme, il existe des corps de Kurloff dans les leucocytes hyalins ; voilà le fait indéniable. Quant à la nature et à l'origine de ces corpus-

cules, elle demeure encore à l'étude. Ces généralités achevées, examinons d'un peu plus près les caractères des diverses formes de leucocytes hyalins.

A. **Lymphocytes**. — Les lymphocytes existent en grand nombre dans le tissu réticulé de la rate et des ganglions ; ils constituent la majorité, si ce n'est la totalité des éléments figurés qui circulent dans le canal thoracique du lapin. Ils constituent le quart des leucocytes du sang.

Les lymphocytes se rapportent à deux types :

a. *Petits lymphocytes*. — Eléments sphériques dont la taille (6 à 8 µ) atteint ou dépasse à peine



Les premiers globules sanguins de l'embryon (embryon de lapins de 11 jour); à gauche (1, 2, 3) globules blancs; à droite (4 et 5) globules rouges (d'après Maximow) (fig. 4).

celle d'un globule rouge, les petits lymphocytes sont caractérisés par un noyau relativement volumineux et par une écorce protoplasmique si réduite qu'elle a été niée par Robin qui, jadis, qualifiait les lymphocytes de noyaux libres.

Le noyau des lymphocytes est arrondi et constitue la majeure partie de l'élément ; il est formé d'un réseau chromatique serré, réseau dont les nœuds épaissis simulent des nucléoles (faux nucléoles).

Le corps cellulaire forme une enveloppe mince autour du noyau. Il est réfringent, et fixe avec une grande énergie les teintures basiques, telles que le bleu de méthylène. Il contient quelques grains azur, quelques mitochondries et quelques chondriocontes.

b. *Lymphocytes moyens ou grands*. — D'un diamètre de 10 à 15 µ, les lymphocytes, de taille moyenne ou grande, se reconnaissent à leur noyau un peu moins colorable, à leur cytoplasme un peu moins basophile que celui des petits lymphocytes.

Le noyau lymphocytes moyens ou grands tend à devenir excentrique, et le corps cellulaire se rassemble parfois en calotte à l'un des pôles du noyau.

Dans tous ces éléments, le corps de Kurloff, qui est de volume très réduit, coexiste avec les grains azur.

Rappelons ici un fait intéressant : dans certains éléments de la sérosité péritonéale que Renaut et Dubreuil considèrent comme des lymphocytes, le « protoplasma, si réduit soit-il, renferme constamment un certain nombre de vacuoles irrégulières dont le liquide prend le rouge neutre, sur le vivant, intensément et immédiatement ». Chacune de ces vacuoles renferme un grain de ségrégation albuminoïde, central, décelable par une série de méthodes cytologiques (Renaut).

B. **Leucocytes mononucléaires**. — Les mononucléaires du sang sont deux ou trois fois plus volumineux que les petits lymphocytes (20 à 25 µ). Ceux qui cheminent dans les tissus s'aplatissent et s'étalent à la façon d'une membrane ; leur diamètre peut alors s'élever à 40 µ.

Le noyau est rond ou ovale ; sur les formes âgées, il est réniforme. Toujours volumineux, souvent de siège excentrique, ce noyau est difficile à voir sur le frais, en raison de son aspect vésiculeux. La chromatine y est rare et disposée sur un réseau délicat. Les nucléoles y font défaut. Aussi un tel noyau ne se colore-t-il que faiblement.

Le corps cellulaire est bien développé, et légèrement basophile. On y a décrit :

1° Un corps de Kurloff arrondi, assez volumineux, qui ne coexisterait jamais avec les grains azur ; quand il a été rétracté par les réactifs, ce corps paraît entouré d'un halo clair et présente parfois un aspect réticulé ;

2° Des grains rouge rubis que Pappenheim a colorés avec le vert de méthyle-pyronine ;

3° Des grains azur dont nous allons voir le polymorphisme ;

4° Un chondriome (mitochondries et chondriocontes) plus développée que celui des lymphocytes.

Les leucocytes mononucléaires se montrent sous trois aspects qui marquent les étapes successives de leur évolution,

a. *Les moyens mononucléaires* ont un diamètre de 15 à 20 µ. Leur noyau est rond ou ovale ; leur cytoplasme, légèrement basophile, contient des grains azur qui sont sphériques, de taille inégale, et assez clairsemés.

b. *Les grands mononucléaires* ont une taille de 20 à 25 µ ; leur noyau ovale individualise un protoplasma qui serait à peine basophile quand la cellule circule dans le sang, et de réactions va-

riables quand le mononucléaire chemine au sein des tissus ; certains auteurs prétendent même que le cytoplasma est amphophile ou même acidophile. Quant aux grains azur, ils sont nombreux et le plus souvent tassés les uns contre les autres. Ils se disséminent dans toute l'étendue du corps cellulaire, ou se répartissent en anneau à sa périphérie. Ils sont d'une extrême finesse et affectent la forme de bâtonnets.

c. *Les vieux mononucléaires* répondent aux mononucléaires qu'Ehrlich qualifie de « formes de transition », parce qu'il les croit appelés à se transformer en leucocytes polymorphes. Le noyau de ces éléments est en fer à cheval ; parfois même, il compte plusieurs lobes, mais son polymorphisme n'est jamais aussi accentué que celui des granulocytes. Le corps cellulaire, largement étalé, est semé de vacuoles. Les grains azur y sont très nombreux. Les chondriosomes se logent jusque dans les incisures que porte cet organe cellulaire.

Les leucocytes mononucléaires sont rares dans le sang et dans la lymphe du canal thoracique, et les observations concordantes des hématologistes nous ont appris qu'à l'état normal il n'existe qu'un mononucléaire pour cent leucocytes.

IV. **Leucocytes granuleux.** — Les leucocytes granuleux sont caractérisés bien moins par leur noyau que par les granulations élaborées par le cytoplasme.

Le noyau de ces leucocytes offre pourtant un aspect remarquable : il affecte des formes qui défient toute description (noyau polymorphe) ; il est parfois double ou triple : d'où le nom de polynucléaires donné parfois à certains granulocytes. Cette variabilité du noyau serait en rapport avec les propriétés amiboïdes des leucocytes granuleux.

Le corps cellulaire est porteur d'un chondriome assez peu développé. Ce chondriome est représenté par des mitochondries rondes ou allongées (chondricontes), disposées par groupes, en particulier au voisinage du centre cellulaire (Benda), et c'est peut-être aux dépens de ce chondriome que se forment les granulations qui donnent au leucocyte polymorphe sa véritable autonomie.

Ces granulations sont de nature albuminoïde. Très résistantes aux réactifs, elles représentent des produits d'élaboration cellulaire, comparables aux tablettes vitellines (Ranvier). Visibles sur le vivant, elles s'observent sur les cellules au repos, aussi bien que sur les cellules en voie de division. Arrondies chez l'homme, elles offrent, chez d'autres vertébrés, les aspects les plus variables, comme Lœwenthal l'a bien montré pour l'une des espèces de granulocytes.

Les granulations des leucocytes ont été étudiées, à l'ultra-microscope, par Achard et Ramond. « Normalement immobiles, elles sont mobilisées par les liquides hypotoniques. Dans les solutions salines simples, la mort de l'élément rend les granulations immobiles. » Certains anesthésiques, tels que l'éther, tuent les leucocytes sans immobiliser leurs granulations. « La mobilité des granulations leucocytaires n'est donc pas liée à la vie des cellules, ni à l'activité du protoplasma. Elle résulte de phénomènes physiques dans lesquels interviennent, pour une part, les variations de concentration du milieu ».

Les granulations leucocytaires ont été réparties en trois groupes (Ehrlich), suivant qu'elles fixent les couleurs d'aniline acides, basiques ou neutres.

Nous nous bornons à rappeler ici que les couleurs d'aniline sont des sels. Ces sels doivent leur propriété tinctoriale à leur acide, à leur base, ou à la fois à l'acide ou à la base dont la combinaison constitue le sel. On est convenu d'appeler couleurs acides celles qui doivent leur propriété tinctoriale à leur acide; couleurs basiques, celles qui doivent cette propriété à leur base, etc.

Ainsi s'expliquera-t-on que le vert de méthyle est qualifié de couleur basique, alors même qu'il est en solution dans l'eau acétique. Le bleu de méthylène, la thionine sont aussi des couleurs basiques ; l'éosine, l'orange, l'induline sont des couleurs acides. Est une couleur neutre, au contraire, le picrate de rosaniline.

Or, les granulations qu'on trouve dans un leucocyte donné sont toutes des granulations d'une même espèce; Ehrlich l'affirme, du moins. Aussi cet auteur distingue-t-il trois formes ou plutôt trois espèces de granulocytes, dont il nous faut maintenant préciser les caractères.

A. **Leucocytes acidophiles.** — Découverts par Semmer (1875) sur le sang de l'âne et du cheval, ces leucocytes sont les plus volumineux de tous les leucocytes granuleux. Leur diamètre s'élève à 12 et même à 17 µ5 (Lœwenthal).

Leur noyau est formé, chez l'homme, de petites masses d'aspect semblable, au nombre de 2 à 5 (G. Pouchet), et ces masses sont tantôt nettement isolées, et tantôt réunies par un filament d'une extrême gracilité. Dans le premier cas, le leucocyte a des noyaux multiples : c'est un véritable polynucléaire ; dans le second, il s'agit d'un leucocyte à noyau polymorphe. Qu'il soit simple ou multiple, le noyau garde la même structure : il est riche en suc nucléaire et pauvre en chromatine : aussi se colore-t-il moins énergiquement que le noyau des neutrophiles.

Le corps cellulaire est rempli de granulations, et ces granulations dites, granulations α, sont remarquables par leur acidophilie, leur grand volume, leur forme arrondie, et par ce fait qu'elles sont assez espacées les unes des autres. Elles fixent avec élection toutes les teintures acides, et se teignent en rouge pourpre dans l'éosine.

Ces leucocytes acidophiles ou oxyphiles constituent la majorité des leucocytes des Poissons; ils sont assez nombreux chez le cheval et assez rares chez les mammifères et chez l'homme (3 p. 100). Les aiguilles des leucocytes éosinophiles des Oiseaux présentent les mêmes réactions que les granulations des Mammifères, mais il importe de retenir, et Lœwenthal a beaucoup insisté sur ce point, que les granulations α n'ont ni la même configuration, ni des propriétés identiques (solubilité) chez les différentes classes de Vertébrés.

B. ***Leucocytes basophiles.*** — C'est à Ehrlich (1877) qu'est due la découverte de ces leucocytes basophiles qui sont plus rares dans le sang que les mononucléaires eux-mêmes.

Ces éléments, dont le diamètre oscille de 8 à 12 μ, ne possèdent jamais qu'un noyau. Ce noyau, de taille relativement considérable, est remarquablement massif; les dépressions qu'il présente sont courtes et larges, et, sur les préparations effectuées à l'aide des méthodes régressives, le noyau résiste moins que les granulations à la décoloration.

Le cytoplasme, dont les bords sont parfois criblés de vacuoles, se montre farci de granulations, dont la taille est intermédiaire entre celle des granulations acidophiles et celle des granulations neutrophiles, les plus petites de toutes. De diamètre un peu variable, de distribution irrégulière, ces granulations sont invisibles avec la plupart des colorants. Elles fixent énergiquement les couleurs basiques (bleu de méthylène, violet de gentiane) ; elles prennent le Gram ; elles sont solubles dans l'alcool et l'acide acétique.

On distingue deux sortes de granulations basophiles : les granulations δ et les granulations γ.

Les premières se colorent sans métachromasie. Elles se teignent donc en bleu avec la thionine et le bleu de Unna. Les leucocytes à granulations δ sont exceptionnels dans le sang humain.

Les granulations γ sont des granulations métachromatiques ; elles se colorent en rouge violacé avec les deux réactifs que nous venons d'indiquer. Elles sont d'observation fréquente sur les leucocytes émigrés (Mastzellen) dans le tissu conjonctif de nos divers organes (testicule, peau, intestin, foie, rate, myocarde).

Les leucocytes basophiles du sang auraient un noyau plus gros et des granulations moins abondantes que les Mastzellen, et quelques auteurs se demandent même aujourd'hui s'il y a identité entre ces deux ordres d'éléments.

C. ***Leucocytes neutrophiles.*** — D'un diamètre de 12 à 14 μ, les neutrophiles sont les plus nombreux des globules blancs ; ils constituent les trois quarts des leucocytes (70 à 72 p. 100).

Leur noyau, toujours unique et de structure réticulée, est très riche en chromatine et partant très colorable. Il est d'un remarquable polymorphisme. Il est souvent déprimé en bissac, étranglé en boudin ou replié sur lui-même de la façon la plus capricieuse; il rappelle alors certaines lettres de l'alphabet (l'S, l'O, l'U, le Z, l'Y, l'E). Les étranglements qu'il présente ont parfois été méconnus, et l'on a parfois décrit le neutrophile comme un polynucléaire. Le neutrophile, toutefois, n'est réellement polynucléaire que dans des conditions pathologiques, par exemple, dans les exsudats.

Le corps cellulaire est réfringent, et ce n'est qu'exceptionnellement sur le frais qu'il laisse voir le noyau (Triton, Axolotl). Il est bourré de granulations (granulations ε) d'une extrême finesse et d'un nombre si considérable qu'elles masquent le cytoplasme interposé entre elles. Ces granulations, invisibles sur le vivant, se colorent en violet dans le colorant neutre d'Ehrlich. Comme les granulations α, ces granulations résistent à l'action de l'alcool, des acides et des alcalis étendus. Le fait, pourtant, est mis en doute par certains auteurs.

Nous n'insisterons pas sur les leucocytes amphophiles (Ehrlich), ou nigrosinophiles (Kurloff), qui font défaut chez l'homme; mais, en terminant l'histologie du leucocyte, nous rappelerons que R. May et L. Grunwald (1902) ont fait connaître un mélange colorant, trop peu connu des hématologistes. Ce mélange, d'un emploi très simple, est susceptible de rendre de grands services, puisqu'il colore simultanément, mais électivement, tous les granulocytes d'une préparation de sang.

Pour préparer ce réactif, on mélange à parties égales deux solutions au millième de bleu de méthylène et d'éosine. Au bout de quelques jours, on filtre, et on lave le dépôt qui reste sur le filtre jusqu'à ce que l'eau de lavage passe tout à fait claire. On laisse sécher le filtre, et il se détache du papier des lamelles foncées. Avec ce dépôt, on prépare une solution saturée dans l'alcool méthylique. Quelques gouttes de cette solution, versées dans l'eau, nous donnent une teinture qui, en cinq

minutes, colore les granulations α en rouge foncé, les granulations γ en bleu foncé, les granulations ε en rouge clair.

***

Jusqu'ici nous sommes resté sur le terrain solide des faits d'observation.

Mais, de suite, se pose une série de questions. Les divers leucocytes sont-ils les stades successifs d'un même élément? Représentent-ils, au contraire, des espèces fixes, aussi distinctes que les fibres musculaires lisses ou striées? Ces leucocytes ont-ils une origine commune, ou plusieurs cellules mères différentes leur donnent-elles naissance ?

Il s'en faut que toutes ces questions aient reçu une solution définitive.

Après l'étude analytique que nous venons de faire des divers globules blancs, il importe donc de se demander tout d'abord quels rapports existent entre les divers types de globules blancs, tant hyalins que granuleux, et de rechercher ensuite quelles relations existent entre les deux grands groupes de leucocytes.

1. **Rapports des leucocytes hyalins entre eux.** — Lymphocytes et leucocytes monucléaires paraissent bien deux formes évolutives d'un même élément. Le petit lymphocyte est la forme initiale, le gros mononucléaire, la forme ultime d'une même cellule, et, dans le sang, il existe une série de transitions entre ces deux variétés de leucocytes hyalins (Jolly, Maximow, Weidenreich).

Cette conception, toutefois, n'est pas admise sans conteste; Ehrlich nie ces formes de passage. Il pense que le mononucléaire prend naissanee dans la moelle osseuse et qu'il est appelé à se transformer en granulocyte, et certains auteurs, avec des variantes, se rangent à cetteopinion. C'est, disent-ils, un myéoloblaste vieux (Ziegler), un myéloblaste incomplètement développé (Nœgeli), un myéloblaste, d'origine splénique, arrêté dans son évolution (Türck).

D'autre part, Pappenheim tend à constituer avec le mononucléaire un troisième type de globules blancs: il ne dérive ni du lymphocyte, ni des granulocytes, mais il procède de la même cellule mère que ces deux autres familles de globules blancs.

Enfin, Patella (1907) pense que le gros mononucléaire représente une cellule endothéliale, détachée des artères ; en condensant son noyau, en réduisant son cytoplasme, il se transforme en lymphocyte; mais cette notion ne paraît pas devoir être admise, car les lymphocytes sont la forme sous laquelle se présentent, tout d'abord, les globules bancs qu'on trouve dans le sang de l'embryon.

2. **Rapports des leucocytes granuleux les uns avec les autres.** — Quels sont maintenant les rapports des granulocytes les uns avec les autres. Sont-ce des espèces cellulaires, irréductibles l'une à l'autre? Sont-ce des formes d'évolution d'une même cellule?

Ehrlich a formulé la première opinion. Il distingue trois espèces de granulations leucocytaires ; ces granulations, après fixation par la chaleur à 120° et coloration, se montrent avec un caractère de réelle spécificité ; elles sont nécessaires et suffisantes pour caractériser trois groupes de leucocytes granuleux.

Une série d'observateurs se sont élevés contre cette manière de voir

a. Gulland, et, à sa suite, Kanthack et Hardy, ont critiqué le terme de neutrophile. Pour eux, le colorant neutre d'Ehrlich (mélange de fuchsine acide et de bleu de méthylène) est en réalité une teinture acide. Les granulations ε ne sont autre chose que des granulations acidophiles, de taille très réduite.

Au dire de Dominici, les granulations neutrophiles ont un certain caractère amphophile, c'est à-dire qu'elles se teignent indifféremment par les couleurs acides et basiques.

Enfin Marino (1903) n'hésite pas à rayer de la nomenclature les neutrophiles. Il distingue seulement les leucocytes basophiles et les leucocytes acidophiles. Ces derniers se répartissent en deux groupes: les uns sont chargés de granulations grosses et peu nombreuses (macrogranules, granulations α) ; les autres ne possèdent que des granulations d'une extrême finesse, mais aussi d'une extrême abondance (microgranules, granulations ε).

Ces notions ont conduit quelques auteurs à considérer les granulations ε comme les formes immatures des granulations α ; le fait que ces granulations ont pour l'éosine une affinité très différente pourrait s'expliquer par là même ; mais cette conception ne pourra être admise sans réserves que le jour où on démontrera qu'il existe des formes de passage entre les granulations ε et les granulations α.

Quoi qu'il en soit, cette première critique ne porte guère atteinte à la théorie d'Ehrlich. Les recherches qui l'ont provoquée ont été faites avec des méthodes différentes de celles d'Ehrlich ; et, si l'on peut reprocher à Ehrlich de n'avoir pas mis en œuvre la méthode des observations convergentes, qui consiste à examiner le même objet avec des techniques variées, le même reproche d'unilatéralité s'adresse à ceux qui l'ont critiqué.

b, D'autre part, on a observé (Drzewina) sur certains Vertébrés (1), des leucocytes à grosses gra-

(1) Testicules des sélaciens, par exemple.

nulations. Certains d'entre eux se colorent par les teintures acides ; d'autres fixent certaines teintures basiques (magenta, safranine), mais ne présentent aucune affinité pour d'autres colorants basiques, tels que la thionine ou le violet de gentiane. De tels globules blancs ne trouvent pas place dans la classification d'Ehrlich qui, de ce fait, ne saurait avoir une valeur générale.

c. Enfin, une série d'observateurs (Arnold [1895], Hesse, Hirschfeld, etc.) ont observé que souvent les granulations d'un même leucocyte granuleux ne présentent pas toutes les mêmes réactions histochimiques. Les leucocytes éosinophiles de la Grenouille, par exemple, contiennent quelques granulations basophiles. Ehrlich répond à cette objection en disant que ces granulations basophiles (*hétérochromatiques*), qui sont rares, sont un stade évolutif des granulations acidophiles dont elles ont tous les caractères (taille, forme, solubilité), à l'exception des réactions histochimiques. On s'explique assez mal que l'âge d'une granulation se révèle uniquement par une affinité différente pour les matières colorantes. Aussi Bettmann (1898), avance-t-il que ces granulations hétérochromatiques sont l'indice de phénomènes dégénératifs, et Grünwald affirme, de son côté, que l'âge est sans influence sur les réactions histochimiques des granulations.

3. **Rapports des leucocytes hyalins et des leucocytes granuleux.** — Il nous reste à examiner les relations des leucocytes hyalins et des leucocytes granuleux.

On le sait : la distinction de deux ordres de leucocytes a été établie sur trois groupes de faits: les caractères morphologiques, les propriétés physiologiques et l'origine histogénétique.

Nous avons vu que les leucocytes hyalins ont un noyau arrondi, toujours unique, et un corps cellulaire homogène. Ces leucocytes ne sont pas doués de mouvements amiboïdes; ils sont dépourvus complètement, ou à peu près complètement, de pouvoir phagocytaire. Ils naîtraient, enfin, des organes lymphoïdes.

Les leucocytes granuleux possèdent un noyau polymorphe ou des noyaux multiples ; leur cytoplasme est chargé de granulations dont nous avons indiqué les caractères. On sait, en outre, que les leucocytes granuleux sont le siège de mouvements amiboïdes: ce sont, par excellence, des phagocytes. Enfin, les granulocytes prendraient naissance dans la moelle osseuse.

La distinction des leucocytes granuleux et hyalins doit-elle être maintenue ?

Au point de vue morphologique, la distinction se justifie ; il existe bien dans les leucocytes hyalins des grains (grains azur, chondriosomes) ; mais, d'un moment à l'autre, ces formations varient d'aspect et de nombre. Elles n'ont aucune fixité, à l'inverse des granulations caractéristiques des granulocytes.

L'accord est moins univoque quand il s'agit de préciser les propriétés physiologiques des leucocytes. Certains auteurs (Wolff, Jolly, Wlassof) affirment que tous les leucocytes sont mobiles ; mais ils reconnaissent que les lymphocytes ont des mouvements très lents et très peu accusés, à l'inverse des granulocytes. Toutefois, d'autres histologistes, et je cite von Ebner, Retterer, J. Schaffer, nient formellement que ces lymphocytes dont le corps cellulaire est si réduit puissent présenter les phénomènes de l'amiboïsme.

Mais l'accord entre les hématologistes cesse tout à fait, quand il s'agit de préciser l'origine et l'évolution des leucocytes du sang. Et nous voilà amenés à nous expliquer sur l'histogénèse des leucocytes.

***

Histogénèse des leucocytes. — Dans cette question, complexe entre toutes, il importe de bien distinguer les faits et les théories qui, depuis quelque trente ans, partagent les hématologistes.

I. ***Les faits histogéniques***. — *a*. Les premières cellules sanguines apparaissent en dehors de l'embryon, dans l'épaisseur de la vésicule ombilicale. Là, il existe, dans le mésoderme, des îlots cellulaires (îlots de Wolff et de Pander), qu'on connaît sous le nom d'*îles du sang*.

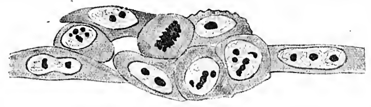
Que ces îlots soient d'origine endodermique et qu'ils pénètrent secondairement dans le mésoderme, comme le veulent Duval, Vialleton, Hubrecht, ou qu'ils résultent de la transformation *in situ* de cellules mésenchymateuses, comme l'admet une série d'auteurs, et comme le trouve récemment Maximow (1910), c'est là un détail sur lequel l'accord ne s'est pas fait.

Toujours est-il que les îles du sang s'anastomosent en réseau, et donnent naissance à la paroi des premiers vaisseaux et aux premières cellules sanguines. A cet effet, une ou plusieurs fentes excentriques apparaissent dans le germe ; elles isolent une paroi et un contenu. La paroi est formée d'éléments aplatis : c'est là l'endothélium caractéristique de tout système vasculaire. Quant au contenu, c'est d'abord une masse plasmodiale dont les éléments fusionnés ne tardent pas à s'isoler les uns des autres pour former les premières cellules sanguines (1), caractérisées par un

(1) Dont Maximow conçoit l'origine d'une façon un peu différente.

gros noyau et par une mince écorce de cytoplasme.

Ces cellules, dont l'aspect rappelle celui des lymphocytes, se divisent, et de leur mitose procèdent à la fois les globules rouges primordiaux et les premiers lymphocytes; ces derniers, à leur tour, se divisent, plus tard, pour former les globules rouges de seconde génération et les éléments de la série blanche. (Maximow).



Jeune îlot de Wolff d'un cobaye, encore muni d'une ligne primitive et de son petit prolongement céphalique (d'après Maximow) (fig. 5).

Mais ce n'est pas là, la seule origine des globules blancs. Ces éléments peuvent prendre naissance dans le tissu conjonctif jeune, et Retterer a montré (1895) que le processus de fonte cellulaire qui provoque la formation des cavités articulaires s'accompagne de la mise en liberté de lymphocytes. D'où cette notion que le globule blanc est un résidu de l'évolution de nos tissus.

Des lymphocytes se forment encore dans le centre germinatif des nodules lymphoïdes situés tantôt en plein mésenchyme (Flemming) (ganglions lymphatiques, rate), tantôt au voisinage des épithéliums (amygdales, thymus, plaques de Peyer, muqueuse balano-préputiale du chien). Mais, entre épithéliums et follicules clos, il existe autre chose qu'une relation accidentelle. Toutes les fois qu'il se produit, dans une muqueuse, un organe lymphoïde, la place de l'organe lymphoïde est marquée, au cours du développement, par une invagination épithéliale, creuse ou pleine. C'est là un rapport topographique qui paraît constant. Ultérieurement, au dire de Stöhr, le bourgeon épithélial est envahi, puis détruit par les lymphocytes qui, à sa place, édifient un follicule clos. Tout au contraire, c'est aux dépens des épithéliums et d'eux seuls (Retterer), que se forment les organes lymphoïdes des muqueuses et des lymphocytes.

Il y a donc pour Retterer, non seulement un rapport topographique, mais aussi une relation génétique entre le tissu épithélial et les leucocytes Et cet auteur arrive à une conception plus générale encore : les leucocytes ne proviennent pas exclusivement du mésenchyme : ils prennent naissance aux dépens d'une série de tissus (tissu conjonctif, tissu épithélial).

Tels sont les phénomènes les mieux étudiés concernant l'origine des premiers leucocytes.

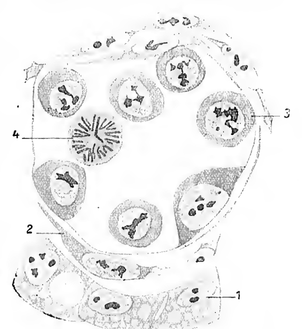
b. Lorsqu'on examine, dans leur ontogénèse, le développement des leucocytes dans l'espèce humaine, on constate tout d'abord que ces leucocytes apparaissent beaucoup plus tôt qu'on ne le dit.

Chez un embryon humain, de 12 millimètres, les vaisseaux de la vésicule ombilicale sont gorgés de globules rouges nucléés ; parmi ces globules rouges, sont épars des éléments ayant tous les caractères des leucocytes hyalins, et, fait remarquable, la proportion de ces éléments est notablement supérieure à celle qu'on observe sur le sang de l'adulte (A. Branca). (1)

Sur l'embryon de 6 à 8 centimètres (trois mois), Engel note que les globules blancs sont encore très rares. La plupart d'entre eux sont des lymphocytes. Myélocytes et polynucléaires sont exceptionnels.

Au cinquième mois, les lymphocytes sont cinq fois plus nombreux que tous les autres globules blancs (polynucléaires, éosinophiles, myélocytes, neutrophiles).

Du sixième mois jusqu'à la naissance, les globules blancs augmentent de nombre, et la formule



Un îlot de Wolff canalisé avec les premières cellules sanguines (Embryon de lapin de 8 jours 1/2) (d'après Maximow).

1 Endoderme ; 2 Cellule mésenchymateuse ; 3 Cellule sanguine ; 4 Cellule sanguine en mitose (fig. 6).

(1) On trouve sur 1500 globules sanguins 1456 globules rouges nucléés quiescents, 14 globules rouges en mitose et 30 globules blancs. Ces numérations ont été effectuées sur les globules contenus dans les vaisseaux de la vésicule ombilicale.

leucocytaire se modifie. Pour cinq lymphocytes, il existe un polynucléaire ; les éosinophiles sont rares et les myélocytes achèvent de disparaître.

Carstanjen a montré qu'immédiatement après la naissance il se produit une poussée de polynucléaires. Mais cette poussée est transitoire. Les polynucléaires, qui représentent les 73 p. 100 des globules blancs le jour de la naissance, tombent



Mésenchyme céphalique d'un embryon de chat de 7 mm ; il existe déjà des leucocytes dans ce tissu (d'après Maximow) (fig. 7).

à 36 p. 100 au bout d'une dizaine de jours. Ils se maintiennent à ce taux, au moins jusque chez les enfants de quatre à cinq mois.

En somme, trois grands faits dominent l'histogénèse des globules blancs. Ces éléments apparaissent dans le sang très tôt, et vraisemblablement en même temps que les globules rouges. Tout d'abord, ils revêtent la forme de leucocytes halins. C'est ultérieurement qu'apparaissent les autres types de leucocytes. Quant au taux des diverses formes leucocytaires, il se modifie constamment, jusqu'au jour où s'établit la formule leucocytaire de l'adulte.

II. ***Les théories.*** — Mais tous les leucocytes, sans exception, reconnaissent-ils la même origine que les premiers lymphocytes de l'embryon ?

Sur cette question d'histogénèse, complexe entre toutes, deux grands courants d'idées se sont fait jour, qui partagent encore les histologistes.

Pour les unicistes, il y aurait une étroite parenté entre tous les types de globules blancs ; tous ces éléments représentent des formes d'une même espèce cellulaire ; ces formes dérivent les unes des autres, et se succèdent au cours de l'évolution.

Pour les dualistes, au contraire, il y a deux grandes espèces de globules blancs, irréductibles l'une à l'autre : la série hyaline (1) et la série granuleuse.

A. *Conception dualiste.* — *a.* La série hyaline, au dire d'Ehrlich et de ses élèves, prend naissance dans les organes lymphoïdes. Elle procède d'une cellule appelée *lymphoblaste.* Le lymphoblaste (Schridde) possède un gros noyau entouré d'un halo clair, et un corps cellulaire exigu. La cellule ne contient pas trace de ferments protéolytiques et d'oxydases. Elle naîtrait de l'endothélium des lymphatiques.

Le lymphocyte provient du lymphoblaste par condensation du noyau et réduction du cytoplasme. Il prend naissance dans les centres germinatifs des follicules clos et des ganglions lymphatiques.

Quant au mononucléaire, il tirerait son origine du lymphocyte par voie de croissance et de différenciation. Nous avons vu, cependant, que le mononucléaire est rattaché par Ehrlich et ses élèves aux leucocytes de la série médullaire.

b. La série granuleuse procède d'un élément que Schridde qualifie de *myéloblaste.* Ce myéloblaste est caractérisé par son gros noyau que n'entoure jamais un halo clair ; son cytoplasme est homogène. Enfin, la cellule qui est riche en ferments, prendrait naissance aux dépens de l'endothélium des capillaires sanguins.

Ce myéloblaste grossit ; il se transforme en un élément dont le corps cellulaire est homogène et basophile, et dont le noyau clair possède un gros nucléole. C'est là la *myélogonie* de quelques auteurs, encore appelée le *myélocyte homogène.*






Formation directe des leucocytes granuleux dans le foie, aux dépens de petites cellules migratrices du mésenchyme. (Embryon de lapin du 14e jour) (d'après Maximow) (fig. 8).

De ce myélocyte homogène dériveraient, par voie de croissance, des éléments volumineux, qui sont les *gros myélocytes.* Leur noyau est globuleux ; leur cytoplasme, qui a perdu sa basophilie, se charge de granulations acidophiles, basophiles ou neutrophiles. D'où trois espèces de gros myélocytes.

Ces gros myélocytes se divisent par mitose dans la moelle. Chacun d'eux donne naissance à deux petits myélocytes qui sont dits acidophiles, basophiles ou neutrophiles, suivant que le gros myélocyte dont ils proviennent est porteur de granulations α, γ ou ε.

Ces éléments se transforment alors en leucocytes. A cet effet, leur noyau s'incurve en U, se fragmente ou devient polymorphe, et la cellule passe dans la circulation sanguine.

(1) Nous avons vu qu'Ehrlich range dans ce groupe les seuls lymphocytes ; nous avons admis que ce groupe comprend les lymphocytes et les mononucléaires.

En un mot, les dualistes admettent deux grands groupes de globules blancs; la série hyaline provient du lymphoblaste ; la série granuleuse est originaire du myéloblaste, et le myéloblaste donne naissance à trois espèces de granulocytes, caractérisés essentiellement par la nature des granulations dont ils sont porteurs.

B. *Conception uniciste.* — La théorie dualiste est née de l'examen des leucocytes des mammifères ; la doctrine uniciste a été établie sur des bases plus larges ; et les arguments dont elle fait flèche lui sont fournis par tous les groupes zoologiques.

α. Certains auteurs ont examiné plus spécialement tel ou tel groupe zoologique (W. Jones, Hœckel, Leydig, Flemming, O. Duboscq) ; d'autres, comme Cuénot et Kollmann, n'ont pas craint d'embrasser dans leurs études tous les embranchements des Invertébrés. Pour Kollmann, par exemple, d'une cellule qui rappelle le lymphocyte par son noyau central et son faible corps cellulaire, dérive un leucocyte, plus volumineux, dont le noyau devient excentrique, puis polymorphe, et dont le cytoplasme se charge finalement de grains acidophiles. De cet élément lymphocytiforme procèdent aussi des cellules adipeuses, des cellules adiposphéruleuses, et des cellules à sphérules le plus souvent basophiles. Et, alors qu'il n'avait encore étudié que les invertébrés, Kollmann n'hésitait pas à écrire, que chez les Vertébrés, « on peut admettre comme démontrée » la théorie unitaire!

β. Chez les Vertébrés, les travaux déjà anciens de Löwit, Gulland, Kanthack, ceux plus récents de Pappenheim, de Drzewina (1905), de Scott (1906), Dantschakoff (1908), Kollmann (1911) etc., arrivent à la même conclusion générale, mais il y a loin de l'ancien unicisme à la théorie de Pappenheim. L'unicisme de Scott n'est pas celui de Kollmann, qui n'est pas celui de Pappenheim. ou de Maximow. Autant d'auteurs, autant d'opinions. Bornons-nous donc à quelques exemples.

Löwit, Gulland, Kanthack ont professé un unicisme rigoureux. Le lymphocyte s'accroît ; il devient mononucléaire, et le mononucléaire à son tour donne naissance au neutrophile qui se transforme soit, en acidophile, soit en basophile.

Avec Pappenheim, l'unicisme est bien mitigé. Si Pappenheim se déclare incapable de reconnaître le lymphoblaste et le myéloblaste de Schridde, s'il admet que toutes les cellules blanches dérivent d'un élément qu'il qualifie de grand lymphocyte, il est d'avis que ce grand lymphocyte peut orienter son évolution en trois sens différents. Il donne naissance, soit à des petits lymphocytes, soit à des mononucléaires, soit à des granulocytes.

Enfin Maximow admet que les petites cellules migratrices du mésenchyme peuvent se transformer en leucocytes granuleux, et cela sans passer par le stade de myélocyte.

C. A toutes les critiques qu'on lui a faites, la doctrine dualiste a répondu, avec plus ou moins de bonheur.

A ceux qui font remarquer que les leucocytes granuleux existent chez les Sélaciens qui n'ont pas de moelle osseuse, ou chez les têtards de Batraciens qui n'en ont pas encore, elle répond que les organes leucopoïétiques varient avec les groupes zoologiques.

Lui objecte-t-on que le foie, que certains organes lymphoïdes peuvent contenir des éléments myéloïdes [ganglions (Kanter, 1894), rate des insectivores (Soulié et Morel)], et que la moelle osseuse en revanche peut, au cours de certaines affections, prendre le type lymphoïde (Ranvier, Neumann, Dominici), elle ne se tient pas pour battue ; elle répond par une hypothèse. Elle admet qu'il se produit une immigration secondaire d'éléments lymphoïdes dans un territoire médullaire ou d'éléments myéloïdes dans un territoire lymphoïde.

Concluons : il est hors de doute que la doctrine histogénétique d'Ehrlich, alors même qu'elle serait reconnue exacte, ne saurait s'appliquer aux leucocytes de tous les animaux.

Les critiques qui lui ont été adressées sont nombreuses. Pour trancher définitivement la querelle de l'unicisme et du dualisme, de nouvelles recherches s'imposent.

Mais, en s'en tenant aux faits les mieux éprouvés, on peut, semble-t-il, admettre provisoirement qu'il existe dans l'organisme un tissu leucopoïétique, localisé surtout à la moelle osseuse et aux organes lymphoïdes. Tel territoire produit peut être plus spécialement, soit des leucocytes hyalins, soit des leucocytes granuleux ; mais, sous l'influence de conditions particulières (anémie, infection), tous les territoires de ce tissu peuvent fournir à la fois les éléments de la série médullaire et ceux de la série lymphoïde. Et cette conception n'a rien d'illogique : elle fait intervenir ces facteurs externes dont l'influence n'est plus à négliger : au même titre que l'hérédité, ils sont les déterminants de la morphogenèse.

PRATIQUE OBSTÉTRICALE

TRAITEMENT DE L'ÉCLAMPSIE

PAR
le Dr JEANNIN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Le traitement diffère. suivant les périodes de l'affeetion qu'il s'agit de combattre.

I. — Traitement à la phase prodromique.

En présenee des signes d'*éclampsisme*, alors que les aceidents ne sont pas eneore apparus, il faut tout faire pour en prévenir la venue. On instituera donc :

1° La DIÈTE HYDRIQUE absolue, qui ne sera abandonnée que lorsque tout danger paraît éloigné ;

2° Le REPOS AU LIT ET L'ISOLEMENT, dans une chambre aérée, mais dépourvue de lumière, et surtout loin de tout bruit ;

3° L'ÉVACUATION DE L'INTESTIN à l'aide de 60 grammes d'huile de rieiu additionnée d'une goutte d'huile de eroton, puis d'une grande entéroelyse de 2 à 4 litres ;

4° Le CHLORAL (2 à 4 grammes), le *bromure de potassium* (4 à 6 grammes), administrés en lavement (dans 150 grammes de lait tiède), aideront à combattre l'éréthisme nerveux ;

5° Une SAIGNÉE DE 300 A 400 GRAMMES est indiquée pour peu que la tension artérielle soit élevée. A son défaut, on pourrait toujours appliquer quatre ventouses scarifiées sur ehaque région lombaire ;

6° L'ACCOUCHEMENT PROVOQUÉ serait indiqué si les symptômes ne s'amendent pas rapidement sous l'effet de ee traitement.

II. — Traitement des accès éclamptiques.

A. **Traitement de l'accès proprement dit.** — Il faut tenter de faire avorter l'aecès, et. s'il se produit, empêcher la malade de se blesser durant les eonvulsions eloniques.

1° **On tente de faire avorter l'accès.** — La personne qui surveille l'éelamptique, et, cela sans la quitter un seul instant, guette l'apparition des eontraetions fibrillaires de la faee qui indiquent la venue d'un aeeès ; aussitôt, elle fait respirer à la malade *quelques gouttes de chloroforme*, et elle ne suspend cette inhalation qu'au bout de quelques instants, alors que le ealme est complètement rétabli. Il est bien entendu que le ehloroforme ne sera administré que dans ees eonditions préeises et limitées.

2° **On protège la malade pendant l'accès.** — Il est inutile de la maintenir, elle ne tombera pas de son lit ; mais il est de la plus haute importanee d'*empêcher les blessures de la langue par morsure* : ou y arrive en saisissant, à deux mains, dès le début de l'accès, un mouehoir plié en long eomme une compresse-longuette, et en l'insinuant, bien tendu, entre les areades dentaires, de façon à emprisonner la langue dans le fer à cheval du maxillaire inférieur. On aura, également, toujours eu soin, dès que l'on arrive près de la malade, *de la débarrasser de toutes pièces de prothèse dentaire*, dont la ehute dans les voies respiratoires pourrait être éminemment dangereuse.

B. **Traitement durant la période des accès.** — Ce traitemeut doit être médical et obstétrieal.

I. **Traitement médical.** — Il consiste en :

1° DIÈTE ABSOLUE. — Il n'est guère utile de faire boire la malade pendant eette période ; si eependant on veut lui faire prendre quelque liquide, ee ne pourrait être que de l'eau.

2° SAIGNÉE ABONDANTE. — A moins que la malade ne vienne d'avoir une hémorragie de la délivranee, il faut la saigner, dès le début des accès. Cette saignée sera de 200 à 400 grammes, si le pouls est peu tendu ; de 600 à 800 grammes si la tension artérielle est très forte ; si la femme est très eongestionnée, la saignée pourra être répétée, si l'hypertension persiste, au bout de vingt-quatre à trente-six heures.

3° ÉVACUATION INTESTINALE. — Par purgatif drastique et entéroclyse.

4° INHALATIONS D'OXYGÈNE. — C'est là une bonne méthode adjuvante.

5° ISOLEMENT RIGOUREUX. — La malade sera maintenue loin du bruit et de la lumière, absolument eomme une tétanique.

II. **Traitement obstétrical.** — 1° PENDANT LA GROSSESSE. — Il est exceptionnel que l'éclampsie apparaisse avant le sixième mois ; si, par exeeption, il en était ainsi, à moins que la erise ne soit légère et de brève durée, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer l'*avortement provoqué*. Dans les trois derniers mois, on se guidera sur les eonsidérations suivantes ; si le fœtus est eneore loin du terme (avant le neuvième mois), si l'éclampsie est légère, on laisse la grossesse continuer ; si, par contre, le fœtus est déjà bien développé (courant du neuvième mois), si surtout les accès sont répétés, le coma intense, les urines rares, *il faut évacuer l'utérus* le plus

rapidement possible. Théoriquement, l'opération idéale est la césarienne, mais on hésite à entreprendre une laparotomie dans de telles conditions ; mieux vaut agir par voie basse : soit *par césarienne vaginale*, si le col, long et résistant, ne semble pas devoir se laisser dilater sans déchirure ; soit, au contraire, *par accouchement méthodiquement rapide*, si les tissus sont assez souples pour se prêter à cette dilatation extemporanée. Pour ce faire, on n'aura pas recours aux méthodes de lenteur, mais bien aux procédés rapides : dilatation bimanuelle ou dilatation avec l'instrument de Bossi.

Quand l'enfant est mort, il n'est pas nécessaire, pour l'extraire, d'obtenir une dilatation complète : avec une dilatation de 6 à 8 centimètres, il sera facile de faire passer ce fœtus à l'aide du cranioclaste.

2° PENDANT LE TRAVAIL. — Souvent, chez les éclamptiques, l'accouchement est *rapide et silencieux* : il faut donc penser à surveiller fréquemment la femme pour éviter toute surprise. D'ailleurs, pour peu que le travail traîne, *il faut l'accélérer*, en complétant la dilatation comme il vient d'être dit ; à la dilatation complète, *on intervient aussitôt* par forceps ou par version. La *délivrance* peut se compliquer, comme chez toute albuminurique, d'hémorragie par inertie ; on se souviendra de ce fait pour en prévenir les conséquences.

3° APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — Il n'y a qu'à veiller tout particulièrement à ce que la femme ne s'infecte pas.

C. **Traitement après les accès.** — *a.* DANS LA PÉRIODE DE COMA. — On se borne à maintenir la malade *isolée* et à *lui faire absorber de l'eau*. S'il y a *anurie persistante*, on peut songer à la décapsulation des reins complétée par la néphrotomie.

b. QUAND L'ÉTAT DE MAL EST PASSÉ. — La malade est maintenue au régime lacto-hydrique, puis lacté, pendant de longs jours ; l'alimentation végétarienne ne sera reprise que lorsqu'il n'existe plus que quelques centigrammes d'albumine. On veillera tout spécialement à la vacuité de l'intestin.

Une éclamptique pourra nourrir son enfant, quand l'état de mal sera complètement terminé. On aura soin, cependant, de la surveiller, de peur qu'elle ne présente, à ce moment, des accidents mentaux.

PRATIQUE MÉDICALE

OPOTHÉRAPIE HÉPATIQUE ET DIURÈSE

PAR

le Dr Maurice PERRIN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy (1).

Les auteurs, qui ont employé l'opothérapie hépatique chez les cirrhotiques, ont tous noté dans leurs observations l'augmentation de la quantité des urines, survenant parallèlement à l'amélioration des autres symptômes, quand celle-ci est obtenue. Cette notion, qui découle des premières recherches de MM. A. Gilbert et P. Carnot (2), a été précisée et étudiée spécialement par MM. P. Spillmann et J. Demange (3). Il serait fastidieux d'énumérer ici tous les faits concordants, car il faudrait refaire l'histoire complète de l'opothérapie hépatique chez les cirrhotiques.

Un premier fait apparaît donc certain : l'emploi de l'extrait hépatique provoque de la diurèse chez les *insuffisants hépatiques dont l'émission urinaire est diminuée* temporairement ou d'une façon permanente. Cette diurèse, liée à l'amélioration fonctionnelle du foie, s'accompagne d'augmentation de l'urée éliminée et d'une tendance de tous les éléments de l'urine à reprendre leur taux normal. On peut préciser davantage cette formule, en disant que cette diurèse est d'autant plus marquée que l'action de l'opothérapie sur les fonctions hépatiques est plus accentuée, et d'autant plus durable que l'effet du traitement est plus soutenu et plus persistant.

Par exemple, une cirrhotique (4) ancienne, dont les urines n'excédaient pas 450 grammes, arrive en une dizaine de jours à dépasser le litre : elle s'y maintient tant que dure l'amélioration ; mais elle ne tarde pas, après l'interruption du traitement, à redevenir très oligurique et à succomber. Un malade, qui urinait moins d'un litre, arrive progressivement à 1 litre 1/2 ; un autre atteint rapidement 2.500 centimètres cubes et émet ensuite 2 litres en moyenne : ces chiffres persistent pendant un assez long délai et s'abaissent quand la cirrhose s'aggrave de nouveau. Même amélioration dans les cas de MM. Gilbert et Carnot, Widal, Hirtz, etc., dans l'observation

(1) Communication au XIIe Congrès français de médecine, Lyon, 22-25 octobre 1911.

(2) A. GILBERT et P. CARNOT, *Congrès de Montpellier*, 1908.

(3) P. SPILLMANN et J. DEMANGE, *Congrès de Lille*, 1899.

(4) Pour le détail des observations sur lesquelles s'appuie ce travail, voir : M. PERRIN, *Revue Médicale de l'Est*, 1905 ; *Congrès de Médecine*, 1907 ; *Archives générales de Médecine*, 1908.

de M. Gaillard (1) dont le malade, oligurique avant l'opothérapie, urine 2.250 centimètres cubes après.

On voit quelquefois de nombreuses alternatives liées au traitement.

Si l'opothérapie hépatique *reste inefficace*, c'est-à-dire si la lésion est trop avancée, l'oligurie persiste.

A côté de l'effet diurétique constaté chez les hypohépatiques oliguriques, il est intéressant de remarquer ce qui se passe chez certains *insuffisants hépatiques, à syndrome incomplet, non oliguriques.* J'en ai vu un exemple : 1.900 centimètres cubes avant le traitement, diminution pendant deux jours à l'occasion d'une diarrhée ; avec l'opothérapie, ascension rapide jusqu'à 3 litres, chiffre qui se maintient pendant quatre à cinq jours, puis retour au chiffre initial 1.900.

Je mentionne pour mémoire les malades déjà polyuriques, parce qu'atteints de glycosurie ; ils constituent évidemment une catégorie toute spéciale. Ces malades n'ont pas d'augmentation de leur diurèse, même quand cette glycosurie est un « diabète par anhépatie ou par hypohépatie ». Et cela se comprend, puisque l'émission des urines est influencée par le degré de la glycémie, et que l'un des effets dominants et les plus immédiats de l'opothérapie hépatique est de restaurer la fonction glycogénique du foie et d'augmenter la capacité de l'organisme pour le sucre, comme l'ont bien montré MM. Gilbert et Carnot.

Quand l'extrait hépatique est donné à un individu *qui n'est pas un insuffisant hépatique*, ou dont l'hypohépatie n'est pas certaine, on peut parfois ne rien observer, l'équilibre hépatique ou hépato-rénal n'étant pas influencé. On peut aussi (et cela se voit chez les individus normaux comme chez les goutteux) observer une petite augmentation des urines (100, 200, 300 centimètres cubes) avec augmentation de l'élimination de l'urée ou de l'acide urique. On peut enfin, dans les mêmes conditions, observer une grosse augmentation, une véritable polyurie provoquée. Cette gamme de résultats est vraisemblablement liée à des nuances de déficit dans l'intégrité apparente des fonctions hépatiques.

Par exemple, un malade cardio-scléreux et brigthique, légèrement cholémique, urinant 1.350 centimètres cubes, suit par erreur un traitement opothérapique ; les urines montent en quelques jours à 1.800, 2.000, 2.500, 2.600, et restent ensuite supérieures à 1.700 ; cette augmentation a traduit un *état d'hyperhépatie* dûment contrôlé.

(1) GAILLARD, *Société médicale des hôpitaux*, 1908.

Cette hyperhépatie provoquée, accompagnée de polyurie, est à rapprocher des états d'hyperhépatie spontanée, et de ce qui se passe chez certains cirrhotiques que l'extrait hépatique met en état d'hyperhépatie momentanée. Elle nous fournit une nouvelle preuve du *parallélisme qui doit exister entre le taux de l'élimination urinaire et l'état des fonctions hépatiques.*

On sait que les fonctions hépatiques et les fonctions rénales sont intimement liées et que les troubles des premières retentissent immédiatement sur les secondes, quelquefois en provoquant une lésion anatomique, le plus souvent en exerçant une inhibition fonctionnelle (2) dont le mécanisme intime est encore discuté.

L'opothérapie, qui améliore les fonctions hépatiques, améliore par contre-coup et nécessairement les fonctions rénales, à moins que le rein soit lésé pour son propre compte, à un degré qui l'empêche de réagir à la suppression de l'inhibition ou à l'excitation nouvelle que lui apporte un sang moins modifié par des influences hépatiques nocives.

*
* *

Transportant ces notions dans un autre domaine, *demandons-nous si on est en droit de donner de l'extrait hépatique à des oliguriques cardiaques, rénaux, cachectiques, intoxiqués, fébricitants*, etc. ?

Il semble bien que l'administration d'extrait hépatique est sans inconvénient, si on en juge par les effets constatés dans ces dernières années chez les tuberculeux aux différentes périodes et par les tentatives faites pour diverses raisons chez des sujets dont l'insuffisance hépatique n'était pas démontrée. Mais peut-elle être utile, et l'extrait hépatique mérite-t-il d'être placé au nombre des médicaments diurétiques ?

Quelques faits cliniques récents m'autorisent à penser que, chez des cardiaques et des rénaux (3), l'opothérapie hépatique *peut être prescrite comme agent diurétique.* Il s'agit de cardiaques chez lesquels les cardio-toniques ont épuisé leurs effets et ne provoquent plus de diurèse, ou de brightiques dont le rein n'obéit plus, ni au régime, ni aux agents diurétiques classiques.

On peut voir, chez de tels malades, une diurèse plus ou moins marquée, s'établir après l'ingestion d'extrait hépatique. Par exemple, des car-

(2) A. CHAUFFARD, in Traité de pathologie générale de BOUCHARD, 1901, t. V, p. 76.—Voir aussi : GILBERT et CARNOT, Les fonctions hépatiques, 1902.

(3) Mes constatations ne se rapportent qu'à ces deux catégories de malades ; je ne puis conclure pour les cachectiques, intoxiqués, etc. Il est vraisemblable qu'ils donneraient des résultats également variables suivant les cas particuliers.

diaques, qui urinaient seulement 1/2 litre, urinent 1 litre ou 1 litre 1/2 pendant plusieurs jours et en éprouvent du bien-être ; un brightique épithélial, dont l'émission quotidienne n'atteignait que 8 à 900 centimètres cubes, double cette émission et se trouve moins dyspnéique et moins œdématié.

Je dois dire que, pour trois cas positifs, j'en pourrais citer autant de négatifs, ce qui explique la façon réservée dont je me suis exprimé ci-dessus. Mais je crois devoir ajouter que je n'ai fait ces tentatives que dans des cas désespérés, après échec et inefficacité bien démontrée des médications classiques. Peut-être un emploi plus précoce eût-il eu plus de succès !

Ces cas favorables s'expliquent, d'ailleurs, par la notion de la synergie fonctionnelle qui unit le foie au rein : les brightiques sont ordinairement en état de rétention toxique, et leur foie surmené est parfois devenu insuffisant et réagit à son tour sur le rein ; d'autre part, le foie congestionné des cardiaques ne tarde pas à souffrir dans ses fonctions essentielles, si bien que, secondairement, les malades sont, en définitive, des hypohépatiques. Quoi d'étonnant si, dans de telles conditions, l'extrait hépatique provoque chez eux une diurèse comparable, toutes proportions gardées, à celle qu'il produit chez les cirrhotiques ?

L'avenir précisera l'importance pratique de la donnée thérapeutique que ces faits laissent entrevoir ; mais, dès aujourd'hui, on est en droit de conclure ceci :

Dans certains cas d'oligurie ressortissant à des causes diverses, autres que les « affections hépatiques », l'opothérapie hépatique est utilisable comme *agent diurétique indirect*, tout au moins quand le régime est sans effet et quand on ne peut plus employer les diurétiques cardiaques ou rénaux classiques.

PRATIQUE CHIRURGICALE

TRAITEMENT DE LA PÉRICARDITE PURULENTE

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

En présence d'un épanchement purulent du péricarde, la nécessité absolue de l'évacuation immédiate du pus ne fait de doute pour personne.

Deux méthodes sont employées pour donner issue au pus : la *ponction* et l'*incision* du péricarde. Or il n'est pas indifférent d'avoir recours à l'une ou à l'autre.

La *ponction* a été faite en divers points de la surface de projection du péricarde sur la paroi :

1° *Le long et au ras du bord sternal gauche*, dans le 5e ou le 6e espace, au contact même de l'os, dans le but d'éviter, du même coup, les vaisseaux mammaires et le bord pleural, en passant *en dedans* de ces organes (Baizeau, Delorme et Mignon).

2° *Loin du bord gauche du sternum*, à 5 ou 6 centimètres, dans le 5e ou le 6e espace, là encore pour éviter les mammaires (Dieulafoy) ; on évite la mammaire, mais on traverse la plèvre.

3° *Sur le bord droit du sternum*. Ce procédé, employé par plusieurs auteurs, a été récemment remis en honneur par Bérard et Péhu (1906) et par Gras (1910).

4° *Sur la paroi abdominale*. Tout récemment, M. Marfan (1911), dans une communication à la Société médicale des hôpitaux, a prôné la ponction par l'épigastre, le trocart suivant la face postérieure du sternum.

L'*incision* du péricarde peut se faire avec ou sans résection osseuse. L'expérience a montré que le meilleur procédé de péricardotomie est celui dans lequel on résèque deux cartilages costaux (Delorme et Mignon).

La *ponction* du péricarde paraît être une opération fort simple et à la portée de tous les praticiens, et l'on pourrait être tenté d'y avoir recours, en cas d'épanchement purulent de la séreuse. Pourtant, il n'en est rien et voici, brièvement résumés, les reproches, très justifiés, que l'on peut faire à la méthode.

1° *La ponction peut ne pas ramener de liquide;* on a fait une *ponction blanche*. Ceci s'explique facilement par la *disposition du liquide en cas d'épanchement péricardique*.

Cette question a été particulièrement étudiée par Voinitch Sianojentzky, qui injecta, dans le péricarde, de la gélatine qui s'y solidifiait.

Si, sur *un sujet couché*, on injecte une petite quantité de gélatine dans le péricarde fermé, le liquide se répand en une mince couche sur les différentes parois du péricarde ; mais en deux points il se collecte davantage : en haut, *dans le cul-de-sac supérieur*, devant les gros vaisseaux, et en bas, dans le *cul-de-sac antéro-inférieur*, au point où le péricarde passe du diaphragme sur la paroi thoracique antérieure.

Si l'on injecte une quantité plus considérable de liquide (400 gr.), celui-ci se collecte nettement dans les deux mêmes points, tandis que, entre les deux, *le cœur ne s'éloigne pas ou s'éloigne très*

peu de la paroi thoracique, et ce segment du gril costal, qui répond plus ou moins directement au cœur, serait le cinquième espace. Par contre, à travers le quatrième et le sixième espace, on trouverait la collection péricardique. Lorsque le sujet est debout, *c'est le cul-de-sac antéro-inférieur qui constitue le point déclive*, si bien que c'est là aussi qu'il faudra pratiquer l'incision si l'on veut que l'évacuation soit plus complète.

Brentano (*Deut. med. Woch.*, 1898) conclut de ses expériences personnelles que les adhérences entre le cœur et le péricarde *en avant* sont fréquentes, mais que, même en l'absence d'adhérences, *le cœur et le péricarde sont presque toujours en contact, en avant, tandis que le liquide se collecte en arrière.* Cette opinion est admise par Schaposchnikoff (*Deut. med. Woch.*, 1898) et par Porter (*Ann. of Surg.*, 1900), et ces auteurs rejettent formellement la ponction pour recommander l'incision.

Damsch (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1899) conclut, au contraire, que la plus grande partie du liquide s'épanche *en avant* du cœur, tandis que Aporti et Figaroli (*Centr. f. innere Med.*, 1900) admettent que le liquide se répand à peu près également autour du cœur.

Gras (1910) a récemment repris ces recherches expérimentales, et il conclut que le liquide s'accumule en bas, refoulant le diaphragme, et au niveau des deux bords du cœur, tandis que *la face antérieure de cet organe n'est recouverte que d'une très mince couche de liquide.*

L'expérience clinique, les faits opératoires paraissent bien avoir confirmé cette notion, à savoir *l'accumulation fréquente du liquide derrière le cœur.*

Donc, par la ponction, on risque souvent de ne rien retirer, alors qu'il existe un gros épanchement.

Par la ponction épigastrique de M. Marfan, on est peut-être moins exposé à faire une ponction sèche.

2° Par la ponction, on risque de blesser un organe voisin : les *vaisseaux mammaires* sont généralement évités avec les procédés que l'on emploie. Mais la *plèvre* risque toujours d'être atteinte dans les ponctions par le thorax ; elle l'est sûrement dans le procédé de Dieulafoy. M. Marfan évite, à coup sûr, vaisseaux mammaires et plèvre, mais est-il sûr de ne jamais blesser un organe abdominal ? C'est l'avenir qui nous le dira.

Le trocart peut *aussi blesser le cœur.* Certes, de petites piqûres du myocarde peuvent être absolument innocentes. Mais on connaît des cas de mort à la suite de piqûre du cœur par l'aiguille. Terrier et Raymond signalent les cas de Baizeau, de Southey, de Roache, de West. Friese, dans sa thèse (1902), rapporte trois observations dans lesquelles la mort paraît bien due à cette blessure.

3° En cas de péricardite purulente, on risque fort d'infecter le trajet parcouru par le trocart ; or, ce trajet, c'est le tissu cellulaire du médiastin dans les *procédés thoraciques*, c'est la cavité péritonéale dans les *procédés abdominaux.*

4° La ponction, enfin, quand il s'agit d'évacuer une collection purulente, que celle-ci siège dans le péricarde ou ailleurs, a toujours été considérée comme une opération insuffisante.

Est-il possible d'adresser, à l'incision du péricarde, de pareils reproches ?

Dans la péricardotomie, on fait, à ciel ouvert. l'incision du péricarde, on écarte méthodiquement le bord pleural et on ne peut le blesser ; il en est de même pour la mammaire dont la section n'aurait, d'ailleurs, aucune importance puisqu'on voit ce que l'on fait.

L'incision permet toujours une évacuation complète de l'épanchement et le drainage hâte la guérison.

La péricardotomie est une opération simple, d'une bénignité absolue et qui, au point de vue thérapeutique, remplit tous les desiderata.

Le seul reproche qu'on ait pu lui adresser, c'est qu'elle nécessite l'anesthésie générale. Or, il s'agit, le plus souvent, de malades anhélants qui paraissent incapables de supporter une anesthésie. Ce reproche n'a aucune valeur, car la péricardotomie peut se faire, et cela très facilement, à l'anesthésie locale. Tout récemment encore, MM. Jacob et Chavigny ont rapporté un cas dans lequel ils ont pratiqué cette intervention à l'anesthésie locale.

Donc, tous les arguments plaident en faveur de la péricardotomie et contre la ponction. Voyons maintenant ce que nous enseignent les statistiques.

Même si l'on considère les péricardites en général, la ponction donne des résultats inférieurs à ceux de la péricardotomie avec résection costale :

La statistique de M. Delorme porte sur 100 observations de péricardite ; dans 82 cas, on a pratiqué la ponction et dans 18 cas l'incision.

Or, sur les 82 ponctions, il y a eu 28 guérisons et 54 morts, ce qui donne une mortalité de 65 p. 100. Sur les 18 incisions du péricarde, il y a eu 11 guérisons et 7 morts, ce qui donne une mortalité de 38 p. 100. La mortalité est donc notablement supérieure avec la ponction.

Friese (1902) nous rapporte 64 observations de péricardite. Dans 27 cas, on a pratiqué la ponction

avec 13 guérisons et 14 morts, ce qui fait une mortalité de 52 p. 100; dans 18 cas, on a pratiqué la péricardotomie sans résection costale, avec 7 guérisons et 11 morts, ce qui donne une mortalité de 61 p. 100; enfin, dans 19 cas, on a fait l'incision avec résection osseuse, et l'on a obtenu 9 guérisons et 10 morts, la mortalité étant de 52 à 53 p. 100. D'après cette statistique, les résultats de ces interventions sont à peu près les mêmes, et c'est l'incision sans résection costale qui donne les moins bons. La proportion des guérisons est, en effet : avec la ponction, de 48,14 p. 100 ; avec l'incision simple, de 38,88 p. 100 ; avec l'incision-résection, de 47,36 p. 100.

Voici encore une statistique plus récente de Vénus (1908) :

Sur 93 cas de péricardite traités par la ponction, il y a eu 58 morts (62,37 p. 100), 29 guérisons (31,18 p. 100), et 6 améliorations ;

Sur 49 cas dans lesquels fut pratiquée l'incision simple, il y a eu 26 morts (53 p. 100), 23 guérisons (47 p. 100) ;

Sur 36 cas enfin, qui furent traités par la péricardotomie avec résection costale, il y a eu 16 morts (44,5 p. 100), et 20 guérisons (55,5 p. 100).

C'est donc l'incision avec résection costale qui donne la plus faible mortalité et le plus de guérisons.

Mais les statistiques sont infiniment plus éloquentes, lorsqu'il s'agit de la péricardite purulente.

Ici, toutes les statistiques s'accordent pour montrer que la ponction est une mauvaise opération et que la péricardite purulente relève uniquement de la péricardotomie.

Dans la statistique de Février (1889), nous trouvons 9 péricardites purulentes traitées par la ponction avec 9 morts.

Friese (1902), dans ses 64 observations de péricardites traitées par la ponction, trouve 7 péricardites purulentes avec 7 morts. La mortalité est donc de 100 p. 100.

Au contraire, l'incision dans les péricardites suppurées donne des résultats relativement satisfaisants, puisque Porter (1900) a pu réunir 51 cas de péricardites opérées par l'incision avec 20 guérisons et 31 morts, ce qui donne une mortalité de 60,5 p. 100. Or, sur ces 51 cas, il y en a 46 dans lesquels l'épanchement a été purulent.

Friese, qui trouve, avec la ponction, une mortalité de 100 p. 100, nous rapporte, d'autre part, 18 cas de péricardites, dont 16 purulentes, avec 7 guérisons, alors qu'on a pratiqué l'incision simple, et 19 cas de péricardites dont 17 purulentes avec 9 guérisons, alors qu'on a pratiqué la résection costale.

Ellsworth Eliot (1909) a réuni, depuis 1900, 22 cas de péricardites suppurées traitées par la péricardotomie. En écartant les 3 cas d'Allingham dont le résultat n'est pas indiqué, il reste 19 cas, sur lesquels il y a eu 12 guérisons (63 p. 100) et 9 morts (37 p. 100).

Ces faits montrent : 1° que la ponction est formellement contre-indiquée ; 2° que la péricardotomie, avec résection costale, est supérieure à l'incision simple ; dans la statistique de Friese, l'une donne 30 p. 100 de guérisons, l'autre 47 p. 100.

Il est évident, enfin, que l'opération doit être aussi précoce que possible.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Effets particuliers produits par les projections cinématographiques sur des névropathes.

Le cinématographe jouit de toute la faveur populaire et, pour la satisfaction du public, les motifs de projection ont été variés à l'infini. Les scènes tragiques ou fantastiques sont appréciées par la plupart des spectateurs comme distractions d'un instant ou productrices d'un semblant d'émotion. Pourraient-elles avoir des effets plus durables chez des personnes impressionnables à l'excès ?

C'est bien ce qui se passe. Chez les névropathes, les hystériques, il peut se développer des troubles psychiques vrais à la suite d'une innocente représentation cinématographique. Et G. D'ABUNDO (*Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, octobre 1911, p. 433-442) en cite des exemples, dont le suivant :

Un courrier porteur de valeurs rêve qu'on le dévalise ; on voit le dormeur et l'on voit le rêve. Des faces de brigands s'approchent et disparaissent ; des mains grandes ouvertes, sur le point de le saisir, s'évanouissent en fumée. Le dormeur s'éveille ; son rêve devient réalité, il est assailli et il lutte. Voilà pour le côté cinématographe.

Du côté impressionné, se trouve une jeune fille, nettement hystérique. Le soir même de la représentation, des hallucinations hypnagogiques lui font voir des mains qui vont la saisir ; ces mains gigantesques s'avancent et disparaissent ; elles reparaissent innombrables. La jeune fille sait bien qu'il n'y a là rien de vrai ; elle n'en est pas moins effrayée et privée de sommeil. Et voici que la même hallucination se reproduit le jour ; alors la malade y croit ; des paresthésies multiples la persuadent de l'objectivité des mains qu'elle voit, qui l'effleurent ou la saisissent à la gorge, pour l'étrangler. Hallucinations, dépression mentale, paresthésies, céphalée, insomnie, anorexie, et amaigrissement progressif constituent les

principaux éléments d'un syndrome qui persiste trois mois, puis s'atténue peu à peu. Pendant ces trois mois, la malade n'a pas ses accès convulsifs habituels ; les hallucinations ont été comme des équivalents hystériques.

Autre cas : le cinématographe représente un charmeur de serpents, chargé de ses reptiles. La jeune dame que ce spectacle a impressionnée voit les serpents ; ils s'enroulent autour d'elle et lui font froid (paresthésies correspondant à un collier et à des bracelets d'hypoesthésie). Les hallucinations sont d'intensité variable et il y a des illusions : la malade voit le corps de son chien s'allonger en un serpent qui la menace. Elle jette un cri de détresse, le chien aboie et l'illusion se dissipe. Guérison au bout de deux mois.

Le syndrome est presque toujours semblable à celui qui a été mentionné à propos de la première malade : hallucinations, illusions, paresthésies, dépression, insomnie, etc. Il guérit en quelques mois, complètement.

Évidemment le cinématographe n'est qu'une cause occasionnelle des accidents dont le développement est celui qu'on observe à la suite des émotions : période de latence, puis explosion. Or ici, l'émotion se réduit à rien, l'auto-suggestion a évidemment tout fait.

La mentalité de l'hystérique, dit-on, est celle de l'enfant. L'enfant à hérédité chargée est en puissance d'hystérie, a-t-on dit aussi. Rien ne choque de voir certains enfants impressionnés par le cinématographe comme le sont les hystériques. Chez eux, les hallucinations que la nuit favorise déterminent logiquement la phobie de l'obscurité.

Voici la scène de criminalité qui provoqua la phobie en question chez un enfant de huit ans : un père cache un coupable. Il défend à son fils de dévoiler sa retraite ; l'enfant ne résiste pas à l'interrogatoire des carabiniers ; son père le foudroie d'un coup de fusil.

Il se produit encore ici le syndrome : hallucinations, céphalée, anorexie, etc. Mais les hallucinations ne représentent pas seulement des fusils qui vont partir ; elles comportent des individus grimaçants, des ombres noires qui gesticulent, brandissant des armes effrayantes. L'enfant a peur de tout dans la nuit ; il se réfugie dans la chambre de ses parents et ne peut dormir que si sa mère le tient par la main. L'énurèse nocturne, disparue depuis trois ans, reparaît. Accompagnée de glycosurie, elle dure vingt-cinq jours.

Terreurs nocturnes du même genre chez un autre enfant qui avait assisté à une scène cinématographique de magie avec fantasmagories de feu et de flammes. Dans ses hallucinations, les flammes le menaçaient.

Chez les paranoïaques, les effets des projections cinématographiques diffèrent peu de ceux que fournissent d'autres nouveautés de la science telles que télégraphie sans fil, dirigeables, aéroplanes, rayons X, etc. Elles prêtent motif à des interprétations délirantes, confirment les croyances des malades en leurs hallucinations, ou contribuent à édifier des idées de persécution.

A l'égard des neurasthéniques, le cinématographe agit de toute autre façon : c'est la trépidation qui les fatigue, qui exaspère leurs nerfs au point qu'il peut en résulter une période épisodique d'insomnie et d'anxiété avec réminiscence pénible et obsédante, presque hallucinatoire, des vibrations en question, visuelles et acoustiques. Des personnes parvenues à l'époque de la ménopause, et ayant une forte tendance à la dépression, peuvent présenter dans les même conditions ces troubles : insomnie et anxiété.

Il ne semble pas très utile de disserter sur le pourquoi, ni le comment des hallucinations provoquées chez les hystériques et chez les enfants par les projections sur l'écran de toile blanche. Les scènes impressionnent leur esprit par ce qu'elles ont de tragique ou de fantastique ; le cinématographe, par ce que son mécanisme a de merveilleux. Il semble qu'un autre facteur intervienne aussi qui s'accorde bien avec l'activité des mentalités hystériques ou infantiles, c'est la vitesse. Chez les hystériques et chez les enfants, on l'a vu, l'hallucination est d'abord hypnagogique, c'est un rêve.

L'hallucination reproduit, sans pouvoir beaucoup l'accélérer, la scène qui s'est déroulée au cinématographe, rapide comme un rêve, silencieuse comme lui. F. L.

Rhumatisme chronique progressif déformant traité par l'oxygénothérapie extra-pulmonaire.

On sait que le professeur Bernabei (de Sienne) s'est fait le promoteur des applications thérapeutiques de l'oxygène en injections ; un de ses assistants, le Dr AURELIO MAZZUOLI, vient de montrer, par un cas probant, que la méthode convient particulièrement à certaines maladies (*Gazzetta internazionale di Medicina, Chirurgia, Igiene*, 1911, p. 517).

Une malade, âgée de soixante-deux ans, était à peu près immobilisée par le rhumatisme chronique avec son cortège de déformations et de douleurs ; elle fut soumise à un traitement d'insufflations sous-cutanées d'oxygène pratiquées tous les deux jours ; elle en reçut 30 de la valeur de 200 à 500 centimètres cubes, chacune systématiquement pratiquée au voisinage des articulations, et jamais deux fois consécutives dans la même région.

Les douleurs s'atténuèrent et disparurent très vite, dès les premières injections ; les contractures ont en grande partie cédé et les mouvements, grands et petits, sont redevenus possibles ; la malade s'est reprise à marcher et ses doigts, bien que restés déformés, sont utilisables, notamment pour les actes de se vêtir et de se boutonner. Etat général excellent : la malade a mis à profit le retour de son appétit pour passer en trois mois de 77 livres à 103. L'urine est plus chargée en sels, le sang est plus riche en hémoglobine.

En somme, dit l'auteur, l'oxygénothérapie extrapulmonaire a eu d'excellents résultats dans ce cas avancé de rhumatisme chronique déformant. F. L.

Mesure de l'activité psychique.

Des procédés très nombreux, simples ou compliqués, ont été conseillés pour la mesure de l'activité psychique des sujets normaux et des malades. Le problème est des plus importants : il s'agit de savoir si tel sujet est ou non affaibli intellectuellement et quelle est la mesure de cet affaiblissement, quand il existe. L'intérêt de cette question pour le diagnostic et pour le pronostic ne saurait échapper à personne.

Parmi les moyens recommandés par les auteurs, nous trouvons : des interrogatoires formés de questions simples posées aux sujets qui doivent répondre d'une façon aussi rapide et aussi précise que cela leur est possible ; ces questions portent sur les notions de temps, de durée, d'espace, sur les souvenirs généraux. Le médecin ordonne encore une série d'exercices : exécuter des mouvements simples : prendre un objet de telle manière; ou plus compliqués : barrer tous les *a* contenus dans dix lignes d'imprimerie ; comparer des lignes de grandeur différente, des objets de poids inégaux, faire mentalement des additions avec ou sans retenue, des soustractions, des multiplications, etc., apprendre une liste de chiffres, construire une phrase avec deux mots donnés, etc... On note la durée nécessitée chez chaque sujet par l'exécution de ces différents exercices, la qualité du travail effectué et le nombre des erreurs commises.

Un procédé pratique a été récemment donné par M. Revault d'Allonnes dans un ouvrage sur *l'affaiblissement intellectuel chez les déments* (1), c'est la mesure des *temps d'attention conjuguée*. Le tableau ci-dessous en donne une idée mieux que toute description : sur un morceau de carton blanc on dispose 25 petits carrés rouges de 1cm,5 de côté et espacés de 1cm,5. Les colonnes verticales sont désignées par les lettres A. E. I. O. U. et les colonnes horizontales par les chiffres 1, 2, 3, 4, 5. Chacun des 25 carrés est ainsi désigné par une lettre ou un chiffre. On commande au sujet de poser son index sur l'un de ces carrés U 4 par exemple, puis sur un autre I 5, O 3, etc., et l'on note le temps qui s'écoule entre le moment où l'ordre est donné et celui où le doigt est posé sur le carré demandé.

Le médecin doit énoncer chaque couple d'une lettre et d'un chiffre avec une vitesse et une intonation homogène sans intervalle appréciable entre la lettre et le chiffre.

Après avoir fait exécuter une série de déterminations, on fait la moyenne des temps employés.

Pour mesurer le temps, un chronoscope de poche marquant le cinquième de seconde est suffisant avec les ralentis ; un dispositif qui permet d'obtenir la fermeture d'un courant électrique avec signal, chaque fois que le bon carré est touché doit être employé pour les sujets normaux. En règle générale le temps d'*attention conjuguée* chez ces derniers est, d'après

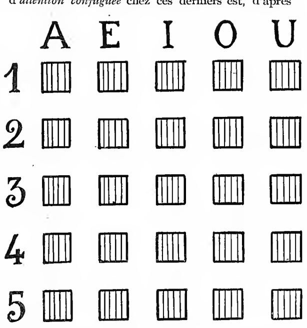


Tableau à double entrée pour la mesure des temps d'attention conjuguée.

M. Revault d'Allonnes, inférieur à une seconde; il devient chez les ralentis intellectuels nettement supérieur à une seconde et s'étend, selon le degré de ralentissement, jusqu'à trois, quatre, cinq secondes au delà.

L'avantage de ce procédé est d'être fort simple et d'obliger le sujet à fournir des réactions attentives et non automatiques, contrairement à ce qui se passe avec plusieurs autres méthodes dans lesquelles l'automatisme devient une importante cause d'erreur.

JEAN CAMUS.

Contribution à l'étude des troubles trophiques cutanés d'origine hystérique.

Une jeune fille embrasse avec effusion son amie qu'elle trouve alitée. Horreur ! La malade porte une plaie sur la joue ! La première jeune fille se hâte de rentrer chez elle, anxieuse, tourmentée de la crainte de la contagion ; elle ne cesse de se laver, de se désinfecter la face ; si bien que, cinq jours plus tard, elle présente, sur l'une et l'autre joue, de beaux placards érythémateux avec le sang à fleur de peau ; attaque convulsive. Au même moment, les règles apparaissent et les placards, rebelles à tout traitement, guérissent spontanément dès que les règles sont terminées. Même éruption et même cessation le mois suivant et l'autre encore. Le quatrième mois, plus rien ; mais la jeune fille avait été envoyée à la campagne et elle avait vu son amie complètement guérie.

Telle est l'observation du Dr CASIMIRO CONIGLIO (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1911); les faits similaires deviennent innombrables. Néanmoins, malgré tout l'effort de M. Babinski pour

(1) G. REVAULT D'ALLONNES, L'affaiblissement intellectuel chez les déments, Paris, 1912, 1 vol. in-8 de 288 pages avec fig. 5 fr. (Alcan et Lisbonne, édit. à Paris).

rappeler les observateurs au bon sens, nombreux sont ceux qui admettent encore des troubles vaso-moteurs et cutanés d'origine hystérique. C'est que ces nerveuses simulatrices, accessibles à la suggestion et à la persuasion, jouissent de l'étrange pouvoir de convaincre et de persuader autrui. Elles en arrivent peut-être à croire à la réalité de ce qu'elles ont imaginé. F. L.

Diagnostic de la coqueluche par la réaction de Bordet-Gengou.

On sait combien est difficile le diagnostic de certaines coqueluches frustes et quelle importance il peut avoir pour limiter une épidémie, les formes frustes étant souvent aussi contagieuses que les formes avérées. Le bacille, isolé par Bordet et Gengou, de l'expectoration des enfants atteints de coqueluche semble bien doué de spécificité, mais il est difficile à isoler par la culture, et sa recherche ne peut faciliter le diagnostic. En revanche, la méthode dite de fixation de l'alexine peut être employée ici, et la réaction, qui a donné de si intéressants résultats pour la syphilis et les kystes hydatiques du foie, semble pouvoir être appliquée au diagnostic de la coqueluche.

A l'occasion d'une épidémie de coqueluche aux environs de Bruxelles, M. DELCOURT (*Archives de médecine des enfants*, 1911) a pu, *à l'aide de la réaction de fixation, démontrer que les cas de coqueluche fruste sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le croit généralement*, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Certains enfants n'eurent qu'un simple catarrhe bronchique, sans quintes, sans reprise ni vomissements ; chez eux, la réaction de Borget-Gengou fut positive ; laissés à l'école, alors que ceux atteints de coqueluche avérée avaient été isolés, ils expliquaient par leur présence la ténacité de l'épidémie et représentaient des *porteurs de bacilles, malades méconnus* ; chez l'une des institutrices, la réaction permit de reconnaître une coqueluche fruste qui avait vraisemblablement été l'origine de l'épidémie. La réaction de Bordet-Gengou mérite donc d'être employée ici et, si les recherches de M. Delcourt sont vérifiées et confirmées, cette réaction sera très utile dans le diagnostic différentiel des états s'accompagnant de toux coqueluchoïde et, par suite, dans la prophylaxie de la coqueluche. P. L.

Rôle de la mouche dans la propagation de la poliomyélite épidémique.

L'étude des épidémies de poliomyélite en France et à l'étranger a montré que, le plus souvent, la contamination s'opère par le contact des sujets sains avec les sujets infectés. Toutefois, il est des cas qui se manifestent loin des foyers et qui ne peuvent s'expliquer par ce mode de contamination. S. FLEXNER et P. CLARK (*The Journal of the american medical Association*, 1911) ont pensé que ce rôle pouvait être, en certaines circonstances, dévolu à la mouche domestique.

En effet, la poliomyélite se développe en été, et c'est particulièrement en été que les mouches pullulent dans nos habitations, autour de nous. Les auteurs apportent des faits plus précis, basés sur des expériences de laboratoire.

On laissa des mouches se poser librement sur des moelles de singes ayant succombé à la suite de l'injection de virus poliomyélitique. On les captura, on les tua avec de l'éther, on les broya dans une solution saline qui, après filtration, fut injectée dans le cerveau de macaques.

Ces animaux, après un temps d'incubation variable suivant les cas, présentèrent de la faiblesse, puis des paralysies, en tout semblables à celles qu'on observe quand on pratique l'injection de la substance nerveuse virulente. A l'autopsie, on observa les lésions typiques de la poliomyélite expérimentale.

Ces faits sont à retenir, car ils peuvent expliquer dans une certaine mesure la production de certains cas, dont l'étiologie reste ignorée ou méconnue.

C. DOPTER.

Anomalie rare des organes génitaux externes avec ectopie de la vessie et lithiase vésicale.

Parmi les rares cas de duplicité du pénis, on cite ceux d'Acton, de Velpeau, de Küttner, de Sangalli, de Ballantine. Dans les observations des trois premiers auteurs, les deux pénis étaient voisins ; leurs urètres se réunissaient dans la région de la symphyse et ils se terminaient dans une vessie commune. Dans les cas des deux derniers auteurs, les deux pénis se trouvaient éloignés l'un de l'autre ; il y avait deux vessies, communiquant par l'intermédiaire d'un conduit ; toutefois l'urine ne se déversait au dehors que par un seul des deux uretères. Les testicules se trouvaient dans deux sacs scrotaux.

Le professeur UMBERTO ROSSI vient de publier un fait nouveau (*La Medicina italiana*, 1911, p. 335). Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, chez qui l'on constate l'absence de soudure des os du pubis, et une volumineuse hernie ventrale de la région épigastrique. Les deux pénis sont complètement isolés et distants l'un de l'autre, et sous chacun il existe un scrotum avec un testicule. La vessie se trouve à la partie inférieure de la hernie, entre les deux testicules, et sa cavité paraît entièrement occupée par un calcul volumineux. Depuis sa naissance, le malade avait parfaitement bien uriné par son pénis du côté droit ; la continence d'urine était demeurée parfaite jusqu'à l'âge de trois ans, époque à laquelle il reçut un coup de pied de bœuf dans le bas-ventre. Tout de suite après, il avait pissé du sang et, depuis ce moment, il souffrit au cours de l'acte de la miction et il présenta de l'incontinence d'urine.

La sonde métallique, introduite dans le pénis du côté droit par un urètre de mince calibre, heurte, après avoir parcouru 7 centimètres environ, un corps

dur et rugueux, de résonance pierreuse. L'urine émise est fortement ammoniacale ; elle contient des globules de pus en abondance, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et de l'épithélium vésical en quantité. Si l'on essaie d'introduire un peu de liquide dans la vessie, il en est immédiatement expulsé. Le pénis du côté gauche présente, à la place du méat urinaire, une petite fossette ; on ne parvient pas à faire pénétrer dans la profondeur la plus mince bougie.

Le professeur Rossi entreprit d'opérer le malade. Sous chloroforme, une incision presque horizontale fut menée à la base de la hernie, d'un pénis à l'autre. Au-dessous de la peau et du tissu sous-cutané, le chirurgien trouva vers la gauche un muscle d'aspect semblable par son aspect et par sa disposition au muscle bulbo-caverneux ; vers la droite, il trouva une aponévrose tendue. Il incisa en dernier lieu la paroi vésicale et trouva un calcul exactement fiché dans une petite cavité dont il reproduisait la forme. L'extraction en fut assez malaisée ; la cavité vésicale et le champ opératoire furent lavés avec la solution physiologique stérilisée. Les parois de la vessie, assez épaisses, furent suturées au catgut, puis un second plan de suture fut fait au catgut sur la couche aponévrotique. Le reste fut tamponné parce que, vu la grande septicité de la cavité vésicale, il y avait lieu de craindre l'infection du tissu sous-cutané. Une sonde fut placée en permanence dans la vessie et des irrigations vésicales furent pratiquées ultérieurement deux fois par jour.

Le calcul, en forme de poire, pesant un peu moins de 100 grammes, était entièrement constitué de triphosphate. Il reconnaissait sans doute pour origine l'incrustation par les sels calcaires de quelque lambeau de muqueuse vésicale détaché par le traumatisme ancien. La suture de la vessie santa en deux points, aux deux angles de l'incision. Au bout de vingt jours, il y eut cependant cicatrisation complète, et la nécessité d'une seconde intervention ne se fit pas sentir.

Le cas dont il vient d'être question se distinguerait, au moins en apparence, des autres cas de deux pénis distincts et distants, décrits dans la littérature. On y avait, en effet, constaté deux vessies, tandis que, dans le fait actuel, la vessie est unique ; un canal vésical de communication n'a pas été reconnu, mais on pourrait à la vérité soutenir que, s'il était de dimension capillaire, il a pu passer inaperçu.

F. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 décembre 1911.

Dosage de l'urée dans le sang. — MM. Sicard et Lasnier, à propos de la communication de M. Javal à la séance précédente, rapportent les résultats qu'ils ont obtenus en faisant le dosage de l'urée chez les brightiques. D'après ces auteurs, quand l'urée dans le sang atteint 3 grammes, un pronostic fatal à brève échéance peut être porté.

Forme azotémique ambulatoire. — M. Decloux présente un brightique entré à l'hôpital avec une céphalée intense et un syndrome d'hypertension. Les symptômes rétrocédèrent ; l'état général est maintenant satisfaisant, et pourtant la quantité d'urée dans le sang reste sensiblement la même (2gr,75 à 2gr,48).

La forme méningée des tumeurs cérébrales. — MM. G. Guillain et Verdun rapportent le cas d'un jeune homme âgé de vingt-quatre ans, mort à la suite d'un syndrome méningé apyrétique qui dura un mois. Sept ponctions lombaires ont montré toutes un liquide céphalo-rachidien hypertendu, limpide, de couleur jaune d'or, de consistance visqueuse, hyperalbumineux, fibrineux ; on y constatait, d'une façon constante, des cellules uninucléées de dimension moyenne, avec tendance à la vacuolisation et à la cytolyse, et des cellules atypiques géantes uni ou multinucléées. Ces caractères du liquide céphalo-rachidien ont permis aux auteurs de porter, dès le début, le diagnostic de tumeur cérébrale avec diffusion méningée. L'autopsie a montré à la partie postérieure du corps calleux un gliome ulcéré dans le ventricule latéral droit avec diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens des éléments néoplasiques.

Les tumeurs cérébrales, évoluant en quelques semaines sous les apparences d'un état méningé subaigu, sont exceptionnelles. L'absence de fièvre et les données de la ponction lombaire permettent de différencier cette forme clinique d'une méningite tuberculeuse, syphilitique ou infectieuse. Le diagnostic complet de l'existence d'une tumeur cérébrale et de sa nature anatomique a pu être fait ici, grâce à l'existence dans le liquide céphalorachidien du syndrome de Rindfleisch (xanthochromie avec fibrinose et hyperalbuminose) coexistant avec la présence de cellules néoplasiques.

M. Carnot a observé un cas analogue ; il s'agissait d'un malade présentant un syndrome de tumeur cérébrale associé à des symptômes méningés. La ponction lombaire montra un liquide contenant des polynucléaires et des éléments anormaux. L'autopsie fit constater une tumeur du lobe frontal et sur les méninges des petites granulations sarcomateuses.

M. Claude remarque la fréquence des symptômes méningés au cours des tumeurs cérébrales.

Pour M. Sicard, quand il y a stase papillaire, il y a toujours lymphocytose rachidienne.

Syndrome pachyméningitique. Gliome cérébral, thrombo-phlébite des veines encéphaliques et des sinus. — MM. H. Claude et M. Verdun ont observé une malade présentant un syndrome d'hypertension cérébrale atténué (céphalées, vomissements, ralentissement du pouls, etc.), avec des signes d'irritation méningée diffuse ; les signes de localisation (hémiplégie) subissaient des oscillations d'un jour à l'autre ; le liquide céphalorachidien était ambré, fibrineux, hyperalbumineux, sans réaction cellulaire. Ces symptômes firent, en raison des antécédents éthyliques de la malade, porter le diagnostic d'hématome de la dure-mère. L'examen anatomique montra qu'il s'agissait d'un gliome des noyaux de la base avec thrombophlébite des veines encéphaliques et des sinus, méningite subaiguë circonscrite autour du foyer néoplasique.

Etude clinique de l'entérite chol̩ériforme (choléra nostras) à l'hôpital Claude-Bernard. — MM. FROIN et Pierre-Louis MARIE ont noté, au cours de l'entérite cholériforme, des vomissements, des crampes musculaires, de la diarrhée cholériforme avec anurie et rétention d'urée. A cette anurie succède rapidement de la polyurie qui s'accompagne d'une légère albuminurie avec cylindrurie abondante et crise uréique, tandis qu'il y a rétention des chlorures. A l'autopsie, on constate des lésions de néphrite épithéliale. Ce syndrome urinaire est le même que celui du choléra asiatique abortif.

Chancres simples de l'index et de la verge. — MM. QUEYRAT et ROUILLARD présentent un malade, syphilitique depuis six ans, qui eut, il y a cinq semaines, un chancre simple de la face muqueuse du prépuce; dix jours après, se développa sur la troisième phalange de l'index droit une ulcération qui prit rapidement les caractères d'un chancre; la contagion s'était faite au niveau d'une coupure. La nature chancrelleuse de cette ulcération a été démontrée par la constatation du bacille de Ducrey et par l'auto-inoculation positive.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 décembre 1911.

Phénomènes cytologiques des tendons des oiseaux en voie d'ossification. — M. RETTERER. — Les phénomènes qui président à l'ossification des tendons des oiseaux sont essentiellement les mêmes que ceux que l'on observe dans les cartilages hyalins en voie d'ossification. Les cellules tendineuses se multiplient et donnent naissance à des cellules vésiculeuses qui se disposent en chaînes longitudinales.

Les plus tendineuses ou conjonctives, les lames chromophiles et élastiques s'hypertrophient et se chargent de sels calcaires.

Ensuite les cellules vésiculeuses qui entourent les vaisseaux sanguins élaborent du vrai tissu osseux.

Note sur l'hypertrophie compensatrice de la rate, après ablation partielle, chez le chien. — MM. P. ÉMILE WEIL et HENRI BÉNARD ont pratiqué sur six chiens l'extirpation partielle de la rate. Ils ont constaté que la portion restante s'hypertrophiait. Cette hypertrophie compensatrice porte à la fois sur les follicules de Malpighi, dont quelques-uns présentent un centre clair et sur la pulpe rouge, où l'on voit apparaître entre autres phénomènes une réaction myéloïde sous forme d'hématies nucléées.

Sur le pouvoir auto-hémolysant de l'extrait splénique. — MM. A. GILBERT, E. CHABROL et H. BÉNARD donnent le compte rendu de nouvelles recherches qu'ils ont poursuivies sur les hémolysines spléniques, dont l'existence a été mise en discussion par MM. Widal, Abrami et Brulé, et, tout récemment, par MM. Foix et Salin. Les auteurs ont étudié l'auto-hémolyse splénique sur des chiens normaux et sur des chiens intoxiqués par la toluylène-diamine. A l'état normal, ils ont obtenu les résultats suivants : sur 15 chiens, 8 présentaient une rate franchement auto-hémolytique, 2 une rate faiblement auto-hémolytique, 5 ne donnaient point d'auto-hémolysines spléniques après deux heures et demie d'étuve. Dans l'intoxication par la toluylène-diamine, sur 8 animaux, 6 ont présenté une auto-hémolysine splénique, 2 en ont paru dépourvus. Dans les cas positifs, la destruction des hématies s'est effectuée avec une intensité plus grande et à des dilutions beaucoup plus fortes que l'auto-hémolyse physiologique. Les auteurs confirment l'exagération de l'auto-hémolyse splénique dans l'intoxication par la toluylène-diamine. Leurs résultats diffèrent ainsi des conclusions de MM. Foix et Salin et de celles de MM. Widal, Abrami et Brûlé.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 décembre 1911.

L'Académie a tenu sa séance annuelle, présidée par M. le professeur Lannelongue.

M. le professeur Weiss a lu le palmarès que nous reproduisons plus loin, puis il rend hommage aux morts de l'année, et souhaite la bienvenue aux derniers élus.

M. le Dr Jaccoud, secrétaire perpétuel, prononce l'éloge de Jules Bergeron.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 décembre 1911.

Au sujet de Trypanosoma rhodesiense. — M. A. LAVERAN expose quelques recherches personnelles sur l'identité de *Tr. rhodesiense*, incriminé par Stephens et Fantham comme l'agent pathogène des trypanosomiases humaines dans la Rhodesia N.-E., et de *Tr. gambiense*, reconnu jusqu'alors comme le seul agent de la maladie du sommeil, et conclut de son étude des réactions d'agglutination, d'attachement, de trypanolyse et de ses essais d'immunité croisée à la non-identité de ces deux protozoaires, malgré la très grande ressemblance de leur morphologie.

La proportion d'acide carbonique dans l'air des régions antarctiques. — Note de MM. A. MUNTZ et E. LAINÉ.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 décembre 1911.

Désinfection des cavités osseuses. — M. DELBET croit que, pour la désinfection des cavités osseuses, la teinture d'iode est supérieure à l'air chaud.

M. QUÉNU est d'avis que, cliniquement, le courant à air chaud n'est d'aucune utilité, car, pour assurer la désinfection, l'air chaud devrait être porté à une température qui entraînerait la formation d'escarres.

M. SEBILEAU reconnaît que l'air chaud ne permet pas d'assurer la désinfection. Mais il a cependant l'avantage de dessécher les cavités.

Tumeurs inflammatoires. — M. ROBERT PICQUÉ relate deux observations de tumeurs purement inflammatoires, l'une de la cuisse, l'autre de la fosse iliaque, qui avaient été primitivement prises pour des formations néoplasiques.

M. TUFFIER signale deux faits : l'un, d'ostéosarcome de la clavicule et des côtes, opéré en 1909 qui, dans un autre service, avait été jugé inopérable après biopsie. Tuffier reséqua la clavicule, lia l'artère axillaire, mit à nu la plèvre et le péricarde ; cette opération fut

suivie de guérison. Le malade vient d'être revu, il présente des signes très nets de tuberculose. Dans l'autre cas, il s'agissait d'une tumeur siégeant au-dessous de la clavicule, qui nécessita une opération très étendue ; malgré celle-ci, récidive un an et demi après, mais au niveau de la clavicule du côté opposé ; la tumeur n'était autre qu'une lésion syphilitique.

M. LEJARS, en présence de faits de ce genre, dit qu'il est arrivé à tous de penser à l'opération ; il est donc très intéressant d'attirer l'attention sur ces faits.

La similitude entre le sarcome, la syphilis, la tuberculose, les tumeurs myeosiques est possible.

M. Lejars relate deux observations de tumeurs inflammatoires quiluifurent communiquées par MM. LE JEMTEL (d'Alençon) et LOUIS BAZY et insiste sur la valeur de la température comme élément de diagnostic.

M. QUÉNU estime que l'élévation thermique n'est pas un bon critérium, car le sarcome, en dehors de toute infection, est susceptible de provoquer de la température.

L'auteur a pu constater de la fièvre prolongée dans des cas de sarcomes des membres et de sarcomes viscéraux.

D'après M. DELBET, le microscope ne peut permettre d'établir un diagnostic précis ; seules, les greffes en série peuvent poser le diagnostic, s'il y a multiplication des cellules.

Tumeurs cérébelleuses. — M. A. BROCA relate deux observations communiquées par M. LAPEYRE (de Tours).

Brûlures étendues dues au courant électrique. — M. A. BROCA fait un rapport sur une observation de M. CAILLAUX (de Monte-Carlo) : à la suite d'une décharge électrique, gangrène en masse des deux membres supérieurs, qui nécessita l'amputation des deux membres.

Luxation ancienne de l'épaule. — M. WALTHER fait un rapport sur une observation de M. RASTOUILLE (de La Rochelle) : chez une femme de quarante et un ans, luxation intracoracoidienne, qui résista à deux tentatives de réduction et guérit par la résection de la tête humérale.

Ostéomyélite. — M. WALTHER lit un rapport sur une observation de M. HARDOUIN (de Rennes). Il s'agit d'un cas d'ostéomyélite aiguë qui nécessita une résection primitive subtotale de la diaphyse. La guérison ne survint qu'après quelques grattages et élimination de séquestres ; elle fut complète trois ans après l'intervention.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 décembre 1911.

Intervention chirurgicale dans les paralysies du grand dentelé. — M. PIERRE DUVAL présente un jeune homme chez qui il pratiqua la suture de l'omoplate aux côtes avec fixation des muscles au bord supérieur de l'os, pour une paralysie du grand dentelé. Le résultat est excellent, le malade peut élever le bras et faire son travail. L'omoplate offre une certaine mobilité ; les mouvements de sonnette sont conservés. L'auteur pose les indications opératoires : dans les paralysies isolées du grand dentelé, il ne faut opérer que tardivement, quand la thérapeutique médicale reste inefficace ; dans les paralysies liées à des myopathies, il faut, au contraire opérer, tôt pour permettre aux muscles conservés du bras et de l'avant-bras d'exercer leur activité.

M. DEJERINE pense qu'on ne doit pas opérer les paralysies du grand dentelé après seulement quelques mois d'évolution, mais après des années, car il a vu des cas guéris spontanément après un an ou un an et demi.

Tabes avec arthropathie. — MM. DE MASSARY et PASTEUR VALLERY-RADOT présentent un malade atteint d'une arthropathie à type tabétique du genou gauche avec signe de Robertson et lymphocytose rachidienne, sans abolition des réflexes rotulien et achilléen. La réaction de Wassermann est positive dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien et le liquide articulaire.

Tabes avec crises gastriques. — MM. H. CLAUDE et L. COTONI. — Un homme de trente ans, syphilitique à dix-huit ans, a des crises gastriques fréquentes avec vomissements. Les réflexes tendineux existent partout. Le signe de Robertson n'existe que d'un côté. Il y a de la lymphocytose rachidienne et exagération des réflexes cutanés. L'apparition des crises gastriques semble parallèle à l'élévation de la pression artérielle ; quand la pression s'abaisse, la crise disparaît. Sous l'influence d'une médication hypotensive qui fit baisser brusquement la pression de 4 centimètres, la crise céda aussitôt, mais reparut dès que la pression s'éleva de nouveau.

M. ALQUIER cite un cas de crises gastriques typiques, à l'autopsie duquel il ne put trouver aucune lésion médullaire.

Tabes frustes. — Toute une série de malades atteints de tabes à formes frustes sont présentés par MM. Achard et Saint-Girons, Souques, Mauclaire et Barré, Foix, Châtelain.

Syndrome de Basedow et exophtalmie unilatérale. — M. KŒNIG présente une jeune femme atteinte de syndrome de Basedow dont l'exophtalmie est unilatérale. Il insiste sur la valeur du signe de de Graefe qu'il considère comme pathognomonique et dont la constatation doit primer celle des autres signes de Stelvag et de Mœbius.

Paralysie totale de la sixième paire. — M. KŒNIG. — Un cas de strabisme convergent bilatéral avec diplopie et paralysie complète des deux moteurs oculaires externes Pas de paralysie faciale, aucun trouble protubérantiel; pas de syphilis saisissable. Il s'agit très probablement d'une lésion nucléaire symétrique des deux côtés.

Infantilisme hypophysaire. — M. SOUQUES présente un homme de vingt-sept ans, frappé d'arrêt de développement depuis l'âge de dix ans, après des troubles cérébraux caractérisés par de la céphalée, des vomissements, de la cécité avec atrophie blanche des deux papilles. Les organes génitaux sont rudimentaires et glabres. Il y a une adipose légère. L'examen radiographique dénote un élargissement de la selle turcique, l'absence de soudure des épiphyses avec persistance des cartilages de conjugaison.

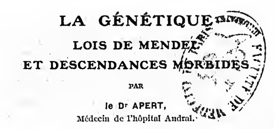
Extension du gros orteil provoquée par la recherche du signe de Kernig dans les hémiplégies avec contracture. — M. LOGRE a observé ce signe dans les paralysies organiques (hémiplégies ou paraplégies spasmodiques). En recherchant le signe de Kernig, qui est d'ordinaire douteux ou inexistant chez ces malades, on voit le gros orteil se mettre en hyperextension. Si, dans les hémiplégies, on examine les orteils de profil, on voit, entre celui du côté sain et celui du côté malade, se dessiner un angle obtus, ouvert en haut, et qui semble proportionnel à l'intensité de la contracture. Ce signe, lié dans son existence et son évolution à celui de Babinski, chez des sujets dont le faisceau pyramidal est irrité, est un exemple de syncinésie anormale ; il peut servir à différencier une paralysie organique d'une paralysie hystérique ou simulée.

PAUL CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

11744-10. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

LA GÉNÉTIQUE
LOIS DE MENDEL ET DESCENDANCES MORBIDES



PAR

le Dr APERT,
Médecin de l'hôpital Andral.

Les médecins ne connaissent guère encore cette science nouvelle, et le grand mouvement, que son avènement a créé dans les milieux plus divers, savants, agriculteurs, horticulteurs, éleveurs, n'a pas encore gagné le monde médical. Et pourtant cette science n'en est plus à ses premiers débuts, et ses découvertes s'appliquent aussi bien à l'espèce humaine qu'aux plus humbles animaux ou végétaux. Déjà trois congrès internationaux, siégeant en Angleterre et aux Etats-Unis, ont précédé celui de septembre, à Paris. Déjà, en Angleterre et en Amérique, existent de nombreux laboratoires de *génétique*, d'*eugénique*, de *biométrie*, et même, à l'Université de Cambridge, une chaire officielle de *génétique*. De nombreuses et luxueuses publications sont sorties de ces laboratoires : une des plus remarquables est la collection magnifique, publiée sous la direction des professeurs Galton et Pearson, sous le nom de *The Treasury of Human Inheritance*, et contenant les documents les plus précieux sur l'hérédité du diabète insipide, de la tuberculose, de l'hémophilie, de l'œdème angio-neurotique, de la surdi-mutité, du bec-de-lièvre, de l'albinisme, de l'achondroplasie, etc. Une publication périodique, *Biometrica*, publie depuis plusieurs années les travaux de ces laboratoires. Une société scientifique, *The Mendel Society*, a été fondée, ainsi qu'une intéressante Revue, *The Mendel Journal*. En Allemagne, le docteur Rudin, de Munich, a fondé une *Association internationale pour l'étude de l'hygiène de la race* qui a déjà des sections en organisation dans tous les pays, en plein fonctionnement dans les pays scandinaves ; la première réunion de cette Association a eu lieu à Dresde les 5 et 6 août derniers. Les travaux allemands sont publiés dans la revue « *Archiv fur Rassen und Gesellschafts-Biologie einschliesslich Rassen und Gesellschafts-Hygiene.* »

Il faut avouer qu'en France, nous nous sommes laissés complètement devancer par nos voisins, au moins en ce qui concerne l'homme. Les études de génétique n'ont guère été entreprises en France que par quelques savants isolés, dans nos Facultés des Sciences, et nos laboratoires et stations agricoles, MM. Cuénot, Bœuf, Griffon, Blaringhem, etc., et les applications de la nouvelle science n'ont guère été poursuivies qu'en ce qui regarde l'amélioration des végétaux ; elles ont, du reste, donné à ce point de vue de merveilleux résultats, dans les cultures de M. Ph. de Vilmorin. Mais les milieux médicaux semblent être restés tout à fait en dehors du mouvement. Aussi, il nous a paru utile d'exposer aux médecins français au moins les rudiments de la nouvelle science.

Objet de la génétique

Quel est l'objet de la *Génétique ?* C'est le professeur Bateman, directeur du *John Innes institute*, de Londres, qui a proposé ce terme pour désigner *la science qui s'occupe de tous les phénomènes et de tous les problèmes relatifs à la descendance* ; la génétique comprend donc l'étude de l'hérédité, l'étude de la transmission et du mode de transmission des caractères innés ou acquis, physiologiques ou pathologiques, l'étude des acquisitions nouvelles de caractères, l'étude des causes des variations différenciant les descendants des ascendants, l'étude du déterminisme de la sexualité, l'étude de l'effet sur la descendance des états physiologiques ou pathologiques des ascendants, et des dissemblances ou des ressemblances qu'il y a entre les deux ascendants, et par suite l'étude de l'hybridité, du métissage, de la consanguinité, de l'imprégnation, de l'hérédité normale et de l'hérédité morbide, etc.

Certes, la médecine a déjà abordé l'étude de ces problèmes en ce qui concerne l'espèce humaine et ses maladies. Mais nous pouvons bien avouer, sans nous rabaisser, qu'entre les mains des médecins cette étude n'a pas abouti ; dans ces questions de haute pathologie générale, la médecine n'a pas pu sortir d'une phase pour ainsi dire métaphysique, phase de spéculation pure : elle n'a pas pu réunir des données réellement scientifiques. Cela se comprend ; l'étude de ces questions est particulièrement ardue en ce qui concerne l'espèce humaine. Il est impossible de réunir les faits en nombre suffisant, d'éliminer de façon certaine les causes d'erreur. La même difficulté se retrouve encore chez les animaux supérieurs, et en particulier chez la plupart de nos animaux de laboratoire.

Aussi la médecine expérimentale qui, avec Claude Bernard, a renouvelé la physiologie et la pathologie, n'a pu étendre ses bienfaits aux questions qui nous occupent. La génétique n'a pu se créer et devenir une science que lorsqu'on a étudié les problèmes de la descendance chez les végétaux et chez les petits animaux. Là, l'expérimentation est facile, parce que les générations

se succèdent en un temps suffisamment court pour être suivies par le même observateur, et le nombre des descendants est suffisamment élevé pour que des données numériques puissent être recueillies et servir à poser des lois. Aussi, ce sont surtout les naturalistes et les botanistes qui ont fait progresser la *génétique* ; ils ont trouvé un appui matériel des plus précieux et un champ d'études des plus favorables et des plus étendus chez les horticulteurs, intéressés à produire et à reproduire des variétés nouvelles de fruits, de fleurs, de céréales, à y fixer tel caractère favorable, à en éliminer tel caractère fâcheux. Il s'est trouvé que les lois découvertes dans les études poursuivies chez les végétaux, concernant l'hérédité et la transmission de caractères des fruits, des fleurs, des feuilles se sont montrées régir également l'hérédité chez les animaux ; il s'est trouvé que l'*hérédité morbide* semble obéir aux mêmes lois que l'hérédité des caractères normaux ou des variations dites physiologiques, en sorte que l'on peut espérer maintenant porter la lumière dans ces questions d'hérédité, de consanguinité, d'imprégnation, de sexualité, etc., qui jusqu'à présent n'avaient donné lieu entre médecins qu'à des exposés d'opinions contradictoires. De même que les études d'un chimiste, Pasteur, ont eu sur la médecine les conséquences que l'on sait, de même il semble que les études des naturalistes et des horticulteurs vont avoir des applications importantes sur la partie de la médecine que n'a pas renovée la microbiologie.

Si j'ai suivi plus attentivement que d'autres le grand mouvement qui a abouti à la création de cette science nouvelle, c'est que mes études antérieures avaient attiré mon attention sur les premiers progrès qui annonçaient ce mouvement, Dès 1901, dans mes études sur l'Achondroplasie, je considérais cette affection, non comme une maladie à proprement parler, mais comme une conformation héréditaire, « une *variété spéciale* de l'espèce humaine, ou tout au moins une *variation* bien caractérisée et héréditaire du type humain ».

Ces *variations brusques* du type, ces variétés nouvelles à apparition subite, c'est ce que les naturalistes s'occupant de génétique ont appelé une *mutation*. Je reprenais ce terme dans mon livre des *Maladies Familiales*, en 1907, et je montrais que nombre d'autres dysostoses familiales, comme la dysostose cléidocranienne héréditaire et les exostoses ostéogéniques, doivent également être regardées comme des *mutations*. Je montrais aussi que beaucoup de maladies familiales du système nerveux peuvent aussi être considérées comme des *mutations*. Dans le même livre, faisant de la génétique, comme monsieur Jourdain faisait de la prose, sans le savoir, je montrais que certaines particularités de la transmission héréditaire des maladies familiales étaient identiques à celles qu'avait notées Mendel dans la transmission du caractère de la coloration de la fleur chez les pois cultivés.

Lois de Mendel.

Les découvertes de Mendel sont aujourd'hui devenues une des bases les plus sûres de la génétique. Grâce aux *lois de Mendel*, on peut prédire à coup sur le mode d'hérédité de très nombreux caractères dans les croisements : hérédité de la coloration du pelage, du panachage, du poil angora, de l'albinisme, chez les souris, les cobayes; hérédité de la robe chez les chevaux ; hérédité de la couleur, de la simplicité ou de la duplicité de la crête chez les poules ; hérédité des cornes dans l'un et l'autre sexe de certaines races de moutons, etc., etc., et même hérédité de certains caractères pathologiques tels que la sensibilité de certaines variétés de blé aux parasites de la rouille, ou hérédité de maladies bien définies, comme l'ataxie héréditaire des souris dites valseuses, maladie qui tient à l'atrophie d'un des canaux semicirculaires.

Par exemple, si on unit une souris ataxique à une souris normale, on peut prédire qu'à la première génération tous leurs petits sembleront normaux. Mais, si ces petits s'unissent entre eux, cette seconde génération comprendra un quart de souris ataxiques pour trois quarts de souris normales. Si on continue à unir ces dernières entre elles de génération en génération, on a, à la n^e génération, n^2-1 souris normales pour une souris ataxique. Au contraire, les souris ataxiques appartenant à ces diverses générations, unies entre elles, engendrent uniquement des sujets ataxiques. Ces proportions sont absolument celles trouvées par Mendel pour les pois ; les souris normales se comportent comme les pois à fleurs rouges. et les souris ataxiques comme les pois à fleurs blanches.

Ces faits s'expliquent par l'hypothèse suivante qui permet de prévoir d'avance le résultat des unions. Chaque cellule d'un être vivant porte en son noyau, pour chaque caractère de l'être, une particule en corrélation avec ce caractère; une de ces particules vient du père, une autre vient de la mère ; quand le caractère envisagé est différent chez le père et chez la mère, il arrive que la particule la plus forte (dite pour cette

raison *dominante*) manifeste seule son action; l'autre particule (dite, en *génétique*, dominée ou *récessive*) continue à exister, mais de façon latente; aussi le caractère dominant est seul apparent chez les descendants de première génération. Si on appelle D la particule *dominante*, R la particule *récessive*, la formule de descendants de première génération est D (R); nous mettons R entre parenthèses pour rappeler qu'elle est latente.

Si on unit entre eux deux des sujets D (R), chacun des descendants prend une particule au père et une à la mère. Moitié prend D au père, et moitié lui prend R. Dans chacune de ces moitiés, moitié encore, c'est-à-dire le quart, prend D à la mère, et l'autre quart lui prend R. On a ainsi quatre sortes de descendants en égal nombre :

1° D paternel, D maternel = DD
2° D paternel, R maternel = D(R)
3° R paternel, D maternel = D(R)
4° R paternel, R maternel = RR

Donc un quart des descendants a pour particules DD et a le caractère D; deux quarts, c'est-à-dire la moitié, ont pour particules D (R) et manifestent uniquement le caractère D. Un quart seulement a pour particules RR, et a le caractère R. Donc D (R) croisé avec D(R) = DD + 2D(R) + RR.

Appliquons cette théorie aux souris ataxiques. L'ataxie est récessive par rapport à l'état normal qui est dominant. On comprend donc qu'à la première génération, tous les sujets D (R) paraissent normaux et qu'à la seconde, d'après la formule DD + 2D(R) + RR, on ait un quart de sujets ataxiques RR, pour trois quarts de sujets, soit normaux DD, soit paraissant normaux D(R).

Au contraire, jamais les souris ataxiques RR, unies entre elles, ne donneront autre chose que des souris ataxiques RR. C'est forcé, puisque leurs cellules contiennent une seule sorte de particules. On dit, en génétique, que de telles cellules sont *homozygotes*, tandis que les cellules D (R) qui ont, à côté d'une particule dominante D, manifestée par le caractère extérieur, une particule récessive R, restée latente, sont dites *hétérozygotes*.

Remarquons que les individus à *caractère récessif* sont toujours des *homozygotes* RR, tandis qu'en présence d'un individu à *caractère dominant*, on ne peut savoir que par des considérations extrinsèques s'il est *homozygote* DD, ou *hétérozygote* D(R).

Applications à l'homme.

Je voudrais donner un exemple concret de l'application à l'homme de ces *lois de Mendel*. Prenons, par exemple, l'hérédité de la couleur des yeux. Les yeux doivent, à ce point de vue, être partagés en deux catégories : 1° les yeux bleus, qui n'ont de pigment qu'à la face profonde de l'iris ; 2° les autres, qui ont du pigment sur les deux faces de l'iris ; quand ce pigment est abondant et foncé, les yeux sont noirs ; quand il est plus clair et plus clairsemé, on a les différentes nuances des bruns, des marrons, des jaunes, des verts et des gris ; au point de vue où nous nous plaçons, peu importe ces différences de nuances. Nous devons considérer uniquement les yeux franchement bleus d'une part, les autres, d'autre part, que nous appellerons pour plus de concision les yeux foncés.

Or, voici ce qu'on observe : de deux parents ayant tous deux les yeux franchement bleus, ne naissent jamais que des enfants ayant les yeux franchement bleus.

Au contraire, deux parents à yeux foncés donnent naissance relativement souvent à des enfants ayant les yeux franchement bleus. Toutefois, cela n'est vrai que dans les races où les deux sortes d'yeux sont l'une et l'autre fréquentes, comme dans les races européennes. Cela ne se voit plus quand il n'y a pas eu de croisements antérieurs avec des ancêtres à yeux bleus. En particulier, cela ne se voit pas dans les unions entre jaunes de race pure, ou entre nègres de race pure. Les enfants ont alors les yeux toujours noirs.

On voit que la coloration bleue des yeux se comporte comme un caractère récessif ; les sujets à yeux bleus ont donc, pour ce caractère, la formule RR ; la coloration foncée des yeux se comporte comme un caractère dominant ; les sujets à yeux foncés ont donc pour formule, soit DD, soit D(R). On peut affirmer qu'ils sont D(R) si un de leurs parents avait les yeux bleus. On peut affirmer qu'ils sont DD, s'ils appartiennent à une race de couleur indemne de tout croisement avec une race à yeux bleus, comme les nègres ou les chinois ; mais, dans bien des cas, on ne pourra affirmer d'un individu européen à yeux foncés, s'il est DD ou D(R).

On ne peut donc pas, dans tous les cas, prédire la coloration des yeux des enfants en connaissant celle des yeux des deux parents. Mais on le peut dans certains cas.

Premier cas. — Un européen à yeux bleus RR, s'unit à une négresse ou à une chinoise DD. Les enfants D(R) auront sûrement les yeux noirs. C'est ce que l'observation vérifie. Toujours les mulâtres ou les eurasiens de première génération ont les yeux noirs. Mais, si ces métis de première génération s'unissent à des métis semblables, issus eux aussi d'un européen à yeux bleus, leurs enfants, métis de seconde génération, bien que n'ayant pas plus de sang européen qu'eux-mêmes,

auront les yeux bleus dans la proportion mendélienne de 1 à 3. C'est ce que l'on observe et ce que les anciennes théories appelaient « la *divergence des métis* et le *retour des métis aux types primitifs* ».

Deuxième cas. — Un mari et sa femme ont l'un et l'autre les yeux foncés, mais tous deux ont un de leurs parents qui avait les yeux bleus. Tous deux sont donc D(R). Ils auront trois enfants à yeux foncés pour un à yeux bleus, selon la formule:

D(R)	× D(R)	= DD	+ 2D (R)	+ RR
foncé	foncé	foncé	foncé	bleu

Remarquons que ce dernier enfant à yeux bleus semble tenir de ses grands parents un caractère qui aurait sauté une génération. C'est ce que les anciennes théories appellaient l'*atavisme*. En réalité, les deux parents avaient ce caractère, mais rendu latent par la coïncidence d'une particule dominante.

Les lois de l'hérédité s'appliquent à beaucoup d'autres caractères normaux. Il est même à supposer qu'elles s'appliquent à tous les caractères, mais il est certains d'entre eux pour lesquels il est ardu d'en faire la démonstration, parce que des éléments perturbateurs interviennent. Aussi, bien des choses ont encore besoin d'être élucidées en ce qui concerne l'espèce humaine, où l'expérimentation est impossible, et où l'observation est bornée à quelques générations peu nombreuses. Mais les expérimentations et observations faites sur les animaux ont mis en lumière chez eux plusieurs de ces causes perturbatrices, ce qui laisse supposer qu'il peut s'agir chez l'homme d'influences analogues. La principale est que certains caractères sont avec un autre caractère en *corrélation* telle que, quand ce dernier fait défaut, les premiers manquent aussi, même quand, d'après la loi de Mendel, ils devraient apparaître ; l'exemple le plus simple est la corrélation des caractères sexuels secondaires avec le sexe ; mais, en outre, le sexe a quelquefois une influence inattendue ; ainsi on a vu que, dans l'union des bêtes ovines de race munie de cornes dans les deux sexes, avec d'autres bêtes ovines de race où ces appendices sont absents dans les deux sexes, le caractère « corne » est *dominant* dans le sexe mâle, *récessif* dans le sexe femelle, si bien qu'à la première génération métisse tous les mâles ont des cornes, toutes les femelles en sont dépourvues, tandis qu'aux générations endogamiques suivantes, trois quarts des mâles et un quart des femelles ont des cornes, et, inversement, un quart des mâles et trois quarts des femelles en sont dépourvus.

De même, le panachage ne peut pas apparaître chez les albinos, mais il peut, par eux, être transmis dans les croisements à leurs descendants non albinos, etc.

Hérédité de caractères morbides.

L'hérédité de caractères normaux tels que la couleur des yeux n'offre aux médecins qu'un intérêt de curiosité. Mais la connaissance des lois de Mendel offre des applications pratiques quand il s'agit d'anomalies constituant de véritables maladies. On a pu séparer les *maladies hérédo-familiales* en deux groupes : dans l'un, le caractère morbide est récessif ; dans l'autre, le caractère morbide est dominant:

Sont *récessifs* : l'albinisme, la surdi-mutité dans sa forme hérédo-familiale, la rétinite pigmentaire, etc.

Sont *dominants* : la dysostose cléido-cranienne héréditaire, la brachydactylie, la paralysie périodique familiale, la chorée de Huntington, etc.

Cette division répond à une distinction qui pouvait déjà être faite par l'observation clinique, et que j'ai essayé de faire dans mon livre sur les Maladies familiales. Les maladies à caractère dominant sont les mêmes que les *maladies à hérédité continue*, maladies qui se transmettent directement de père ou mère à fils ou fille, sans jamais sauter une génération. Lorsqu'un membre de la famille échappe au mal, ses descendants restent définitivement indemnes. C'est ce qui a été noté dans la *chorée de Huntington*, dans la *paralysie périodique familiale*, dans la *kératodermie symétrique des extrémités*, dans la *dysostose cléido-cranienne héréditaire*, etc. La proportion mendélienne de moitié sujets sains pour moitié sujets malades est souvent réalisée dans ces maladies. Les sujets restés sains sont incapables de transmettre le mal, même en cas d'union consanguine.

Au contraire, les maladies familiales, qui ne se reproduisent que de loin en loin dans la lignée, et qui sont particulièrement fréquentes chez les enfants issus d'*unions consanguines*, sont des maladies à caractère récessif : tels l'*albinisme*, la *surdi-mutité familiale*, la *rétinite pigmentaire*, etc. Les sujets malades RR, unis à des sujets sains DD, donnent des sujets D(R) qui ne sont aucunement différents des sujets sains. Tant que ces sujets s'unissent à des sujets normaux DD, ils donnent en nombre égal des sujets DD sains, et des sujets D(R) paraissant sains. Si l'un de ces sujets D(R) s'unit à un autre sujet D(R), la *formule mendélienne* D(R) × D(R) = DD + 2D(R) + RR prouve que la maladie reparaîtra chez un des enfants sur quatre. Il est évident que la chance (ou plutôt la malchance) de s'unir à un autre sujet D(R) est surtout grande dans les *unions consanguines*.

Notons que, dans les *maladies récessives*, la proportion des sujets malades aux sujets sains est de 1 sur 4, tandis qu'elle est de 1 sur 2 dans les *maladies dominantes*.

Enfin il y a nombre de maladies familiales qui ne paraissent pas se conformer à ces règles. Il ne faut pas se presser de conclure qu'elles n'obéissent pas aux lois de Mendel ; il est possible qu'il faille tenir compte d'un élément perturbateur, qu'on pourra analyser grâce à la comparaison de nombreux arbres généalogiques, ou, comme on dit en *génétique*, de nombreux *pedigrees* ; c'est à cette besogne que se sont attachées les patientes études de Pearson, Galton et leurs élèves. En ce qui concerne l'*hémophilie*, le *daltonisme*, le sexe joue un rôle perturbateur certain ; la maladie ne se voit que chez les hommes, et elle est transmise uniquement par les femmes ; à part cela le mal semble se comporter comme un *caractère dominant*.

Il faut noter que l'application des lois de Mendel n'est évidente que dans les cas où les deux caractères considérés sont bien différenciés l'un de l'autre, sans qu'il y ait de transition possible entre eux : ainsi œil à une couche pigmentaire (œil bleu), œil à deux couches pigmentaires (œil foncé) ; doigts à deux phalanges (brachydactylie), doigts à trois phalanges (état normal), etc. ; au contraire, la grandeur et la petitesse de la taille ne paraissent pas obéir aux lois de Mendel, ni en général aucun des caractères susceptibles de graduation telle qu'il puisse y avoir de nombreux intermédiaires entre les deux états considérés; on peut expliquer cela en disant que la taille est un caractère composé, résultant de très nombreux caractères composants : ses variations sont le résultat des différences de hauteur des différents os des membres inférieurs, du bassin, de la colonne vertébrale, de la tête, ainsi que de l'épaisseur et de l'élasticité de parties molles telles que la plante du pied et les disques intervertébraux. Un tel ensemble ne peut obéir en bloc à la loi de Mendel, qui s'applique au contraire parfaitement aux caractères simples, bien définis, opposables deux à deux. Mais il est probable que, si l'on arrivait à pouvoir décomposer de tels complexes en tous leurs éléments, comme la génétique l'a fait pour certaines colorations de robe compliquées chez beaucoup d'animaux, on verrait que les *lois de Mendel* s'appliquent à chacun de ces éléments pris en particulier.

C'est sans doute pour cela que les lois de Mendel s'appliquent surtout aux anomalies et aux maladies où il est facile de distinguer deux cas opposés « état anormal, état sain ». Elle est moins facile à mettre en relief, dans les cas où il y a de nombreux intermédiaires entre l'état normal et l'état morbide, comme lorsqu'il s'agit de *tempéraments* et de *prédispositions aux maladies*. Nous avons vu néanmoins que la prédisposition à une maladie parasitaire, la *rouille*, obéit aux lois de Mendel chez certaines races de blé.

Prophylaxie des maladies familiales.

Une application pratique de la génétique peut déjà être envisagée dans certains cas. Elle a trait à la *prophylaxie des maladies familiales*, et aux conditions auxquelles le *mariage* peut être autorisé avec un descendant d'une famille atteinte.

La règle est la suivante. Quand il s'agit d'une maladie ayant le *caractère dominant*, tout sujet qui ne manifeste pas la maladie est incapable de la transmettre à ses descendants ; on peut permettre le mariage sans faire courir au conjoint aucun risque d'engendrer des enfants malades.

Au contraire, quand il s'agit d'une maladie ayant le *caractère récessif*, les descendants peuvent en porter le germe (ou, comme on dit, la particule) pendant de longues générations de suite, d'une façon latente. Ce germe pourra donc se manifester ultérieurement. Il est vrai qu'il est nécessaire pour cela qu'une union intervienne avec un sujet portant pareillement un germe latent. Mais, à cause de la longue latence possible de ces affections, on ne peut pas affirmer qu'on ne tombera pas sur un tel sujet. En tout cas, on a de grandes chances de réaliser ces conditions, s'il se trouve dans les ascendants du futur un sujet atteint de la même affection, ou encore si le futur est consanguin. *Les unions consanguines doivent être absolument bannies dans les familles où une maladie récessive s'est manifestée une fois, si lointaine qu'en soit l'époque;* de toute façon, une enquête sévère s'impose sur les ascendants du futur conjoint, et on déconseillera le mariage, pour peu qu'un seul des ascendants, même éloigné du futur, ait présenté la maladie observée dans la famille de l'autre conjoint.

Les applications pratiques de la *génétique*, en ce qui concerne l'espèce humaine, se bornent actuellement à ces quelques résultats. Les acquisitions de la nouvelle science en ce qui concerne les greffes, les adaptations, les hybridations, les fécondations croisées, la parthénogénèse, le déterminisme du sexe ne sont susceptibles d'applications pratiques que dans le domaine de l'agriculture, de l'horticulture, de l'arboriculture, de l'élevage. Mais elles ouvrent des horizons nouveaux ; et la médecine pourra un jour sans doute utiliser les nouvelles données ainsi apportées à la biologie

générale. Le jour où le *déterminisme de la sexualité* sera connu, quelles conséquences sociales cela n'aura-t-il pas? Il importe donc que les médecins soient tenus au courant de l'avènement de cette science nouvelle qu'est la *Génétique*. C'est ce que j'ai essayé de faire dans cet article.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS DU NOURRISSON PAR LE LAIT DE CHÈVRE SALVARSANISÉE

PAR

MM. E. JEANSELME, A. VERNES et BERTRAND.

La recherche de l'arsenic dans le lait des femmes traitées par le 606 a donné des résultats contradictoires.

K. Taege, puis Duhot, qui ont préconisé l'allaitement des hérédo-syphilitiques par leur mère préalablement salvarsanisée, n'ont pas décelé d'arsenic dans le lait maternel. Pour expliquer les bons effets obtenus par ces auteurs, Ehrlich suppose que les endotoxines, mises en liberté par la destruction en masse des tréponèmes, provoquent chez la mère la formation d'antitoxines. Celles-ci, éliminées par le lait, auraient une heureuse influence sur la syphilis du nourrisson.

Quoi qu'il en soit de cette théorie, le traitement de l'hérédo-syphilis par la méthode indirecte s'est montré très infidèle. Quatre fois, nous y avons eu recours, et nous avons essuyé quatre échecs (1). Il y a plus, Jesionek affirme avoir constaté des poussées d'exanthème syphilitique chez deux nourrissons, chaque fois qu'il faisait une injection de Salvarsan à leur mère (2). Il attribue ces recrudescences au passage des endotoxines dans le corps de l'enfant.

D'autre part, il croit pouvoir établir que l'arsenic passe dans le lait maternel. L'analyse chimique fut faite par Feist avec l'appareil de Marsh et des réactifs rigoureusement purs. Une première prise de 100 centimètres cubes de lait, prélevée cinq jours après une injection de 50 centigrammes de Salvarsan, contenait une petite quantité d'arsenic. Une seconde prise de 100 centimètres cubes de lait, faite chez la même accouchée, dans les vingt-quatre premières heures après une nouvelle injection de 60 centigrammes de Salvarsan, décela une proportion beaucoup plus considérable d'arsenic.

Admettant comme un fait démontré, que l'arsenic peut être éliminé en quantité notable par le lait, Jesionek a cherché à utiliser, comme intermédiaire et comme vecteur du médicament, un organisme indemne de syphilis.

Pour réaliser l'expérience, il a injecté à une chèvre 40 centigrammes de 606, en solution faiblement alcaline, dans la veine jugulaire.

Le premier effet de cette injection fut de provoquer une surabondance de la sécrétion lactée. Avec un échantillon de 200 centimètres cubes, prélevé dans les vingt-quatre premières heures, l'appareil de Marsh donna une tache très évidente d'arsenic. Des analyses faites chaque jour montrèrent que l'élimination n'était pas uniforme, mais qu'elle se faisait par poussées. Ainsi la tache d'arsenic du cinquième jour était beaucoup plus considérable que celle du second.

Avec le lait de la chèvre ayant reçu une seule injection de 606, Jesionek a fait disparaître, en un espace de temps incroyablement court (*in unglaublich kurzer Zeit*), des manifestations spécifiques chez un enfant de cinq ans atteint de syphilis acquise.

L'auteur fait remarquer que, grâce à cette manière d'administrer le Salvarsan, le lait n'entraîne pas avec l'arsenic des endotoxines nuisibles. Aussi formule-t-il les conclusions thérapeutiques suivantes :

Le lait non syphilitique, autrement dit celui d'une chèvre ou d'une vache, serait plus efficace pour la guérison des nouveau-nés syphilitiques que le lait de la mère ou d'une nourrice spécifique, alors même qu'il serait prouvé que leur lait contient effectivement des anticorps.

Les recherches de contrôle que nous avons entreprises nous semblent infirmer les résultats annoncés par Jesionek.

I. **Etude clinique.** — Le 26 août 1911, H... Madeleine, âgée de cinq semaines, est amenée à l'hôpital Broca. Issue d'une mère syphilitique dont la réaction de Wassermann est positive, elle présente au niveau de la plante des pieds des éléments spécifiques du caractère le plus évident.

Il s'agit de papules lenticulaires cuivrées, infiltrant la peau en profondeur. Certains éléments humides et recouverts d'un épiderme un peu macéré, reposent sur une surface faiblement suintante.

A la lèvre, d'autre part, il existe, en outre, deux petites plaques érosives.

(1) E. JEANSELME, Le Salvarsan injecté à une mère en période d'allaitement peut-il influencer la syphilis de son nourrisson? (*Ann. de Gynécologie et d'Obstétrique*, juillet 1911).

(2) JESIONEK, Salvarsanmilch (*Munch. mediz. Woch.*, 30 mai 1911, n° 22, p. 1 169).

La réaction de Wassermann, faite chez cette enfant, lors de l'entrée, est positive.

Ce nourrisson fut soumis, dès son entrée, au lait de chèvre salvarsanisé. Voici dans quelles conditions. Une chèvre, du poids de 39 kilogrammes, reçut 7 injections successives de Salvarsan, la première de 30 centigrammes, les six autres de 40 centigrammes, dans la jugulaire. Les injections étaient répétées deux fois par semaine (le mercredi et le samedi).

Dès le premier jour, la chèvre fut traite régulièrement matin et soir : le lait, à part les prélèvements nécessaires aux recherches de laboratoire, fut donné au nourrisson. Celui-ci absorba ainsi, pendant vingt-trois jours sans interruption, 500 à 600 grammes par jour en moyenne de lait de chèvre salvarsanisée.

Avant le début de l'expérience, l'état général de l'enfant était satisfaisant; elle était vigoureuse et pesait 4kg,330.

Voici maintenant l'effet du traitement.

Au huitième jour, les papules plantaires pâlissent et présentent une amélioration légère; elles deviennent plus sèches et moins infiltrées. De même, les petites érosions de la lèvre diminuent visiblement d'importance. Par contre, il en apparaît une troisième.

Qiunze jours après le début du traitement, les syphilides plantaires perdent leur infiltration; elles sont rosées et sèches. Il ne reste plus qu'une petite plaque labiale, et encore est-elle en voie d'épidermisation.

Quatre jours plus tard, c'est-à-dire vers le dix-neuvième jour du traitement, l'amélioration continue; il ne reste plus que la trace rosée et brillante des papules plantaires. A la lèvre, il persiste encore un vestige non épidermisé de la dernière plaque.

Puis l'état reste stationnaire jusqu'au vingt-troisième jour où, devant l'inefficacité du traitement, on décide de recourir au mercure.

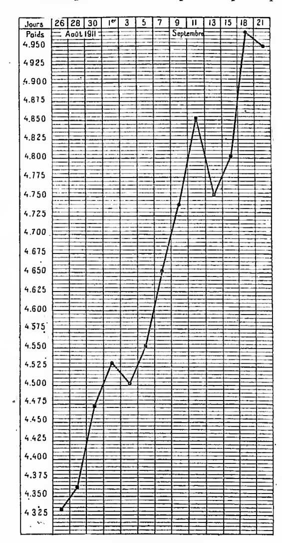
Les conclusions qui découlent légitimement de cette observation clinique sont les suivantes;

1° Le traitement par le lait de chèvre salvarsanisée a été parfaitement bien toléré. L'enfant a augmenté de poids dans des proportions normales, comme le montre la courbe ci-jointe;

2° Le traitement a coïncidé avec une amélioration des symptômes. Cet amendement n'a rien de commun avec les effets thérapeutiques surprenants signalés par Jesionek;

3° Rien ne nous dit même que l'amélioration ne se serait pas produite spontanément, d'autant plus qu'il ne s'agissait pas, en l'espèce, de lésions à caractères tenaces.

II. **Etude chimique.** — **1° Recherche de l'arsenic dans le lait de la chèvre après une injection intraveineuse de 0 gr, 40 de Salvarsan.** — Les échantillons de lait soumis à l'analyse ont été prélevés dans un laps de temps compris entre deux heures à quatre jours après l'injection.



Graphique des poids de l'enfant.

Celle-ci a été faite le 26 août, à trois heures du soir :

Le 1er échantillon	a été prélevé le	26 août	à 5 heures du soir.
Le 2e	—	—	27 —	à 8 h. 30 du matin.
Le 3e	—	—	27 —	à 5 h. 45 du soir.
Le 4e	—	—	28 —	à 8 h. 30 du matin.
Le 5e	—	—	28 —	à 5 h. 45 du soir.
Le 6e	—	—	29 —	à 8 heures du matin.
Le 7e	—	—	29 —	à 5 heures du soir.
Le 8e	—	—	30 —	à 8 heures du matin.

Nous nous sommes servis du réactif de Bougault pour rechercher l'arsenic.

Les moyens d'investigation employés nous per-

mettent d'affirmer l'absence d'arsenic dans chacun de ces échantillons. Le réactif de Bougault, essayé sur un lait contenant une quantité connue d'arsenic, s'est montré, en effet, très sensible jusqu'à un vingtième de milligramme (l'auteur lui reconnaît une sensibilité plus grande encore).

Donc, si de l'arsenic a passé dans le lait, ce dont il est permis de douter, il y serait en proportion inférieure à *deux milligrammes* par litre de lait.

2° **Recherche de l'arsenic dans le lait de la chèvre après nombreuses injections de salvarsan.**

Tube de lait n°	1	prélevé le	30 août	à	5 heures du soir.
—	2	—	31	—	8 h. 30 du matin.
—	3	—	31	—	5 h. 30 du soir.
—	4	—	1er septembre		8 h. 30 du matin.
—	5	—	1er	—	5 h. 30 du soir.
—	6	—	2	—	8 heures du matin.
—	7	—	3	—	8 heures du matin.
—	8	—	3	—	5 heures du soir.
—	9	—	4	—	8 heures du matin.

Les recherches, auxquelles nous nous sommes livrés sur chacun de ces échantillons, nous permettent d'affirmer l'absence d'arsenic aux doses citées dans la précédente analyse :

3° **Recherche de l'arsenic dans le lait de la chèvre et dans un lait témoin contenant une quantité connue d'arsenic.**

Tube n°	1	prélevé le	4 septembre	à 5 heures du soir.
—	2	—	5	—	à 8 heures du matin.
—	3	—	5	—	à 5 heures du soir.
—	4	—	6	—	à 8 heures du matin.
—	5	—	7	—	à 8 heures du matin.

Ces cinq échantillons ont été réunis et analysés en même temps qu'un lait contenant une quantité connue d'arsenic et devant servir de témoin.

Alors que le réactif a décelé de l'arsenic dans le lait témoin, le résultat de l'analyse du lait de la chèvre a été absolument négatif.

Étant donné les conditions dans lesquelles nous avons opéré, il nous est permis d'affirmer que l'arsenic n'existe pas dans le lait de la chèvre à la dose de *un quart de milligramme par litre de lait.*

Comme nous avons eu l'occasion de le faire remarquer précédemment, Bougault reconnaît à son réactif une sensibilité plus grande encore que celle que nous avons prise comme limite. Et, en se conformant à ses affirmations, nous pourrions dire que le lait traité contenait, *au plus, un dixième de milligramme d'arsenic* par litre.

PRATIQUE CHIRURGICALE

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES SUR LA CURE OPÉRATOIRE DE LA HERNIE INGUINALE CHEZ LE JEUNE HOMME

PAR MM.

le Dr P. BARTHÉLEMY, Médecin-major de 1re classe à l'hospice mixte d'Aix,
et
le Dr L.-E. PERDRIZET, Médecin-major de 2e classe au 150e régiment d'infanterie.

La cure opératoire de la hernie inguinale chez le jeune homme est certainement l'opération que les chirurgiens civils et militaires ont le plus souvent l'occasion de pratiquer.

C'est ainsi qu'en ce qui concerne l'armée, et d'après les renseignements fournis par la statistique annuelle, 3 513 cures opératoires ont été faites dans le courant de l'année 1908. C'est donc une opération très répandue. Son utilité et son importance se mesurent au nombre d'hommes qu'elle permet de conserver dans les rangs de l'armée, ainsi qu'à la quantité d'ouvriers qui font appel au chirurgien pour se débarrasser d'une infirmité gênante, dangereuse, et ne faisant que s'accroître avec les progrès de l'âge.

Mais il faut convenir que cette opération, outre les conditions parfaites de milieu qu'elle exige, comporte certaines difficultés qui peuvent embarrasser un débutant et dont il y a lieu d'être instruit pour pouvoir au mieux les aborder et les surmonter.

Notre but n'est pas de décrire tout au long l'opération de la hernie inguinale. Ce serait s'exposer à une redite fastidieuse et sans beaucoup d'intérêt pratique. Nous voulons simplement, dans ce travail, étudier certains points de détail, déjà connus il est vrai, mais sur lesquels on ne saurait, à notre avis, suffisamment insister, en raison de l'influence la plus heureuse qu'ils paraissent avoir sur les résultats définitifs de l'opération.

Ces points sont les suivants :

1° Caractères de la hernie inguinale chez le jeune homme et procédé opératoire qui semble découler de ces caractères ;

2° Soins anté-opératoires ;

3° Préparation de la région au moment de l'opération. Faut-il badigeonner à la teinture d'iode, ou appliquer l'ancienne méthode, savoir : lavage par le savon, l'alcool et l'éther?

4° Doit-on pratiquer l'asepsie, ou doit-on avoir recours à la méthode antiseptique?

5° Faut-il inciser l'aponévrose du grand oblique?

6° Comment rechercher et disséquer le sac? *Procédé de la collerette*;

7° Comment suturer l'aponévrose du grand oblique? Particularités sur la suture des piliers ;

8° Faut-il drainer?

9° Résultats opératoires.

1° Caractères de la hernie chez le jeune homme et procédé opératoire qui semble découler de ces caractères. — Il s'agit, en général, d'une hernie, peu volumineuse, indirecte, à contenu le plus souvent *épiploïque*, d'une réduction facile, avec persistance fréquente du conduit vagino-péritonéal, avec orifice inguinal externe plus large qu'à l'état normal et d'une dilatation plus facile, avec paroi musculaire presque toujours en bon état, mais avec paroi aponévrotique grêle assez souvent au niveau des fibres intercolumnaires.

Ces caractères semblent logiquement imposer le procédé suivant :

Supprimer le sac *le plus haut possible*; refaire solidement la paroi antérieure aponévrotique du canal inguinal ; retrécir le plus possible l'orifice inguinal externe.

Nous verrons, au cours de cette étude, comment il est possible de réaliser ces conditions.

2° Soins anté-opératoires. — Un bain savonneux pris quatre jours avant l'opération ; au sortir du bain, nouveau savonnage du pubis, rasage de la région avec un rasoir aseptique, rinçage à l'alcool à 90° et pansement sec aseptique.

Si, au bout de trois jours, il n'y a pas trace de folliculite, nous opérons ; sinon, nous attendons que toute trace d'infection ait disparu.

Le pubis, en raison de la présence des follicules pileux et de sa situation, est une région qui réalise d'excellentes conditions d'infection. Sa propreté, nous n'osons pas dire sa désinfection, ne peuvent être obtenues que par des lavages fréquents au savon et à l'alcool, qui, tout en décapant pour le mieux, ne sont pas trop irritants pour la peau.

Un purgatif est administré trois jours avant l'opération, et une alimentation légère, peu copieuse, est prescrite pendant ces trois jours. Il importe de ne pas amener trop de perturbation dans les fonctions digestives qui vont subir, de la part du chloroforme, une atteinte sérieuse, mais non prolongée.

Si enfin des doutes nous sont suggérés par l'état général ainsi que par l'examen de l'homme, nous faisons rechercher, dans les urines, la présence de l'albumine et déterminer le taux de l'urée et celui des chlorures.

3° Préparation de la région au moment de l'opération. — Faut-il badigeonner à la teinture d'iode ou appliquer l'ancienne méthode, savoir : lavage par le savon, l'alcool et l'éther? C'est là une question toute d'actualité et qui présente un intérêt pratique de premier ordre.

Il est incontestable que la *méthode de Grossich* a fait ses preuves. C'est un procédé excellent qui a rendu de très grands services et qui est appelé à rendre, surtout en chirurgie d'armée, des services encore plus appréciables. Mais nous considérons cette méthode comme un procédé exceptionnel et d'urgence, en raison de l'atteinte grave portée, dans des conditions qui nous échappent encore, à la nutrition de la peau. Il suffit alors qu'un germe, situé dans les parties profondes d'un des nombreux follicules pileux de la région, ait échappé à l'action de l'iode, ou bien même que tout autre germe pyogène ait été apporté, pour amener une suppuration d'autant plus abondante, que la peau et le pannicule adipeux, étant profondément troublés dans leur vitalité, ne peuvent plus réagir dans un sens favorable. Nous le savons par expérience (1).

Le nettoyage par le savon, l'alcool et l'éther, comme l'ont démontré les expériences si intéressantes de Walther et de Touraine, entraîne une désinfection soignée de la peau, mais c'est une désinfection toute superficielle.

Il en résulte que les glandes sudoripares et sébacées continuant à déverser à la surface de la peau leur contenu plus ou moins infecté, cette peau va de nouveau coloniser. Le fait est incontestable. Mais nous ferons remarquer que la phagocytose reste intacte et que ce moyen de défense peut avoir facilement raison des germes oubliés et susceptibles de reprendre virulence.

Nous restons donc fidèles à l'ancienne méthode qui nous a donné des résultats excellents, en étant complétée, comme nous allons l'exposer, par la pratique de l'antisepsie, après incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané (2).

4° Doit-on pratiquer l'asepsie ou doit-on avoir recours à la méthode antiseptique? — Au début de notre pratique, nous n'employions que l'asepsie. Des suppurations, superficielles, il

(1) Nous ne ferons que mentionner les accidents mortels, déjà signalés, qui ont suivi l'application de ces badigeonnages iodés sur le champ opératoire.

(2) Le contact trop prolongé de la teinture d'iode est, pour certaines peaux, une cause d'irritation réelle, de brûlure même. Aussi, comme certains auteurs, nous sommes-nous demandés s'il ne serait pas préférable, dans certains cas d'urgence, et quand il s'agit d'une peau très sale et très profondément souillée, de faire une application de teinture d'iode de dix minutes environ, puis, après imprégnation profonde par ce corps, de laver à l'alcool et à l'éther, afin de faire disparaître l'excès d'iode et d'amener la chute de toutes les souillures, dépourvues alors de toute nocivité par le fait de ce badigeonnage iodé.

est vrai, mais trop fréquentes (1 cas sur 5 en moyenne), nous ont rapidement amenés à pratiquer l'antisepsie au moment de la section des plans (peau et tissu cellulaire sous-cutané) recouvrant l'aponévrose du grand oblique.

Les considérations précédentes nous fournissent l'explication de cette tendance à la suppuration.

Cette région est, en effet, pourvue très abondamment de follicules pileux et de glandes sébacées, et le bistouri, en mettant à jour l'intérieur de ces follicules et de ces glandes, dont le contenu est plus ou moins infecté, peut amener une véritable inoculation des plans superficiels et profonds.

Aussi, dès que l'aponévrose du grand oblique est bien découverte, nous touchons les lèvres de la plaie avec une solution chaude de *phénosalyl* à 10 p. 1 000. Puis, nous prenons deux compresses de gaze ourlées ; nous les trempons dans la solution antiseptique et, après expression, nous les appliquons très exactement sur les lèvres de la plaie, en les maintenant en place à l'aide de quatre pinces de Houzel (une à chaque extrémité de la section cutanée et les deux autres sur les parties latérales).

Durant tout le temps de l'opération, *on ne doit voir ni peau ni graisse.* Les pinces de Kocher, qui ont servi à lier les vaisseaux sous-cutanés, sont même mises de côté et ne sont plus utilisées au cours de l'opération.

Lucas-Championnière, qui est certainement un des chirurgiens ayant le plus pratiqué de cures opératoires de hernie, est resté fidèle à l'antisepsie. C'est, en effet, comme nous le voyons, une nécessité. Mais le chirurgien de l'Hôtel-Dieu emploie l'acide phénique. Nous préférons le phénosalyl, parce que la solution à 10 p. 1000, tout aussi efficace, est, pour certaines peaux, moins irritante et moins caustique (1).

5° Faut-il inciser l'aponévrose du grand oblique? — Une cause évidente de récidive est la persistance d'un infundibulum après ligature et section du sac. Lucas-Championnière recommande aussi très judicieusement de poursuivre le plus haut possible la dissection du sac, de le libérer de tous les tractus fibreux qui s'insèrent sur lui, afin de supprimer tout entonnoir, ainsi que toute autre cause de récidive.

Mais cette manœuvre est-elle possible, si on laisse intacte l'aponévrose du grand oblique? Il est facile de se rendre compte qu'en respectant cette paroi aponévrotique, on ne peut obtenir qu'une dissection du sac très incomplète et par suite très insuffisante pour le résultat cherché.

Nous fendons donc cette aponévrose (2). Nous nous arrêtons, lorsque nous avons mis bien à jour le bord inférieur du petit oblique, au-dessous duquel se dégagent les éléments du cordon et le sac herniaire.

Un détail d'une certaine importance est à noter pour l'incision de l'orifice inguinal externe.

A ce niveau, le *fascia superficialis* qui recouvre le grand oblique, la toile celluleuse qui sépare le grand oblique du petit oblique, ainsi que la tunique fibreuse qui enveloppe les éléments du cordon, forment un bourrelet assez épais et résistant qui rapproche les plans profonds de l'orifice inguinal externe. Il en résulte que, si l'on incise sans précaution la paroi antérieure du canal, on risque d'ouvrir une des nombreuses veines qui cheminent immédiatement au-dessous de cette paroi et de sectionner une branche du nerf abdomino-génital.

Il vaut mieux saisir avec deux pinces de Kocher ce bourrelet, ainsi que le bord de l'orifice inguinal externe. Entre ces deux pinces, on pratique une incision d'un centimètre environ, qui permettra d'apercevoir les plans profonds, de les dissocier avec le doigt et de les séparer de la paroi antérieure du canal inguinal. Puis les lèvres de l'aponévrose du grand oblique étant repérées de nouveau, l'incision est agrandie avec les ciseaux, afin de découvrir suffisamment le bord inférieur du petit oblique.

6° Comment rechercher et disséquer le sac? Procédé de la collerette. — C'est peut-être là le temps le plus important et souvent le plus difficile de l'opération. On ne saurait donc y apporter trop de soins et trop de méthode.

Quand les éléments du cordon ont été mis largement à découvert par la section de l'aponévrose du grand oblique, il faut les isoler des parois avec lesquelles ils se trouvent en contact et adhérents.

Dans ce but, l'index suit les faces de l'aponévrose du grand oblique qui regardent le canal inguinal et décolle tout ce qui y adhère, jusqu'aux piliers inclusivement. Il supprime également les

(1) Formule du phénosalyl employé à l'hôpital d'Aix :

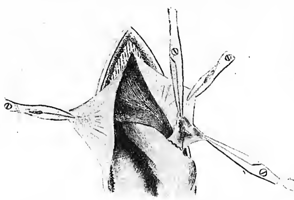
Acide phénique	90 grammes.
Acide salicylique	10 —
Acide lactique	20 —
Menthol	6 —
Eucalyptol	20 —
Alcool à 90°	600 —

(2) La section est pratiquée dans la partie intercolumnaire, c'est-à-dire entre les fibres qui, par leur écartement, vont constituer les piliers. A ce niveau, l'aponévrose est parfois d'une minceur très apparente et, chez beaucoup, les fibres arciformes sont grêles et renforcent peu la paroi.

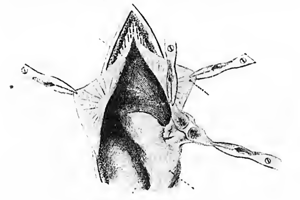
adhérences que contractent les éléments du cordon avec les plans situés immédiatement au-dessous de l'orifice inguinal externe. Ce décollement est poursuivi, bien entendu, avec beaucoup de soins, afin de ne léser aucun vaisseau, et une compresse de gaze, passée au-dessous des éléments du cordon, maintient cette séparation.

La recherche du sac va commencer.

Chez le jeune homme, nous avons le plus souvent affaire à un sac vagino-péritonéal persistant. Afin d'être rapidement fixés sur la situation et la profondeur de ce sac, pour mener à bien et au plus vite sa dissection, et enfin, pour éviter d'exercer trop de tiraillements sur les éléments du cordon, cause de déférentite et d'hématome, nous employons presque systématiquement le procédé que nous désignons sous le nom *de la collerette*, en raison de la forme que prend le sac par suite de la dissection que nous lui imposons.



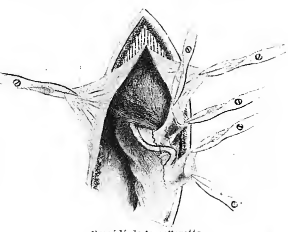
Procédé de la collerette.
1er temps. Le sac est dégagé de la tunique fibreuse (fig. 1).



Procédé de la collerette.
2e temps. Le sac a été incisé sur une grande partie de son pourtour (fig. 2).

Les figures, que nous avons jointes au texte, indiquent très suffisamment en quoi consiste ce procédé.

Les éléments du cordon, maintenus isolés des plans profonds par une compresse de gaze, sont saisis et étalés entre l'index et le pouce de la main gauche. A l'aide des doigts de la main droite, on dissocie, à cinq centimètres environ au-dessous du bord inférieur du petit oblique (1) et à la partie antérieure des éléments du cordon, les fibres du crémaster parfois très épaissies, ainsi que les éléments de la tunique fibreuse. On ne tarde pas à apercevoir un tissu à aspect plus ou moins cartilagineux (selon le professeur Delorme), qui indique la paroi même du sac (2). Deux pinces de Kocher, placées à un centimètre environ de distance, saisissent et soulèvent cette paroi qu'ouvre un léger coup de ciseaux. On entre alors dans une cavité à aspect lisse : c'est le sac. Parfois, la paroi incisée n'est pas le sac, mais bien la tunique fibreuse assez épaissie. On pénétrera plus à fond, mais toujours avec méthode et lenteur, afin de ne pas léser le contenu possible du sac.



Procédé de la collerette.
3e temps. Le sac a été divisé en deux parties. La partie supérieure va être disséquée le plus haut possible. La partie inférieure sera, ou simplement fermée, ou enlevée sur une certaine partie de sa longueur, si son isolement ne présente aucune difficulté (fig. 3).

Le sac incisé, on l'explorera avec une sonde cannelée, et du côté de l'abdomen, et du côté du testicule. Si sa partie inférieure (comme la chose arrive fréquemment par suite de la persistance du conduit vagino-péritonéal) est assez développée, nous appliquons, à l'endroit même où le sac a été incisé, le *procédé de la collerette*, c'est-à-dire que nous *sectionnons circulairement le sac*, afin de les séparer en deux parties.

Il faut avoir bien soin de ne saisir que la

(1) On est ainsi toujours sûr de rencontrer le sac.

(2) La légère compression, exercée par l'index et le pouce gauches, facilite beaucoup cette recherche, en vidant les vaisseaux et en permettant ainsi de mieux voir.

séreuse ; c'est là un point très important.

Des tractus fibreux viennent s'insérer parfois de tous côtés sur cette séreuse ; avec des ciseaux fins, on sectionne ces tractus, et si un vaisseau est coupé, il faut immédiatement le saisir et le lier, car la région étant très vasculaire, un hématome peut aisément se produire.

Le canal déférent, ainsi que les vaisseaux, sont en général situés en arrière et en dedans du sac.

Il faut donc, quand cette incision circulaire arrive à leur niveau, redoubler de précautions.

On évitera leur blessure en ne sectionnant, comme nous le disions plus haut, que la séreuse.

On est étonné de voir combien, grâce à ce procédé, le plan de clivage, du côté des éléments du cordon, est trouvé avec facilité et aussi avec quelle simplicité et avec quelle rapidité on arrive à isoler le sac de tous les tissus qui l'entourent.

Pour pousser aussi haut que possible l'isolement du sac, et aussi, afin de pédiculiser le sac sans aucun danger, nous mettons, à ce moment-là, notre opéré dans la position de Trendelenburg.

L'épiploon est-il adhérent? nous le réséquons sur une certaine longueur, en apportant le plus grand soin à sa ligature.

L'appendice apparaît-il (et nous l'avons trouvé une fois couché le long d'un conduit vagino-péritonéal), nous agrandissons l'ouverture du sac et nous pratiquons l'appendicectomie.

La vessie apparaît-elle (chose rare chez le jeune homme)? nous rétrécissons le plus possible le sac vers l'abdomen, en laissant la vessie près de la ligne de nos sutures.

Le lipome préherniaire est une complication qui se rencontre assez fréquemment. Nous disons complication, parce que, le plus souvent, ces amas de graisse doublent en quelque sorte la paroi du sac et l'amincissent au point que l'on risque de perforer cette paroi quand on essaie d'en isoler la graisse. D'autre part, ces lipomes sont très vasculaires, et leur dissociation amène un écoulement de sang, parfois très gênant, qui peut être aussi une cause d'hématome. On ne saurait donc apporter trop de soins à pédiculiser ces lipomes, ce qui est encore une manœuvre parfois fort difficile à exécuter.

Le sac, pédiculisé et séparé de tous les éléments qui y adhèrent, est lié le plus haut possible. Il faut éviter, nous le répétons, tout infundibulum, cause de récidive.

Si la partie inférieure du sac n'est pas trop adhérente, nous enlevons tout ce qui se laisse facilement dissocier ; sinon, nous fermons par une suture en bourse. On évite ainsi et déférentite et hématome.

Le Barker est un procédé qui nous a paru être fort utile et propre à faire encore mieux disparaître tout entonnoir du sac. Nous le pratiquons aussi systématiquement.

7° Comment suturer l'aponévrose du grand oblique ? Particularités sur la suture des piliers. — Cette suture, avec une bonne dissociation et une bonne pédiculisation du sac, est certainement la meilleure garantie contre une récidive de hernie.

Nous la pratiquons avec du catgut n° 4 (Robert et Carrière) et par points séparés. Les deux feuillets de l'aponévrose du grand oblique sont pris sur une assez grande largeur, afin d'obtenir leur plissement et par suite un renforcement de la paroi (1). Ils sont ensuite, non pas imbriqués, mais adossés l'un contre l'autre, comme les lèvres de la peau sont adossées avec des agrafes de Michel.

La suture des piliers mérite une mention particulière : les feuillets aponévrotiques du grand oblique acquièrent au niveau de leur insertion sur le pubis une épaisseur notable, ce qui est de nature à faciliter leur suture et à consolider la paroi. D'autre part, ces piliers s'enroulant en quelque sorte sur eux-mêmes, il est par suite nécessaire, afin de faciliter leur adossement pour la suture, de les renverser en haut à l'aide de pinces de Kocher. Il n'est laissé, dans cette réunion de la paroi, que juste la place pour le passage des éléments du cordon.

En procédant ainsi, on obtient une reconstitution très solide de la paroi antérieure du canal inguinal et, en revoyant des opérés de hernie, on a vraiment l'impression qu'une récidive paraît bien difficile avec des piliers solidement affrontés et unis (2).

Nous employons, avons-nous dit, pour la suture de la paroi, du catgut (Robert et Carrière) n° 4. Nous pensons que le diamètre de ce catgut est suffisant ; sa résorption nous a paru assez lente pour permettre au travail d'hyperplasie cellulaire, que la présence de ce fil suscite dans les tissus, d'aboutir à une bonne soudure.

On fabrique actuellement du catgut chromé dont la résorption serait encore moins rapide Peut-être y aurait-il avantage à l'employer ?

Les fils d'argent, les fils de lin, les fils de soie, qui ont été préconisés et employés, sont-ils supé-

(1) Nous avons déjà exposé que cette paroi présentait souvent une épaisseur plus faible au niveau de la région intercolumnaire ; c'est donc une nécessité de la renforcer en la plissant.

(2) Nous avons eu très rarement l'occasion de pratiquer le Bassini. Le bon état, en général, de la paroi musculaire chez les jeunes gens nous fournit l'explication de l'emploi peu fréquent de ce procédé.

rieurs au catgut? Nous ne le pensons pas; tous les fils n'agissent, à notre avis, qu'en provoquant un travail exsudatif, plus ou moins intense, qui aboutit à un tissu cicatriciel.

Cette action terminée, la présence de ces fils peut n'avoir que des inconvénients dont les principaux sont de couper les tissus fibreux et de provoquer des suppurations interminables dans les cas d'infection.

8° **Faut-il drainer ?** — Nous répondrons sans hésitation par l'affirmative. Dans une opération où l'on dissocie assez fortement tant de tissus, de nombreux éléments cellulaires sont privés de vie et s'éliminent les jours suivants.

Qu'un germe ait été apporté ou oublié, que l'hémostase n'ait pas été parfaite, et voilà réalisées d'excellentes conditions de suppuration.

Le drain est retiré vers le quatrième jour. Les fils sont enlevés le neuvième jour. Mais l'opéré ne se lève que le vingt-et-unième jour, temps que nous jugeons indispensable pour obtenir une bonne consolidation (1).

9° **Résultats opératoires.** — Avant d'apporter tous ces soins méticuleux à cette opération, nous avions une proportion de récidives assez élevées, 5 p. 100 environ, et ces récidives, qui étaient rattachées par nos opérés à un effort accompli à l'occasion du service, se produisaient le plus souvent dans les six mois qui suivaient l'opération.

Depuis notre nouvelle méthode, nous n'avons plus eu ni suppuration, qui survenait auparavant dans le cinquième des cas, ni récidives.

Nous n'avons pas la prétention de croire que notre méthode soit infaillible et qu'aucun insuccès ne puisse venir par la suite jeter une ombre sur d'aussi beaux résultats. Des récidives, il en surviendra certainement, mais dans une proportion, croyons-nous, moins élevée.

Nos opérés ne portent pas ultérieurement de bandage. La chose nous semble inutile. N'est-ce pas aussi pour s'éviter une pareille sujétion que la plupart viennent réclamer au chirurgien cette intervention?

La récidive, avons-nous dit, est maintenant chose rare. Elle se produit le plus souvent à la suite d'un effort soudain, brusque, qui a surpris les masses musculaires et ne leur a pas permis d'entrer dans cet état de contraction vigilante qui précède l'effort prévu et voulu. Ce mécanisme explique bien le rôle joué, chez les jeunes gens, par un sac insuffisamment disséqué et sectionné trop bas, et l'intérêt pratique qui s'attache à la suppression de tout infundibulum.

Telles sont les réflexions que nous ont suggérées les nombreuses cures opératoires que nous avons eues l'occasion de pratiquer, pour la plupart, sur des soldats. Nous les avons exposées dans ce modeste travail, espérant que nos confrères les liront avec intérêt et peut-être avec profit.

(1) Nous jugeons de la réunion des plans profonds par celle de la peau. Il ne faut pas non plus oublier que la pression intra-abdominale s'exerçant dans la station debout, principalement sur la partie inférieure de la paroi du ventre, le tissu cicatriciel a besoin d'être solidement organisé.

Les agrafes de Michel donnent une réunion plus rapide, peut-être parce que la surface d'adossement des parties cruentées est plus grande; mais il importe, pour éviter des points de sphacèle, de les retirer dès le septième jour.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU

CONSULTATIONS DU MERCREDI

TRAITEMENT DE LA PLEURÉSIE SÉROFIBRINEUSE

La pleurésie sérofibrineuse ne comporte aucun traitement pathogénique, mais seulement, comme la plupart des maladies, une thérapeutique symptomatique (1).

Elle réclame l'emploi de moyens hygiéniques ou d'hygiène thérapeutique, d'une part, l'emploi de moyens thérapeutiques proprement dits, d'autre part.

Hygiène thérapeutique. — Le malade gardera le lit, dans une chambre dont la température sera maintenue autour de 18° et dont l'aération sera soigneusement assurée.

Il sera soumis, tout d'abord, à la diète lactée; mais, en raison de la nature tuberculeuse de la maladie, dès que la fièvre déclinera, il prendra, autant que l'état de ses fonctions digestives le permettra, une alimentation graduellement plus substantielle.

Thérapeutique. — Tout **au début** de la pleurésie, seul, le point de côté fournit communément l'indication d'agir. Les ventouses sèches, les sinapismes ou mieux les cataplasmes sinapisés suffisent le plus souvent à le calmer. Quelquefois, cependant il ne cède qu'à l'injection hypodermique d'un demi à un centigramme de chlorhydrate de morphine.

A la **phase d'état**, rarement la fièvre réclame une médication particulière, la température demeurant le plus souvent au voisinage de 39°. Il n'en va pas de même de la toux qui, à l'habitude, est sèche, fatigante et inutile. On prescrira donc une potion calmante, comme, par exemple :

Sirop d'opium	30 grammes.
Eau distillée de laurier-cerise	10 —
Julep simple	Q. S. pour 120 cent. cubes.

A prendre par cuillerées à soupe toutes les deux heures.

(1) Notes recueillies par M. Deval, chef du laboratoire de la Clinique médicale.

La principale indication thérapeutique est fournie, *dans certains cas*, par l'épanchement pleural.

On sait que celui-ci est regardé, depuis les travaux récents, comme ayant la signification d'un acte réactionnel et défensif, et on sait que par suite, *en principe*, il doit être respecté. Mais on sait aussi que, dans l'expression de sa défense par le mécanisme de l'épanchement sérofibrineux de la plèvre, l'organisme peut aller trop loin et dépasser le but, si bien que l'existence s'en peut trouver menacée. Si donc, dans les petits épanchements, d'un demi-litre environ, et même dans les épanchements moyens d'un litre et demi, le comble de l'art est de les respecter, dans les grands épanchements de 2 à 3 litres avec matité totale et silence général, abaissement du foie ou déplacement du cœur, au contraire, le devoir est de pratiquer la thoracentèse : on soustraira avec lenteur 1 litre à 1 litre 1/2 de liquide et l'on récidivera, s'il y a lieu.

Au **déclin** de la maladie, quand la température s'abaisse, si l'épanchement demeure stationnaire, on appliquera un vésicatoire qui aura pour effet de hâter la résorption du liquide et d'abréger le cours de la maladie. Cette pratique, naguère très suivie, a de nos jours de nombreux adversaires qui reprochent très justement au vésicatoire sa nocivité possible vis-à-vis des reins. Mais, en ne prescrivant que des vésicatoires de faibles dimensions, n'excédant pas 7 à 8 centimètres de diamètre, en prenant soin de les camphrer et d'interposer entre eux et la peau une feuille de papier de soie huilée légèrement, on supprime toute action malfaisante du vésicatoire sur l'épithélium rénal.

C'est surtout au moment de la **convalescence** de la pleurésie qu'il conviendra de se souvenir de la nature tuberculeuse. Sans doute, la plupart des pleurétiques, non seulement guérissent de leur affection pleurale, mais encore ils échappent, la pleurésie terminée, à toute évolution tuberculeuse ultérieure.

N'empêche que tout sujet, affecté de pleurésie primitive, est entaché de tuberculose, tout au moins pleurale, et que l'épisode pleurétique doit être accueilli comme un sérieux avertissement de la pénétration du bacille de Koch dans l'économie.

La maladie terminée, l'apyrexie revenue, il conviendra donc de prescrire une alimentation fortifiante, le repos et la vie au grand air. S'il y a lieu, on conseillera, en outre, la gymnastique respiratoire, la viande crue, l'huile de foie de morue, les préparations phosphatées, etc. Le malade sera maintenu pendant longtemps sous la surveillance médicale, et il pourra devenir utile de lui conseiller des cures de montagne ou certaines cures hydro-minérales comme celles du Mont-Dore ou des Pyrénées.

La pleurésie séro-fibrineuse a été l'objet, de la part d'Anfrecht, de Taitz, de Talamon et d'autres observateurs, d'un traitement systématique par le salicylate de soude.

A la phase d'état, le médicament est administré à la dose de 5 à 6 grammes par jour ; plus tard, à la phase de déclin, la dose est abaissée à 3 ou 4 grammes.

On obtiendrait ainsi une guérison plus rapide de la maladie, et notamment une disparition plus rapide de l'épanchement.

A. Gilbert.

LA PHYSIOTHÉRAPIE
A LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU

Une des préoccupations du professeur Gilbert, en prenant possession de la chaire de clinique de l'Hôtel-Dieu, fut de mettre dans son service l'enseignement de la Physiothérapie sur le même rang que l'enseignement de la Thérapeutique générale, en organisant un cours qui, à raison d'une leçon par semaine, fournit chaque semestre aux élèves des notions indispensables de massage et de gymnastique médicale, d'électrothérapie et d'hydrothérapie. Cet enseignement a commencé, ces jours derniers, son troisième cycle.

Mais, sachant l'importance des leçons de choses, le professeur Gilbert ne pouvait se contenter d'un cours théorique. Aussi fut-il amené à créer dans son service une sorte d'institut de thérapeutique physique, dans lequel les malades puissent recevoir les applications électriques, thermiques, kinésithérapiques ou hydriatiques, dans lequel en même temps les élèves fussent à même de s'initier à la prescription et à la pratique de ces traitements.

Trois spécialistes l'assistent dans cet enseignement et dirigent les traitements. Ce sont : MM. Guilleminot, pour l'électrothérapie ; Dausset, pour la thermo-hydrothérapie ; Durey, pour la kinésithérapie. Avec eux travaillent bénévolement un certain nombre de médecins français et étrangers et d'aides désireux de se perfectionner dans la thérapie physique.

Le problème le plus difficile à résoudre fut celui de l'organisation matérielle, tant les locaux étaient exigus et les crédits restreints ; mais, grâce à la libéralité de M. le Professeur Bouchard qui mit à la disposition du service un puissant appareil à Rayons X et un électrocardiographe, grâce au concours d'un certain nombre de fabricants, MM. Bruneau, Boutonnet, Bardou et Clerc, etc., qui, comprenant l'importance de la tentative, s'empressèrent de mettre gracieusement à la disposition du professeur Gilbert : appareils de gymnastique, de mécanothérapie, de thermothérapie et instruments de mesure, le matériel fut bientôt suffisant pour répondre à la plupart des nécessités thérapeutiques.

Installé actuellement près de l'amphithéâtre Trousseau, ce service comprend un appareillage électrique complet fournissant toutes les modalités de courant, plus une installation de radiothérapie et de radioscopie ; — une série d'appareils producteurs d'air chaud : boîtes de Bier, douches aérothermiques, à gaz, à alcool, à électricité, bain de lumière ; — des appareils de mécanothérapie Rossel et Schwarz,

un Plint suédois, un Espalier, un appareil de sismothérapie. L'Hydrothérapie utilise avec quelque peine l'installation désuète de l'hôpital pour des applications qui, néanmoins, furent nombreuses; bientôt cette partie du service va être transformée et pourra être mise en comparaison avec les cliniques d'hydrothérapie étrangères.

Cette création, quoique un peu sommaire encore, a servi, non seulement pour les démonstrations aux élèves du service ou aux visiteurs, mais aussi pour le traitement d'un nombre considérable de malades venus du service de clinique même ou envoyés par d'autres chefs de service de l'hôpital, de la consultation, ou des médecins de la ville.

La pratique hospitalière de la physiothérapie semble même répondre à un besoin urgent, si l'on en juge par l'encombrement journalier de ce service. On aura une assez juste idée de sa fréquentation, en voyant le nombre de séances de traitement dispensées au cours de son premier exercice.

Du mois de décembre 1910 jusqu'au mois d'août 1911, il y eut, en chiffres ronds, 1 800 applications d'air chaud concernant une centaine de patients atteints d'ulcères variqueux, de gangrène, de prurit, de rhumatisme déformant, d'arthrites rhumatismales ou infectieuses, de traumatismes, de maladies de Raynaud, de névralgies. Il fut fait, sur environ 80 malades, un millier de séances de massage, pour des arthrites, des raideurs articulaires, des névralgies sciatiques, des suites de phlébites, des cellulites, des asthmes, des cardiopathies, des affections abdominales. Il y eut, enfin, près de 600 traitements ou explorations électriques et radiographiques, sur des sujets atteints de maladies de Basedow, de paralysies faciales, infantiles, saturnines, d'adénites, d'adénopathies, etc.

On voit, par cette énumération sommaire, quelle variété de cas et quelle richesse de matériaux d'étude se trouvent réunies dans le service de physiothérapie de la chaire de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Certes, ce service n'est pas encore comparable aux installations analogues que l'on trouve partout à l'étranger : le luxe de leurs locaux et la richesse de leur instrumentation ne se trouveront pas chez nous de longtemps encore. On peut croire, néanmoins, que la création du professeur Gilbert, malgré les difficultés du début, a déjà rendu assez de services aux malades et à l'enseignement pour devoir grandir et atteindre une importance en rapport avec la réputation de l'enseignement médical à l'Hôtel-Dieu de Paris.

DAUSSET, DUREY, GUILLEMINOT,
Assistants de physiothérapie à la Clinique de l'Hotel-Dieu.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Obtention d'une culture pure de Spirochaete pallida pathogène et de Spirochaete pertenuis

Il s'agit d'un travail d'Hideyo-Noguchi. Comme on sait, Scherschewsky a publié, en 1909, qu'il lui était arrivé de cultiver sur milieu artificiel le spirochaete pallida accompagné d'autres bactéries, s'il plaçait de petits morceaux de chancre ou d'un tissu syphilitique renfermant des spirochaetes, dans la profondeur d'un sérum de cheval coagulé par le chauffage répété à 60° C. Cette découverte fut plus tard confirmée par les recherches de Mühlens et Hoffmann, tandis que le même procédé ne donnait aucun résultat à Uhlenhut partant d'une semblable culture impure. Mühlens put, au moyen de sa méthode de sérum agar de cheval, qu'il employa en 1906 pour la culture pure du spirochaete des dents, obtenir une culture pure de spirochaete qui ne se différenciait en aucune façon du véritable pallida. Le travail d'Hoffmann ressemble si fort à celui de Mühlens qu'on peut le considérer comme une conséquence et une extension de l'autre. Dans une communication ultérieure, Scherschewsky a annoncé qu'il ne lui est jamais arrivé de cultiver une souche de pallida pathogène par sa méthode du sérum de cheval. Les races de spirochaete obtenues en culture pure par Mühlens et Hoffmann ne possédaient également aucun pouvoir pathogène sur ces différentes catégories d'animaux (singes, lapins). Bruckner et Galasesco ont affirmé qu'au moyen de leur culture impure jeune (première génération sur le milieu de Scherschewsky renfermant encore le tissu syphilitique d'origine), ils pouvaient provoquer une syphilis typique du testicule chez le lapin pendant que Sowade annonce qu'il a pu, par l'inoculation intracardiaque, produire une syphilis généralisée chez le lapin. Qu'il soit remarqué que ni Bruckner ni Galasesco, ni Sowade ne purent obtenir un réensemencement de leur souche origine. Comment doit-on interpréter ces résultats expérimentaux? Les inoculations négatives des animaux avec une culture pure peuvent peut-être être expliquées par les hypothèses suivantes : les races de spirochaetes sont dénaturées, soit qu'elles soient déjà telles dans le tissu syphilitique d'origine, ou par perte de leur pouvoir pathogène dans les cultures artificielles.

La deuxième possibilité est naturellement l'hypothèse que ce spirochaete, morphologiquement semblable au pallida, n'est en aucune façon le pallida véritable. Cette question doit être jugée d'après des études soigneuses de leurs caractéristiques biologiques. Les inoculations positives de Bruckner et Galasesco sont peut-être à interpréter que les spirochaetes vivants se multipliaient véritablement dans le milieu de culture et qu'ils ont conservé leur virulence de la présence du tissu du chancre et aussi que dans les conditions propices les spirochaetes originels survivaient encore.

De ces deux possibilités, la première me parut la

plus vraisemblable, parce qu'il m'est arrivé, comme cela sera démontré plus bas, d'obtenir et de cultiver des races pathogènes de pallida par l'adjonction de morceaux de tissu frais. J'ai en vue dans la communication actuelle de rapporter brièvement les résultats de mes expériences sur la culture prise du pallida et du pertenuis. Pour l'ensemencement, je me suis servi, comme matériel d'origine, exclusivement du pallida après passage sur le lapin.

Dix races différentes de pallida par passage ont été utilisées pour l'oblitération de l'élevage. Quelques-unes provinrent de douze passages successifs d'animal à animal lorsque je commençai mes recherches. D'abord j'ai essayé mille fois en vain d'obtenir le pallida sur des milieux différents ; les cultures qui se montrèrent complètement impropres sont : le plasma sanguin pur de lapin, le plasma sanguin non coagulé de lapin et de cheval par addition d'oxalate de soude, les mêmes après enlèvement de l'oxalate avec le chlorure de calcium, l'agar-plasma, la gélatine-plasma, le sérum aqueux, le sérum-agar, le sérum-gélatine parfois avec addition de certains produits séparés du blanc d'œuf, et enfin le sérum de cheval coagulé ; la culture fut essayée dans des conditions anaérobies. Le seul milieu nutritif qui se montra la plupart du temps favorable fut un sérum aqueux (une partie de sérum et trois parties d'eau) avec addition d'un assez gros morceau de rein ou de testicule frais de lapin normal.

Avec les cultures ainsi obtenues, l'auteur a pu produire, expérimentalement, une orchite syphilitique chez le lapin (*Münchener med. Woch.*, 1911, p. 1550).

G. MILIAN.

Nouvelle médication contre l'épilepsie.

Se basant sur l'observation du Dr Self qui avait constaté la disparition de crises convulsives chez un épileptique âgé de trente-cinq ans, mordu par un serpent à sonnettes, SPANGLER, à Philadelphie, a expérimenté le venin de ce reptile dans sa clinique médicale. Le Dr SELF avait été, en effet, frappé par ce fait que l'épileptique en question n'avait pas succombé à la morsure et s'en était au contraire, en quelque sorte, bien trouvé !

Pour obtenir le venin au degré de force voulue, sans nuire aux malades, Spangler fait l'expression des glandes venimeuses du *serpent à sonnettes* et recueille le liquide obtenu dans une cupule en verre ; le vaccin est ensuite desséché, pulvérisé et dosé comme il convient, d'ordinaire à trois concentrations différentes dans des ampoules spéciales. Le tout est stérilisé et baptisé sous le nom de *crotaline*.

On ne sait au juste la composition exacte de ce venin. Il contient, en tout cas, des *substances albuminoïdes*. C'est en 1910 que Spangler (*The New York medical Journal*) a publié les premiers onze cas d'épilepsie traités avec succès par la crotaline.

Plus récemment, FACKENHEIM, de Kassel (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 35, 1911), s'est servi à nouveau du produit de Spangler chez cinq épileptiques, en particulier chez un ingénieur de trente-six ans atteint du mal comitial. Fackenheim fit une injection hebdomadaire pendant six semaines, puis une tous les quinze jours, ensuite une tous les mois : le résultat fut excellent. Il en fut de même pour les deuxième et troisième cas : les quatrième et cinquième sont actuellement en bonne voie de guérison. Dans tous les cas, en dehors de l'*espacement des accès convulsifs* et même de leur *disparition* presque totale, sinon totale, il fut possible d'observer rapidement une reprise du bien-être général, un affermissement du système nerveux central, une diminution manifeste de son excitabilité et une augmentation notable des échanges nutritifs.

Le produit thérapeutique de Spangler réussirait le mieux chez les jeunes épileptiques.

Mais il n'est pas encore dépourvu de tout danger d'application. On cite le cas de mort à Philadelphie d'un enfant de cinq ans. Néanmoins, on ne connaît que ce cas regrettable parmi les nombreux sujets traités par la crotaline aux États-Unis. On peut conclure en disant que ce remède employé raisonnablement n'est peut-être pas à dédaigner dans certains cas particuliers, en raison de ses effets directs sur le système nerveux central et sur le sang lui-même. Il ne nous semble pas cependant être appelé à entrer dans la pratique courante, avant d'avoir été plus largement expérimenté.

PERDRIZET.

L'internement des aliénés dangereux.

L'une des lacunes principales de la législation actuelle sur les aliénés concerne sans conteste les aliénés dangereux. C'est elle qui a motivé les critiques les plus autorisées et les plus justes sur la loi du 30 juin 1838, car c'est à cause d'elle que la sécurité des personnes est le plus gravement compromise.

Bien des vœux depuis plusieurs années ont été émis à ce sujet, notamment par les Aliénistes et Neurologistes de langue française en 1904. Le Congrès international d'Anthropologie criminelle de Cologne, tenu récemment, avait mis à son ordre du jour cette importante question ; elle vient de faire de nouveau le sujet d'un très intéressant rapport du Dr Kéraval. Les conclusions de ce travail comprennent les points les plus importants du problème ; il nous paraît utile de les résumer ici.

La notion de nocivité d'un aliéné ne résulte pas seulement du dossier judiciaire, car c'est une notion essentiellement clinique. Le caractère dangereux n'est pas, en effet, spécial aux criminels aliénés et aux aliénés criminels. Il y a des psychopathes dangereux qui n'ont jamais eu maille à partir avec la justice, et inversement nombre d'aliénés criminels ne sont pas dangereux. C'est au médecin qu'il appartient de déterminer cet état.

Les malades que leurs tendances et leurs actes habituels font considérer comme dangereux doivent être traités dans des sections spéciales annexées aux asiles d'aliénés ordinaires.

Pour traiter rapidement et judicieusement les

détenus reconnus aliénés en cours de peine, que l'on désigne sous les noms de condamnés ou de criminels aliénés, il est indispensable de placer auprès des établissements pénitentiaires des annexes psychiatriques installées suivant les principes modernes et conduites par des psychiatres. Une fois leur pénalité terminée, et dans le temps de la pénalité on comptera celui de la maladie mentale, ces condamnés aliénés, non guéris, devront être transférés dans les quartiers spéciaux des asiles ordinaires auxquels ils ressortissent.

Ce double système de l'annexe psychiatrique près l'établissement pénitentiaire et des sections spéciales d'aliénés dangereux près des asiles ordinaires permet le fractionnement des aliénés dangereux par petits groupes et leur traitement individuel. Seul, il concilie les exigences de la sécurité sociale et de la sécurité intérieure des établissements avec celles de la thérapeutique mentale.

L'internement, la maintenue et la sortie des criminels aliénés peuvent être réglés par l'autorité judiciaire. Toutes les autres catégories d'aliénés dangereux, qui n'ont pas eu maille à partir avec la justice, doivent relever de l'autorité administrative. Dans les deux cas, les rapports des médecins doivent toujours guider les décisions. PAUL CAMUS.

Ictère survenu après le Salvarsan.

KLAUSNER rapporte quatre cas d'ictère survenu après l'injection intraveineuse de salvarsan (*Munch. med. Woch.*, 1911).

Le premier cas concerne un homme de 41 ans, porteur d'une roséole de retour.

Le 21 octobre 1910, il recevait 0,60 de 606 intramusculaire, méthode de Blaschko.

Le même jour et le jour suivant, la température s'élevait à 38°,2, grand abattement. Le 23, vomissements, diarrhée et apparition d'une coloration jaunâtre évidente des téguments et des conjonctives qui, après quelques jours, s'effaça progressivement. Dans l'urine très forte, réaction de l'urobiline avec l'épreuve de la fluorescéine (alcool amylique et solution de chlorure de zinc ammoniacal).

Les cas 2 et 3 ont trait à un jeune patient de 21 ans, porteur de plaques muqueuses, et à une jeune malade de 19 ans, atteinte d'accident initial, qui reçurent tous deux le 9 janvier 1911 respectivement 0,20 et 0,40 de salvarsan de la même solution.

Chez les deux survinrent, peu d'heures après l'injection, des manifestations bruyantes sous forme de frissons, température à 40°, collapsus, pouls petit très fréquent, vomissements, dyspnée. Ces troubles rapidement terminés furent remplacés le jour suivant par un ictère, qui, surtout chez la jeune fille, atteignit un degré assez marqué. Dans l'urine, excepté l'urobiline, aucune matière colorante de la bile (pigment biliaire), mais par contre il existait chez les deux patients une grande quantité d'albumine, qui dans le cours de la journée suivante disparut tandis que survint l'ictère.

Le quatrième cas concerne un homme de 32 ans, atteint de gomme syphilitique, qui reçut, le 1er février 1911, une injection intramusculaire de 0,60 de salvarsan, procédé de Blaschko, et chez lequel tout à coup, le 15 février, c'est-à-dire quatorze jours plus tard, s'installa un ictère très accentué. L'urine foncée, Gelbschaumende, analysée le même jour, renfermait, outre une grande quantité d'urobiline, de la bilirubine révélée par la réaction de Gmelin. G. MILIAN.

Mort subite par pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires.

Il était classique jusqu'ici d'attribuer à une asphyxie par suffocation la mort qui survient dans les cas de pénétration accidentelle de corps étrangers d'origine externe dans les voies respiratoires. Toujours on pensait devoir retrouver, soit le cortège clinique, soit les lésions nécropsiques de l'asphyxie, et une mort subite sans ces phénomènes devait relever d'une autre cause.

Des observations médico-légales, encore récentes mais très instructives, ont permis au professeur THOINOT (*Congrès français de médecine légale*, 1911) de montrer ce que ces propositions avaient de trop absolu et par conséquent d'erroné. Indépendamment de l'asphyxie progressive, les corps étrangers respiratoires sont capables aussi d'amener la mort subite sans asphyxie ; l'auteur en relate quelques-unes.

Dans la plupart, il s'agit d'adultes assis qui, pendant un repas, tombent à terre et meurent. D'autres fois, c'est debout : tel cet individu, qui, le jour des Rois, passe devant la Morgue en mangeant et s'affaisse subitement, le larynx obturé d'un morceau de galette. C'est le « Bolustod » des Allemands.

Le volume du corps étranger est variable, il peut être considérable. Un morceau de lard avait dix centimètres sur 5 et pesait 42 grammes ; chez un autre, un morceau de viande pesait 50 grammes. Fraenkel, en Allemagne, a trouvé des dimensions de la paume de la main pour un morceau de jambon, le volume d'une pomme pour un morceau de foie.

La situation du bol alimentaire est variable, tantôt encastré dans le pharynx, tantôt engagé dans la glotte, parfois à cheval sur le larynx et l'œsophage.

A l'autopsie, les lésions viscérales sont pour ainsi dire nulles : congestion et œdème pulmonaires marqués, pas d'emphysème ni d'ecchymoses sous-pleurales, pas d'ecchymoses péricardiques. La mort paraît foudroyante et, sans l'examen laryngé, elle pourrait passer pour criminelle, du fait des circonstances suspectes qui l'ont accompagnée.

Le mécanisme à invoquer est, sans doute, une paralysie cardiaque réflexe : c'est, en l'état de nos connaissances, l'irritation de la muqueuse pharyngo-laryngée. C'est le mécanisme de l'inhibition, comparable à celui, mis en lumière par Brouardel et Vibert, dans le cas de mort subite par contusions du larynx. Ici la contusion est, non pas externe, mais interne.

PAUL CAMUS.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 décembre 1911.

Tumeur cérébrale avec réaction cytologique. — M. LENOIR rapporte le cas d'une tumeur cérébrale à forme méningée avec réaction cytologique dans le liquide céphalorachidien. Il s'agissait d'un gliome.

Anurie exceptionnellement prolongée et à répétition, non définitive, dans un cas de cancer de l'utérus. — MM. EDG. HIRTZ et BEAUFUMÉ ont observé, au cours d'un cancer de l'utérus, une crise d'anurie qui survint brusquement. Cette anurie fut complète et dura quinze jours ; elle cessa huit jours ; puis une seconde crise survint qui dura dix jours. Ensuite les mictions réapparurent jusqu'à la mort qui eut lieu vingt et un jours après la dernière crise, par cachexie. Des phénomènes de grande urémie (crises convulsives, délire, coma) se montrèrent après la première période d'anurie, alors que les urines étaient réapparues. Les auteurs concluent que le pronostic de l'anurie dans le cancer de l'utérus n'est pas toujours fatal, même s'il y a répétition de l'anurie ou complications de grande urémie.

Un cas de typhose méningococcique. — MM. PISSAVY, Ch. RICHET fils et J. PIGNOT communiquent le cas d'un malade de vingt-quatre ans qui, pendant dix-neuf jours, présenta les symptômes de la dothiénentérie. Après cette première phase d'infection générale, il fut pris brusquement de méningite cérébro-spinale à méningocoques. L'hémoculture, négative en ce qui concerne le bacille d'Éberth, décela la présence du méningocoque. Les séro-réactions à l'Éberth et aux paratyphiques furent négatives. Il succomba ultérieurement à une bronchopneumonie tuberculeuse. L'autopsie montra qu'il ne s'était jamais agi de fièvre typhoïde ; il s'agissait donc bien d'une septicémie méningococcique à forme typhoïde.

A côté de la typhobacillose de Landouzy, de la typhosyphilis de Fournier et des diverses typhoses à bacilles paratyphiques, il y a donc lieu de faire une place à la typhose méningococcique.

Eutrophie due au salvarsan chez un individu atteint de syphilomes du testicule et de lésions tuberculeuses du poumon. — M. JACQUET présente un malade qui entra dans son service avec des lésions syphilitiques du testicule et des lésions tuberculeuses du poumon. Son état général était grave depuis deux mois. M. Jacquet lui fit une injection de salvarsan de $0^{gr},60$. Les syphilomes guérirent et son état général se transforma rapidement. Depuis quatorze mois, son état demeure très satisfaisant. Il ne peut pas s'agir de guérison de la syphilis, puisque des récidives ont apparu ; il ne peut pas s'agir non plus de guérison de la tuberculose, car des signes de ramollissement s'entendent au sommet droit. C'est d'une action eutrophique remarquable du salvarsan qu'il s'agit ici. Ne faudrait-il pas l'employer lors de grande dénutrition ?

L'effacement du pylore. — A la radiographie, l'effacement du pylore peut être déterminé par tout trouble fonctionnel ou toute lésion organique, capables d'empêcher le bismuth d'arriver jusqu'au pylore. M. LEGROS présente une série de radiographies de l'estomac et conclut que la cause du pylore est la lésion qui réalise le plus souvent et le plus complètement cet effacement dupylore.

Emploi thérapeutique du rhodium colloïdal. — MM. THIROLOIX et LANCIEN ont employé le rhodium colloïdal dans une série d'états infectieux. Les injections sous-cutanées sont indolores, sont dépourvues de toute toxicité, n'amènent aucun trouble viscéral, aucune réaction fébrile. Au cours d'états fébriles, le rhodium colloïdal abaisse la température.

A propos d'une épidémie parisienne d'entérite cholériforme. — MM. E. JOLTRAIN et M. MAILLET ont observé 112 cas d'entérites cholériformes à l'hôpital Claude-Bernard et en ville pendant les mois de juillet et d'août. Ils rapportent cinq observations dans lesquelles le syndrome a été toujours identique : début brusque, diarrhée, vomissements, apparition rapide des crampes, selles très liquides et très odorantes, jamais décolorées, ne contenant pas de grains riziformes, foie et rate hypertrophiés. Dans les selles, on trouva des germes ayant l'aspect du vibrion cholérique ; ces germes purent être isolés ; la réaction du choléra-roth fut positive, mais lente à se produire ; le sérum des malades agglutina le bacille de Finkler et Prior, et très légèrement, dans deux cas, le vibrion de Koch.

Il est évident qu'il est impossible cliniquement de distinguer ces entérites cholériformes du choléra asiatique. Au point de vue bactériologique, il est impossible d'identifier ces germes avec le vibrion de Koch, à moins d'admettre qu'il s'agisse d'un vibrion particulièrement atténué à réaction différente.

M. DOPTER relate les constatations qu'il a faites avec ses collaborateurs cet été, à Marseille, au cours de l'épidémie cholérique de l'asile d'aliénés : dans tous les cas de choléra, ils ont pu isoler le vibrion cholérique authentique; toutefois, dans une division, deux cas se sont produits où les vibrions possédaient tous les caractères du vibrion cholérique, sauf l'agglutination et le phénomène de Pfeiffer qui sont restés négatifs. Que sont ces vibrions ? il s'agit ou bien de vibrions cholériques modifiés, ou bien de vibrions étrangers au vibrion de Koch, mais pouvant donner lieu à des atteintes sporadiques, même mortelles. La question est délicate à solutionner ; on ne possède, à l'heure actuelle, aucune preuve absolue dans un sens ou dans l'autre ; c'est aux recherches ultérieures qu'il appartient de nous renseigner à cet égard.

Mort à la suite d'injection de « 606 ». — M. ROUGET rapporte l'observation d'un jeune homme de vingt-deux ans, vigoureux, qui succomba quatre jours après, une première injection intraveineuse de $0^{gr},60$ de salvarsan. Deux jours après l'injection apparurent des frissons, des vomissements noirâtres et de l'agitation, puis des crises épileptiformes, enfin le coma. M. Rouget recommande donc de commencer le traitement par le « 606 » avec des doses inférieures à $0^{gr},60$ afin de tâter la susceptibilité des sujets.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 décembre 1911.

Contractions coliques consécutives à des excitations à distance. — MM. H. SURMONT, A. DUBUS, P. TIBERGHIEN ont montré, dans une note antérieure, que l'on pouvait déterminer des contractions coliques par l'excitation de régions élevées du tube gastro-intestinal, en particulier des régions prépyloriques et duodénales. Ces régions sont loin d'être les seules dont l'excitation soit susceptible de produire ce résultat. On obtient encore des contractions du côlon par l'excitation électrique d'autres organes abdominaux tels que la vésicule biliaire. Une deuxième

catégorie de résultats positifs est fournie par la faradisation de zones cutanées telles que la région mammaire, ou muqueuses telles que la muqueuse anale, la muqueuse nasale, la muqueuse labiale. L'excitation électrique des troncs nerveux comme le crural, le sciatique, le plexus brachial, donne un troisième groupe de réactions qui se caractérisent par leur intensité toute particulière et la rapidité de leur apparition. Enfin, chez les animaux curarisés, on peut, par des excitations psychiques, obtenir des réactions coliques qui, par leur rapidité d'apparition, se rapprochent de celles obtenues au moyen des autres excitations extra-abdominales.

Recherche sur le mécanisme de la défense péritonéale à l'égard des corps étrangers. — MM. A. Le Play et G. Fabre étudient les différents modes de réaction du péritoine en présence des éléments étrangers. On observe tout d'abord une phase de leucopénie, en même temps qu'apparaît la fibrine, dont la présence est en rapport avec un certain degré d'infection. A côté de la fibrine, il faut faire une place à la mucine, chimiquement différente, dont l'action agglutinante s'exerce sur les substances inertes. L'intensité plus grande des phénomènes observés au niveau du grand épiploon s'explique par l'importance de cette portion de séreuse.

Études stalagmométriques. Tension superficielle et toxicité des liquides gastriques et intestinaux. Rôle antitoxique de la cholestérine, par H. Iscovesco. — De tous les liquides gastro-intestinaux, c'est le contenu duodénal qui a la tension superficielle la plus basse et qui est en même temps le plus toxique. L'abaissement de la tension et la toxicité sont dus pour la plus grande part aux savons qui se forment aux dépens des graisses, par l'intermédiaire de la sécrétion pancréatique. La cholestérine qui lie les savons joue un rôle des plus importants, de ce chef, comme désintoxiquant intestinal.

Dose de l'urée dans le sang. — D'après M. Émile Feuillié, le dosage classique au moyen de l'hypobromite de soude, après coagulation par l'alcool, donne des chiffres d'urée très différents pour le sang total, le plasma et le sérum. L'erreur de ce procédé peut aller jusqu'à 1 200 p. 100. Avec le procédé de MM. Desgrez et Feuillié, on obtient des résultats égaux, mais souvent très inférieurs, car on ne dose alors que l'urée vraie du sang.

Le virus poliomyélitique de l'épidémie anglaise de 1911. — MM. Levaditi, Gaden et Danulesco ont étudié le virus de la poliomyélite dans 3 cas mortels, provenant d'une épidémie de paralysie infantile, qui a sévi à Cornvall, Devonshire et Londres, pendant les mois d'août, septembre et octobre 1911. L'inoculation au singe confère la maladie typique avec lésions périvasculaires et parenchymateuses intenses. Ces lésions, très accentuées au niveau de la moelle et du bulbe, étaient absentes dans le cerveau et le cervelet, sauf dans un cas où ce cervelet s'est montré nettement altéré. L'infection a pu être transmise en série avec les trois virus.

Sur le mécanisme de l'auto-hémolyse splénique dans l'intoxication par le toluylène-diamine. — MM. A. Gilbert, E. Chabrol, Henri Bénard, sur des chiens sacrifiés à une période où la résistance globulaire était encore normale, ont étudié l'activité de l'extrait splénique, d'une part vis-à-vis des globules prélevés avant l'injection, d'autre part vis-à-vis des globules recueillis au moment de la mort. Ils ont observé que l'exagération de l'autohémolyse splénique tenait plutôt à une susceptibilité particulière des hématies intoxiquées qu'à une richesse plus grande de l'extrait en substances hémolysantes. L'étude de la résistance globulaire ne donne pas la mesure de cette sensibilité spéciale des hématies. Bien que les globules conservent leur résistance normale aux solutions hypotoniques, ils n'en sont pas moins plus destructibles au contact de l'extrait splénique ; *in vitro* on peut réaliser cette sensibilisation, en laissant séjourner quelques heures les globules dans une solution de toluylène à 1 gramme pour 1 000. Les auteurs insistent sur la question de dose ; ils ont observé que des solutions plus fortes à 1 gramme pour 100 produisaient le résultat exactement inverse, en rendant les globules insensibles à l'action de l'extrait splénique ; ils signalent également la nécessité d'un lavage soigné des globules rouges, car des traces de toluylène *en solution* suffisent pour entraver l'hémolyse.

Examens de matières fécales à l'occasion de l'épidémie de choléra de Marseille. — M. Orticoni apporte le résultat de 1 500 examens de matières fécales, qu'il a pratiqué à l'occasion de l'épidémie de choléra de Marseille. L'emploi du milieu de Dieudonné a permis d'isoler dans la presque totalité des cas cliniques de choléra, le vibrion de Koch. Deux fois le germe isolé n'a pu être agglutiné qu'après quelques passages sur milieux de laboratoire.

La proportion de porteurs de germes a été de 2,5 à 3 p. 100 en moyenne. A l'infirmerie des femmes de l'asile d'aliénés, où on faisait usage d'une eau contaminée, elle a été de 20 p. 100. La persistance du vibrion dans les selles des porteurs n'a pas dépassé 3 à 5 jours, grâce au sérum antitoxique de Salimbeni administré en lavements.

Enfin l'auteur dans 3 cas cliniques a isolé un *vibrion paracholérique* pathogène pour le cobaye et se différenciant du vibrion de Koch par l'absence d'agglutinations et du phénomène de Pfeiffer. Il pense que les vibrions paracholériques pourraient être pour le choléra ce que les bacilles paratyphiques sont au bacille typhique.

Élection. — M. Ménégaux est élu membre de la Société de Biologie par 35 voix, contre 10 à M. Levaditi, 3 à M. Weinberg, 2 à M. P. Émile Weil.

E. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 décembre 1911.

Elections. — M. Gariel, vice-président sortant, devient de droit président. L'Académie élit vice-président pour 1912 M. Chauveau, par 70 voix sur 72 votants ; elle procède ensuite à l'élection de M. Blanchard comme secrétaire annuel et MM. Laveran et Reclus comme membres du bureau.

Une croisade pour la vaccination préventive contre la fièvre typhoïde. — M. Chantemesse, à l'occasion du procès-verbal de l'avant-dernière séance, reprend l'étude des résultats fournis par la vaccination préventive de la fièvre typhoïde tant en France qu'à l'étranger (États-Unis, Angleterre, Allemagne, Inde, Japon) et émet le vœu que, sous la haute égide de l'Académie, s'organise et s'étende largement une campagne en faveur de cette vaccination.

M. Netter appuie les dires de M. Chantemesse.

Embolie fémorale chirurgicalement traitée et guérie par l'extirpation du caillot. — MM. Mosny et Dumont rapportent l'histoire d'un malade jeune atteint d'asystolie par rétrécissement mitral pur, chez qui survint une embolie de l'artère fémorale gauche. Une intervention chirurgicale pratiquée par M. G. Labey, six heures après le début de l'accident, permit de faire l'ablation du caillot par artériotomie. Le malade fut ainsi mis à

l'abri de la gangrène de tout un membre inférieur. C'est le premier cas de guérison d'une embolie artérielle traitée chirurgicalement.

Les consultations de nourrissons et les écoles de nourrices. — M. VIDAL (d'Hyères) fait l'historique des consultations de nourrissons, qu'il dirige dans le département du Var, et décrit leur fonctionnement. Il insiste, au point de vue des résultats acquis, sur la nécessité qu'il y a de ne pas éloigner le nourrisson du milieu familial ou de l'en écarter, en tout cas, le moins possible.

M. PINARD insiste à son tour sur l'importance primordiale de cette condition.

Méthode de respiration rythmée préventive de l'essoufflement produit par la marche ascendante ou rapide. — M. MANQUAT conseille de rythmer la respiration sur les pas, de prolonger l'expiration deux fois plus que l'inspiration et de faire, par minute 18 à 20 respirations. Avec les ménagements convenables cette même méthode est applicable à la cure des troubles de circulation cardio-pulmonaire. J. JOMIER

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 décembre 1911.

De l'action des sels sur la coagulation du sang. — M. C. GESSARD, dans une note présentée par M. E. Roux, conclut de ses recherches que les divers sels qu'il a expémentés, et notamment l'oxalate de chaux, agissent sur la coagulation du sang, en empêchant ou favorisant l'action d'une diastase préexistante et non pas en empêchant ou favorisant la formation de celle-ci.

Étude sur la coagulation de l'albumine par la chaleur. — M. LUCIEN VALLERY rapporte, dans une note présentée par M. A. Dastre, un certain nombre de faits d'où il conclut que la chaleur ne constitue pas le procédé le plus rigoureux de dosage de l'albumine et que le réactif de Tauret paraît précipiter celle-ci complètement.

Variations de l'angle xipho-costal suivant les altitudes et les types respiratoires humains. — MM. A. MARIE et A. THOORIS relatent, dans une note présentée par M. Edm. Perrier, les résultats de leurs mensurations de l'angle xipho-costal dans les respirations de type abdominal ou thoracique en attitude debout, couchée ou assise.

Action des rayons émis par la lampe en quartz à vapeurs de mercure sur la colorabilité des bacilles acido-résistants. — MM. A. ROCHAIX et G. COLIN concluent de leurs recherches, relatées en une note que présente M. Guignard, que l'irradiation à l'état sec fait perdre aux bacilles acido-résistants leur colorabilité par le Gram, le Much (gram renforcé) et le Ziehl, la résistance à ces procédés de coloration variant suivant les espèces, et que l'irradiation des mêmes bacilles en émulsion donne des résultats variables. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 décembre 1911.

Traitement de l'ostéomyélite. — M. KIRMISSON s'élève contre la résection hâtive de la diaphyse tibiale, car cette opération, dans nombre de cas, n'a été suivie d'aucun bon résultat : absence de reproduction osseuse ou reproduction osseuse incomplète.

L'auteur estime que l'incision périostique suffit dans la plupart des cas.

M. TUFFIER signale un cas où, malgré la résection primitive, persistèrent des accidents locaux.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE est d'avis que, si, dans la plupart des cas, l'incision périostique suffit, il en est cependant certains où la trépanation primitive est indiquée et où, pratiquée, elle a donné d'excellents résultats.

M. QUÉNU estime que toute la difficulté est de savoir s'il y a du pus à la surface ou s'il y a du pus dans le canal médullaire ; ce n'est pas une affaire de doctrine, c'est une affaire de diagnostic.

M. SAVARIAUD considère que la trépanation peut, dans certains cas, donner d'excellents résultats.

M. KIRMISSON déclare qu'il ne faut pas avoir de parti pris, mais opérer suivant les lésions.

Cholédocogastrotomie latérale. — M. HARTMANN.

Laryngostomie. — M. SEBILEAU, à propos d'une petite malade opérée par le Dr HALPHEN de laryngostomie pour papillomes récidivants du larynx, fait un exposé de cette affection si désespérante pour le praticien, pour laquelle ni la fissure, ni la trachéotomie, ni même les insufflations de magnésie calcinée n'ont donné de résultat. Il faut faire une ouverture définitive des voies aériennes avec suture des bords de la section cartilagineuse à la plaie cutanée, réséquer toute la sous-muqueuse avec les papillomes qui en partent et recalibrer la cavité au moyen de drains de caoutchouc. On laisse ensuite se refermer la plaie autour du drain. Comme il persiste toujours une fistule plus ou moins étendue, secondairement on ferme celle-ci par une plastique suivant le procédé de Duplay, pour le traitement des hypospadias.

La malade, faisant l'objet de ce rapport, est actuellement complètement guérie; depuis un an, sa lésion n'a pas récidivé; elle cause à nouveau, ses cordes vocales s'étant renovées.

L'intérêt de cette laryngostomie est dû : 1° au fait que la dilatation du larynx n'a pas demandé plus de six semaines et s'est effectuée sans sphacèle ; 2° à l'emploi méthodique de la pommade rouge écarlate dont étaient enduits les drains, pommade dont le pouvoir épidermisateur est bien connu des spécialistes.

M. SIEUR se déclare partisan de la laryngostomie ; si, à la suite des quelques cas où il a pratiqué cette opération, il n'a pas fait de plastique, c'est que les malades refusèrent de se faire fermer leur orifice trachéal, dans la crainte de nouveaux accidents asphyxiques.

Fractures cervicales des plongeurs. — M. LEJARS fait un rapport sur une communication de M. de Joigny (de Times) ayant trait à deux cas de fractures cervicales chez des plongeurs.

Ces fractures, qui siégeaient au niveau des cinquième et sixième vertèbres cervicales, étaient complètes et verticales sur le corps et présentaient un sillon sur les lames, furent caractérisées par une paralysie complète des quatre membres et par une ascension brusque de la température, signe auquel M. Lejars attribue une grosse importance, en tant qu'élément de pronostic.

MM. ROUTIER, TUFFIER, AUVRAY sont d'avis que, dans ces cas, il ne faut pas opérer.

MM. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, WALTHER, FAURE ne sont pas systématiquement opposés à l'intervention. Pour eux, quand il y a déformation, quand il y a paraplégie, il faut intervenir. J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

FRÉQUENCE CROISSANTE DES MYCOSES (1)

UNE NOUVELLE MYCOSE :
L'ACRÉMONIOSE
DE POTRON ET NOISETTE

PAR

le Dr H. GOUGEROT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Autour des Sporotrichoses, viennent se grouper toute une série de mycoses nouvelles : Hémisporose, Discomycose, Parendomycose, Oïdiomycose, Cladiose, Acrémoniose,... qui furent découvertes en recherchant la Sporotrichose.

Autrefois les mycoses, à l'exception des teignes, passaient pour des raretés cliniques sans intérêt pratique. Aujourd'hui, leur fréquence, leur importance pratique pronostique et thérapeutique, sont démontrées et acceptées de tous. « L'étude des sporotrichoses par de Beurmann et Gougerot a marqué une ère heureuse dans l'histoire des mycoses ; elle a montré la fréquence insoupçonnée des maladies à champignons, et l'on a été tout étonné de s'apercevoir que nombre de malades tenus pour des tuberculeux ou des syphilitiques avérés n'étaient ni tuberculeux ni syphilitiques, mais sporotrichosiques, blastomycosiques, hémisporosiques, etc..... Elle a permis de guérir rapidement des lésions prétendues incurables, elle a rassuré les malades sur leur avenir, les délivrant de la menace des accidents tardifs syphilitiques ou tuberculeux (2). »

Non seulement la sporotrichose a permis de renouveler la pathologie générale des mycoses, mais elle a encore été l'occasion de la découverte des mycoses nouvelles (3). C'est en la recherchant que Ravaut et Pinoy ont découvert une nouvelle Discomycose due au *Discomyces Thibiergi* (4); qu'avec Caraven nous individualisions une nouvelle mycose, l'Hémisporose, due à l'*Hemispora stellata* (5); qu'avec de Beurmann et Vaucher, nous isolions une Oïdiomycose due à un parasite nouveau, l'*Oïdium cutaneum* (6); que, dans les préparations de Carougeau, nous découvrions, avec cet auteur, le parasite des nodosités juxta-articulaires que nous dénommions *Discomyces Carougei* (7); qu'avec Balzer et Burnier, nous trouvions un cas de Parendomycose due à un parasite nouveau, le *Parendomyces Balzeri* (8); et que nous cultivions, dans des lésions verruqueuses, le *Mycoderma pulmoneum*, exemple nouveau de dermatomycose verruqueuse (9).

Chaque mois, nous avons connaissance de la découverte de faits nouveaux dont l'étude des sporotrichoses a été le point de départ et qui viennent témoigner de la fréquence des mycoses.

Il y a quelques semaines, notre ami, le Dr Bruno Bloch (de Bâle), nous communiquait l'observation clinique et anatomique, les cultures d'une mycose nouvelle que nous appelons la *Cladiose* de Bloch, car le professeur Matruchot étudiant le parasite le dénommait *Mastigocladium Blochii* (10). Presque simultanément, MM. Potron et Noisette nous envoyaient l'observation et les cultures d'une nouvelle mycose que nous appelons l'*Acrémoniose* de Potron et Noisette (11), car le professeur Vuillemin identifiant le parasite le dénommait *Acremonium Potronii* (12). C'est parce que l'attention des médecins est maintenant éveillée sur ce sujet, grâce à la sporotrichose, que des faits nouveaux sans cesse s'accumulent, et que ces deux mycoses nouvelles viennent d'être individualisées. Dans leur mémoire tout à fait remarquable, Potron et Noisette insistent sur l'impotance révélatrice qu'a eue la sporotrichose dans l'histoire des mycoses. « Le très grand mérite de de Beurmann et Gougerot, disent-ils, est d'avoir attiré l'attention sur la nature de certaines gommes et nodosités hypodermiques qu'on avait fait jusque-là rentrer, sans hésitation, dans le

(1) Conférences cliniques du vendredi sur les maladies dues à des champignons pathogènes à la clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Professeur Gaucher) de l'Hôpital Saint-Louis. Leçon recueillie par le Dr A. F. et revue par l'auteur.

(2) Pour l'étude des sporotrichoses, voir notre livre : DE BEURMANN et GOUGEROT, Les Sporotrichoses. Alcan, éditeur, 1911.

(3) Pour l'étude résumée de ces mycoses nouvelles, lire : DE BEURMANN et GOUGEROT, article Mycoses, *in :* BROUARDEL, GILBERT et THOINOT, fasc. IV, 1910, p. 371 ; et Les nouvelles mycoses, *Aide-mémoire Léauté*, 1911.

(4) RAVAUT et PINOY, *Soc. méd. des Hôp.* et *Annales de Dermatologie*, 1909 ; et ROGER, Les Oosporoses (*Presse médicale*, 1909, et *in* Traité de BROUARDEL GILBERT et THOINOT fasc. IV, 1910).

(5) GOUGEROT et CARAVEN, Mycose nouvelle : l'hémisporose, ostéite humaine primitive du tibia due à l'*Hemispora stellata* (note préliminaire) (*Soc. Biol.*, 20 mars 1909, n° 11, p. 474) ; et Hémisporose humaine (étude complète) (*Revue de chirurgie*, 10 décembre 1909, p. 896, et 10 janvier 1910, p. 66 [15 figures]).

(6) DE BEURMANN, GOUGEROT et VAUCHER, Oïdiomycose gommeuse hypodermique, ulcéreuse, disséminée : Mycose nouvelle due à un parasite nouveau, l'*Oïdium cutaneum* (ancien groupe des blastomycoses) (*Revue de médecine*, décembre 1910).

(7) GOUGEROT, De l'utilité de reconnaître à leur ombre les parasites dépourvus d'électivité colorante (*Soc Biol.*, 27 nov. 1909, t. LXVII, p. 578).

(8) et (9) BALZER, BURNIER et GOUGEROT, *Soc. de Dermatologie*, déc. 1910, n° 9, p. 342 et 345.

(10) MATRUCHOT, Un nouveau champignon pathogène pour l'homme, le *Mastigocladium Blochii* (*Acad. des Sc.*, 6 février 1911.) — BRUNO BLOCH et AD. FISCHER, *arch. f. Dermat.*, 1911.

(11) POTRON et NOISETTE, Un cas de mycose (*Revue médicale de l'Est*, 1er mars 1911, t. XLIII, n° V, p. 133 et suivantes).

(12) P. VUILLEMIN, Les Conidiosporées (*Bull. Soc. Sc. de Nancy*, 2 juin 1910 [planche]).

domaine, soit de la syphilis, soit de la tuberculose. Ils mirent le praticien isolé à même de porter facilement le diagnostic bactériologique. »

Il ne s'agit pas, répétons-le, de faits curieux, de raretés dermatologiques, mais de faits intéressant le praticien médecin et chirurgien, et une fois de plus, il nous faut souligner l'intérêt pronostique et thérapeutique de ces diagnostics.

Dans ces deux cas de Potron et Noisette, de Bloch, le diagnostic de mycose a sauvé les deux malades : le malade de Potron et Noisette voyait son état s'aggraver : fièvre, amaigrissement, diarrhée; les localisations se multipliaient, le pronostic apparaissait des plus sombres ; il a suffi qu'à l'esprit clinique si avisé de nos confrères nancéens viennent la pensée de la sporotrichose, le soupçon d'une mycose, pour qu'immédiatement le traitement ioduré fût appliqué : en quelques jours, avec une merveilleuse rapidité, cette médication si simple guérissait le malade d'une septicémie qui avait résisté aux autres traitements; la guérison était achevée avant même que le parasite apparût en culture, et la deuxième récidive guérissait avant qu'on ait eu le temps d'identifier le champignon !

Ces exemples nouveaux, ajoutés à tant d'autres, viennent prouver une fois de plus quels services peut rendre le diagnostic de mycose. Aussi est-il nécessaire de signaler ces faits nouveaux au fur et à mesure de leur découverte.... « En même temps donc que nos connaissances générales se précisent sur les infections mycosiques, leur nombre et leur fréquence augmentent, leur importance pratique se montre de plus en plus grande; grâce à la sporotrichose, les mycoses, qui avaient été si longtemps négligées, prennent enfin en pathologie la place qui leur est due. »

L'acrémoniose : tableau clinique.

C'est à l'exposé de l'une de ces mycoses nouvelles, l'acrémoniose, que cet article est consacré (1).

Cette mycose nouvelle a été découverte par MM. Potron et Noisette (2), et son parasite a été étudié et dénommé par Vuillemin *Acremonium Potronii* (3). On n'en connaît encore qu'une observation. La toxi-infection mycosique, grave, septicémique, détermina de la fièvre, un amaigrissement rapide et une atteinte profonde de l'état général, de la toux et de la bronchite ; puis survinrent une explosion de gommes sous-cutanées disséminées et une arthrite du genou : le malade guérit une première fois par l'iodure, mais, cessant trop tôt le traitement, il eut une récidive : une bronchopneumonie ; il guérit une deuxième fois par l'iodure. Cessant encore trop tôt le traitement, il eut une deuxième récidive : une ostéomyélite du tibia qui guérit encore par l'iodure.

(1) L'exposé de la Cladiose de Bloch qui a fait l'objet d'une seconde conférence sera résumé dans un autre article.

(2) et (3) *Loco citato.*

S... Ed..., cinquante ans, vigneron de la Meuse, un peu éthylique, mais sans antécédents tuberculeux ni syphilitiques, tombe malade pour la première fois, le 20 octobre 1909. Il est examiné le 25 octobre par le Dr Noisette.

Le malade se plaint de ne pouvoir ni manger ni travailler; il éprouve une grande lassitude, de la céphalée et des étouffements. La température axillaire est de 38°, 5. Les troubles digestifs sont marqués : fréquentes envies de vomir, diarrhée abondante et fétide, ballonnement abdominal, douleur dans l'hypocondre gauche, rate tuméfiée. La toux est fréquente; l'auscultation révèle des râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons. Il y a eu quelques épistaxis les jours précédents : « Le tableau clinique ressemble, en somme, assez à celui d'une dothiénentérie à son début; seule, la température ne concorde pas avec la courbe classique ».

Cet état persiste sans amélioration, avec les mêmes symptômes, les semaines suivantes. Vers le 28 octobre, un *muguet* s'étend à toute la muqueuse bucco-pharyngée, diminue et reprend tour à tour.

Vers le 10 novembre, *dix-sept gommes sous-cutanées*, de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix, apparaissent en différentes régions du corps, notamment à la partie antéro-supérieure de la jambe droite, sous l'aisselle gauche, le long du bord inférieur des grands pectoraux gauche et droit, etc. Ces gommes commencent par une tache violacée qui cache une nodosité indurée, adhérente à la peau ; la gomme indurée se résorbe ou se ramollit et suppure le plus souvent sans s'ulcérer : le pus prélevé par incision ou ponction est jaune verdâtre, strié de sang, bien lié, il se coagule très rapidement. Parfois la gomme s'ulcère et se fistulise. Toute cette évolution est indolente et sans réactions ganglionnaires.

Pendant que ces gommes progressent, vers le 20 novembre, le genou droit devient le siège de vives douleurs qui cèdent à l'application de teinture d'iode, mais reparaissent, intenses, le 20 décembre. Le genou devient rouge, violacé, tuméfié; il est chaud, distendu par un « épanchement considérable » de 100 à 200 centimètres cubes ; la ponction donne un liquide jaune citrin, à reflet verdâtre, très filant et fibrineux. « Les jours suivants, le genou regonflera un peu, mais la guérison ne se fera pas attendre longtemps. »

Cette évolution bizarre fait soupçonner une mycose, et au début de janvier 1910, l'iodure est ordonné à doses croissantes : 2, 4, 6 grammes. Une amélioration rapide justifie ce diagnostic clinique ; les symptômes généraux : fièvre, lassitude, les troubles digestifs, diarrhée,... les gommes sous-cutanées, les phénomènes d'arthrite disparaissent : les gommes sous-cutanées, incisées et fistulisées, guérissent plus lentement que les abcès fermés et laissent une cicatrice violacée qui peu à peu se décolorera. La guérison apparente est complète à la fin janvier.

Le malade, assez indocile, supportant mal le traitement ioduré intense, ne consent pas à continuer l'ingestion

d'iodure après la guérison apparente, bien qu'il soit prévenu du danger d'une récidive ; il cesse tout traitement le 15 février, se croyant définitivement guéri.

La récidive ne manque pas et, le 8 mars 1910, éclate une bronchopneumonie aiguë gauche en même temps que le muguet buccal réapparaît. L'iodure est aussitôt repris ; la médication iodurée « retrouve son action spécifique, mais beaucoup moins rapidement que lors du premier emploi ». La guérison demande un mois. Malgré tous les conseils, le malade ne prolonge pas l'usage de l'iodure !

Une deuxième récidive ne tarde pas : le 10 mai 1910, le tibia droit est atteint d'ostéomyélite subaiguë à sa partie antéro-inférieure : les douleurs sont vives, empêchant la marche et la station debout ; la peau est rouge, empâtée, chaude, sans œdème notable ; la suppuration apparaît, malgré la reprise immédiate de l'iodure et l'application de pansements humides. Cette nouvelle localisation durera deux mois.

« Le malade a compris cette fois la nécessité de prolonger le traitement ioduré. Il n'a plus présenté aucun accident depuis six mois ; il a repris son travail accoutumé. »

La simple ingestion d'iodure de potassium a donc suffi à rendre complète et définitive la guérison de cette toxi-infection si grave, jusque-là rebelle aux médications symptomatiques.

Cette mycose est un nouvel exemple de l'action puissante et décisive de l'iodure de potassium sur les lésions dues aux champignons pathogènes ; elle est une nouvelle preuve des récidives successives si l'on cesse le traitement ioduré aussitôt la guérison clinique obtenue, si l'on ne suit pas la règle, posée par nous dès 1906, de soumettre le malade à un traitement de sûreté pendant un mois au moins après la guérison clinique apparente complète des lésions.

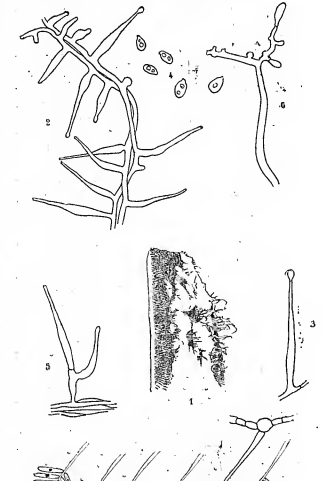
Là encore, on voit toute l'importance du diagnostic de mycose, puisque c'est ce diagnostic qui, indiquant le traitement iodo-ioduré, a sauvé le malade. On peut donc répéter, comme à propos des sporotrichoses : Le pronostic dépend de la « science » du médecin.

Diagnostic clinique et parasitologique.

Le diagnostic clinique restait en suspens. Potron et Noisette au début crurent à une dothiénentérie atypique, puis, en raison de l'intensité du muguet buccal, ils pensèrent à une endomycose généralisée. G. Thiry soupçonna une sporotrichose.

Les examens bactériologiques montrèrent que l'agent pathogène de l'infection généralisée était un parasite nouveau que Vuillemin appela *Acromenium Potronii.*

Les cultures du liquide articulaire, du pus des gommes sous-cutanées, du muguet buccal, pratiquées le 25 décembre avec la plus minutieuse asepsie, donnèrent : celles du liquide articulaire, deux colonies pures d'*Acremonium* ; celles des gommes, des colonies staphylococciques sans champignon ; celles de l'enduit du muguet buccal, des colonies d'*Acremonium*, mêlées à des colonies larges, crémeuses, blanches, envahissantes d'*Endomyces albicans*, parasite du muguet. La culture



Acremonium Potronii, Vuillemin. Vue de la culture à la loupe (fig. 1). — Aspect habituel des sporophores simples (×1700) (fig. 2, 3). — Spores (fig. 4). — Rameau adventif d'un sporophore (fig. 5). — Ramification irrégulière du sporophore (fig. 6). — (D'après Vuillemin).

Spores fusiformes et leurs divers modes de groupement à l'extrémité des filaments où elles sont nées (Gougerot).

des gommes cutanées n'a été tentée qu'une seule fois et tardivement. Son insuccès, d'après Potron et Noisette, tiendrait à la rapidité d'action de l'iodure de potassium, qui déjà avait fait disparaître la plupart, sinon la totalité, des champignons. Il faut donc, comme dans toute mycose, ensemencer dès le début et couler sur les tubes la plus grande quantité possible de pus, un centimètre cube, si l'on peut, par tube.

Il nous faut insister sur ce fait qu'ici seule la culture donna une réponse précise, alors que les

frottis laissèrent dans l'incertitude. L'examen sur la lame, du liquide articulaire et du pus des gommes sous-cutanées, ne montre aucun parasite évident, sauf, dans le pus gommeux, d'assez rares microcoques d'infection secondaire, larges de 0,75 à 1 μ de diamètre, isolés, ou alignés en chaînette, extra-cellulaires le plus souvent et prenant le Gram) (1).

Il nous faut encore insister sur la nécessité d'employer des milieux de cultures spéciaux, la gélose glycosée-peptonée de Sabouraud par exemple, et non les milieux usuels en bactériologie. Les milieux sucrés présentent deux avantages : 1° Les colonies se développent rapidement. Ici les résultats des cultures initiales furent retardés (les colonies n'apparurent qu'après le vingtième jour) parce que l'ensemencement avait été fait sur un milieu peu favorable à ces champignons, le sérum coagulé utilisé pour la culture du bacille diphtérique. En effet, sur gélose glycosée, les colonies apparaissent rapidement en quatre à cinq jours, si on laisse les tubes à une température qui ne soit pas trop froide, autant que possible vers 20° à 30° C; — 2° Les colonies ont sur gélose glycosée un aspect assez spécial par leur surface et leur coloration rosée, alors que sur sérum elles ont un aspect amorphe mal différencié.

En un mot, c'est la technique que nous avons réglée en 1906 dans le diagnostic des sporotrichoses et maintenant partout adoptée, qui ici encore doit être employée : ensemencement large sur gélose glycosée, non capuchonnage des tubes, température de 20 à 30° : l'étuve est peu utile, sinon nuisible.

De même que dans les sporotrichoses, le diagnostic fut donc fixé par la technique la plus simple et la plus rapide, la culture à froid, qui ne demande aucun laboratoire, puisqu'il n'est besoin ni d'étuve ni de microscope. C'est dire toute l'importance de cette méthode qui est vraiment à la portée du praticien le plus isolé.

L'impossibilité de déceler les parasites dans les humeurs par l'examen direct ne prouve pas leur absence, mais simplement leur rareté, et l'on sait que cette absence apparente est la règle dans les sporotrichoses, l'hémisporose, etc. La connaissance des formes incolorées des « ombres parasitaires », fera paraître sans doute moins fréquente cette « absence » des parasites (2), car un œil averti saura reconnaître les parasites senescents, dégénérés, qui ne prennent plus les colorants électifs et qui, dans nombre de mycoses humaines, semblent plus nombreux que les parasites vivaces colorables.

La preuve, que les parasites peuvent être décelés dans les lésions par l'examen direct, nous est fournie chez ce malade par l'étude des frottis de l'enduit crémeux du muguet buccal : à côté du parasite habituel du muguet, l'*Endomyces albicans*, Potron put reconnaître « de rares éléments d'un champignon filamenteux, cloisonné et ramifié, à paroi très mince, de 1 μ de largeur, incolore », filaments d'*Acremonium* mêlés à de longs filaments le plus souvent fasciculés de *Leptothrix*. Mais, même lorsqu'il est positif, cet examen direct ne donne pas la certitude : le parasite *in vivo* n'est pas caractéristique, sa recherche est difficile et réclame des connaissances spéciales. La culture, au contraire, facile, rapide, n'exige aucune compétence bactériologique : c'est donc, comme dans beaucoup de mycoses, la méthode de choix.

Notre pensée sur ce point a été parfois mal comprise.

Nous n'avons jamais dit que la culture seule et le seul examen macroscopique des tubes de culture pouvaient suffire à l'individualisation d'une mycose; tout au contraire, nous avons à maintes reprises exigé que la démonstration d'une mycose nouvelle ou de toute nouvelle localisation d'une mycose ancienne fût appuyée sur un faisceau de preuves : constatation directe du parasite, cultures pures, étude microscopique détaillée, etc. (3).

Mais, dès qu'une mycose est démontrée, il suffit pour le praticien d'utiliser la technique la plus simple qui permette de reconnaître cette mycose : frottis et constatation de grains jaunes dans l'actinomycose, culture dans la sporotrichose, etc. ; il lui est inutile et il serait fastidieux de rassembler, pour chaque cas nouveau, l'ensemble des preuves qu'il nous a fallu réunir au début pour établir l'existence de la sporotrichose par exemple. La culture sur gélose glycosée-peptonée et un seul examen macroscopique des tubes suffisent (nous l'avons dit dès 1906 et nous le répétons), pour permettre à tous de poser sans hésitation le diagnostic de sporotrichose. Sur milieu d'épreuve, le *Sp. Beurmanni* est, en effet, caractéristique : aucun autre parasite ne peut être confondu avec lui. Au point de vue pratique, c'est, croyons-nous, le plus grand service que nous ayons rendu que de démontrer que le praticien pouvait faire seul le diagnostic bactériologique de sporotrichose, qu'il n'avait pas besoin

(1) Chez ce malade, le séro-diagnostic mycosique de Widal et Abrami qui rend des services si précieux dans le diagnostic des sporotrichoses et des actinomycoses ne fut tenté qu'après coup.

(2) GOUGEROT, De l'utilité de reconnaître à leur ombre les parasites dépourvus d'électivité colorante (*Soc. de Biologie*, 27 nov. 1909, t. LXVII, p. 578).

(3) DE BEURMANN et GOUGEROT, Les Mycoses (*Traité de* BROUARDEL, GILBERT et THOINOT, fasc. IV, 1910, p. 371 et 458; et méthodes d'identification des mycoses, les causes d'erreur (*Soc. de Méd. et d'Hygiène tropicales*, t. VII, n° 3, 1910).

d'être spécialiste.... Qu'on ne vienne pas dire que cette méthode n'est qu'«approchée»: l'aspect macroscopique de scultures de *Sporotrichum Beurmanni* sur milieu d'épreuve Sabouraud est plus caractéristique que l'aspect microscopique, et la preuve en est que cet aspect macroscopique sur gélose Sabouraud peut seul différencier certains *Sporotrichum* identiques microscopiquement (*Sp. Beurmanni* et *Sp. Jeanselmei* par exemple). Ce qui est vrai pour la sporotrichose nous semble également vrai pour toute mycose dont la culture est macroscopiquement suffisamment caractéristique; la culture sur gélose glycosée-peptonée d'*Acremonium* est plus facile à reconnaître macroscopiquement que microscopiquement pour le médecin praticien qui n'est pas rompu aux techniques mycologiques ; elle indique au moins le diagnostic général de la mycose et le traitement ioduré curateur ; cette simple constatation dispense des techniques longues et délicates que réclame l'étude microscopique : culture en gouttes pendantes, « lames sèches », etc.

En un mot, le parasitologue, dans son laboratoire, peut s'intéresser à l'étude microscopique d'un champignon ; le médecin, dans sa pratique journalière, n'a cure de ces finesses superflues ; il lui faut une technique simple, rapide, facile ; il réclame la seule technique nécessaire : il lui suffit de reconnaître la mycose ou, à défaut, le groupe de mycoses (actinomycoses, exascoses). La culture sur gélose glycosée et l'examen macroscopique des tubes de culture lui suffisent, pour beaucoup de mycoses :

Parasitologie.

Le genre *Acremonium* (LINK, Observ. mycol. I, p. 13) est ainsi défini par Costantin :

Filaments mycéliens couchés, peu ramifiés, portant latéralement des rameaux fructifères simples, présentant accidentellement une ramification latérale et se terminant par une seule spore incolore ou faiblement coloré (1).

Costantin en cite huit espèces : *A. alternatum*, etc.

Le parasite de Potron et Noisette est le seul *Acremonium* pathogène connu. Vuillemin fit de cette espèce le type de la famille inférieure des Sporophorés (2), à sporophores habituellement simples, qu'il appelle famille des *Acremoniaceæ*; il l'a dénommé : *Acremonium Potronii* (3).

Étude microscopique.

Le parasite de Potron et Noisette est un *Acremonium* non encore décrit; ses caractères spécifiques ne correspondent « à ceux d'aucune espèce décrite, ni à l'état de mucédinée libre, ni à l'état parasitaire ».

Une figure de Vuillemin montre les aspects du champignon jeune, adulte, senescent).

Vuillemin en donne une minutieuse description :

« Le mycélium émet des cordons dressés (fig. 1), hérissés, dans toute leur étendue, de conidiophores formant un angle droit avec les filaments végétatifs sans être influencés dans leur direction par la pesanteur (fig. 2), Les conidiophores se dressent également à la surface du duvet étendu sur le substratum horizontal ou incliné.

« Les conidiophores sont presque toujours simples (fig. 3). Dès leur insertion, ils sont plus larges que le filament qui les porte ; ils se dilatent bientôt de manière à prendre la forme d'un fuseau dans leur moitié inférieure qui rappelle ainsi le ventre d'une phialide étirée, auquel fait suite un col progressivement atténué. Le ventre ne dépasse guère 1 μ 75 au point le plus dilaté ; le col atteint à peine 1 μ de diamètre à la base et 0 μ 5 au sommet. Le sporophore mesure en tout 15 à 20 μ de long ; ses deux parties sont sensiblement égales.

« La conidie (fig. 4) mesure à maturité 4-5 μ sur 2-2,2 μ ; elle est ovale, lisse, très brièvement stippitée, rose. Aussitôt mûre, elle tombe ; mais elle n'a pas épuisé son support qui en produit bientôt une seconde, puis d'autres encore. De bonne heure on constate que les conidies dispersées sont bien plus nombreuses que les sporophores. Le col, d'abord arrondi au sommet, se montre brusquement tronqué après la chute de chaque conidie.

« Parfois le conidiophore s'allonge un peu ; la base du tube se sépare du sommet par une cloison au-dessous de laquelle naît un rameau se transformant en sporophore latéral (fig. 5), recourbé à la base et ascendant par rapport à l'axe principal, non par rapport à la direction de la pesanteur.

« Tels sont les caractères habituels de la fructification qui permettent de ranger cette espèce dans le genre *Acremonium* Link. Elle ressemble morphologiquement à l'*A. alternatum* Link. Sa tendance à former des cordons chargés de conidiophores fait songer aux *Acremonium* fasciculés rapportés au genre *Isaria*, tels que *l'I. brachiata* (Bastch) Schum. Quand la végétation est troublée par des conditions insolites d'alimentation et de température, par exemple sur sérum à froid, on rencontre des formes anormales qui pourraient égarer la diagnose. Nous signalerons entre autres des filaments d'abord dilatés comme un sporophore, se ramifiant au sommet et reprenant l'aspect de filaments végétatifs. Ces branches émettent, sans ordre apparent, des rameaux caducs dont les insertions forment des denticules, comme on en voit chez divers Sporotrichés après la chute des conidies (fig. 6). Ces formes maladives ne sauraient donner le change. »

(1) J. COSTANTIN, Les Mucédinées simples (Paris, 1888, p. 62).

(2) « Le genre *Acremonium* Link, dit Vuillemin, ayant pour type l'*A. alternatum* Link, appartient au groupe des Sporophorés. Les conidiophores, de forme et de dimensions assez constantes, simples ou exceptionnellement pourvus d'une seule ramification, naissant perpendiculairement au mycélium, donnent même l'impression d'un rameau défini, d'une phialide. J'avais inscrit ce genre parmi les Phialidés. Ce rattachement n'est pas justifié, car le sporophore ne se sépare pas primitivement du mycélium par une cloison. Une telle continuité, indiquée dans les figures données par M. Saccardo pour l'espèce type de Link, est de règle dans *Acremonium Potronii* »

(3) *Loco citato*.

Sur les cultures que MM. Potron et Noisette nous ont envoyées, nous n'avons pu que confirmer la magistrale description du Professeur Vuillemin. Par la technique des lames sèches, on voit l'ordination de longs filaments parallèles et souvent onduleux, l'aspect parfois moniliforme à articles gros, ovoïdes et courts de certains filaments, la naissance des spores arrondies au sommet de rameaux étroits. Dans la continuité de certains filaments (non sporulés), on aperçoit de gros articles sphériques ou ovoïdes, deux et trois fois plus larges qu'un filament habituel. Ces articles ovoïdes sont isolés ou par file de 2, 3, 4; quelquefois, ils sont fusionnés deux à deux en gourde ou en haltère; des articles gros et courts font une transition progressive avec le filament normal. A l'extrémité de quelques filaments, on peut découvrir de semblables gros articles souvent alors ovoïdes et presque piriformes (chlamydospores). On voit enfin, çà et là, des spores très allongées, 5 à 6 fois plus longues que larges, naissant à l'extrémité de filaments conidiophores et souvent encore groupées autour de ce filament (figure 7).

Vuillemin discute la classification de ce parasite :

« Les fructifications du type *Acremonium* sont habituelles sur les filaments végétatifs diffus ou corémiés. Elles ont une régularité d'insertion, une uniformité et une fixité de dimensions qui contrastent avec les formes analogues qui apparaissent incidemment au cours des variations désordonnées du thalle des Sporotrichés.

« Le genre *Acremonium* est inscrit dans les livres classiques dans la tribu des *Botrytideæ*, parce que l'on considère comme une grappe le filament d'où divergent les rameaux terminés par une conidie.

« Cette interprétation n'est pas correcte, puisque le filament considéré comme axe de la grappe appartient à l'appareil végétatif et non à la fructification. La tribu des *Botrytideæ* réunit actuellement des formes très disparates; Elle doit se reconstituer autour des formes telles que le *Botrytis cinerea* Pers (*Botrytis vulgaris* Fries), qui sont réellement des sporophores racémiformes; elle prendra la dignité de famille, si l'on subordonne au type de ramification de l'appareil conidien la couleur des spores. Le genre *Acremonium* est le type de la famille inférieure des Sporophorés où le sporophore est habituellement simple. Nous la nommerons famille des *Acremoniaceæ*. »

Cultures. — Le parasite pousse sur tous les milieux, mais le développement est plus riche sur les milieux sucrés que sur les milieux pauvres en hydrates de carbone.

Les cultures sur *gélose glycosée-peptonée* et sur *carotte glycérinée* ou betterave, ou à défaut sur pomme de terre, sont les plus caractéristiques.

A 20-30°, les cultures sont rapides. Les colonies blanches irrégulières deviennent bientôt confluentes et rosées; la surface, en vieillissant s'épaissit, se plisse et se soulève, puis se hérisse de piquants, formés de filaments réunis en bouquets ou en tapis atteignant parfois jusqu'à 5 millimètres de hauteur. La teinte rosée correspond à la maturation des conidies et les piquants filamenteux sont formés d'appareils conidiophores réunis en faisceaux. En vieillissant, la teinte rosée s'affaiblit et devient jaunâtre à peine orangée.

Sur la plupart des autres milieux, bouillon, gélatine, etc., les colonies ne sont pas caractéristiques :

Les cultures initiales du liquide articulaire furent faites à froid (+ 10 à 20° C) sur *sérum coagulé*. Les colonies, au nombre de deux, n'apparurent que tardivement après le 20e jour. « D'abord punctiformes, ces colonies s'étendirent assez rapidement, atteignirent, l'une le diamètre de 2 millimètres, l'autre la dimension d'une lentille. Ces deux colonies avaient la forme et l'aspect de deux taches de bougie; elles étaient blanches légèrement translucides, plates, mais plus épaisses au centre. Leur consistance était élastique et résistante; il fallait employer le trocart de Potain pour arriver à en prélever des fragments. Les repiquages sur sérum coagulé à 20-30° donnent rapidement de nombreuses colonies. La liquéfaction du sérum est constante. »

Réactions humorales. — Le sérum sanguin agglutine au 1/30e en une heure, les spores de l'*Acremonium* en amas de 15 à 30 éléments; ces amas sont assez cohérents pour n'être pas dissociés par un courant d'eau passant entre la lame et la lamelle. Il n'y avait ni dissolution ni encapsulation des membranes des spores agglutinées. Plusieurs témoins montrèrent que ces spores n'étaient pas agglutinées par des sérums de malades non mycosiques. Il n'a pas été fait de coagglutination du parasite par des sérums de malades atteints d'autres mycoses : sporotrichose, etc.

La sporo-agglutination (agglutination des spores de *Sp. Beurmanni* par le sérum du malade) suivant la technique de Widal et Abrami a été négative.

Les agglutinations de divers échantillons d'*Endomyces albicans*, tentées avec le sérum sanguin et la sérosité du liquide d'arthrite, ont été négatives (G. Thiry). Deux sortes d'émulsions d'endomyces furent employées : elles provenaient, l'une, du broyage de l'enduit crémeux du muguet buccal, l'autre, de cultures jeunes.

Les réactions de fixation du complément ne furent pas essayées.

L'intradermoréaction, faite avec une émulsion des cultures broyées et grossièrement filtrées pour ne laisser passer que les spores, fut positive : réaction

locale caractérisée par de la rougeur et de l'œdème sans réaction générale.

L'intradermoréaction à la sporotrichosine ne put être faite.

L'étude biologique du parasite (fermentation...) commence à peine.

L'étude expérimentale, encore peu avancée, a montré à Potron et Noisette que l'*Acremonium* n'était pas pathogène pour le cobaye. Il y aura lieu de multiplier les inoculations et surtout de les pratiquer sur plusieurs espèces d'animaux adultes et nouveau-nés : rat, souris, chat, singe, etc. Il faudra, dans l'interprétation des résultats de ces inoculations, ne pas oublier les causes d'erreur dues aux pseudo-tuberculoses par corps étrangers et exiger les preuves que nous avons obtenues dans les Sporotrichoses (1).

Le champignon, très vivace, *résiste au vieillissement* et à la dessiccation du milieu : conservé à l'abri de la lumière, les réensemencements ont été possibles après plusieurs mois.

Critique des faits : Démonstration de cette nouvelle mycose.

L'individualisation de toute mycose nouvelle doit être l'objet d'une critique sévère et doit s'appuyer sur tout un faisceau de preuves.

L'évolution anormale de cette toxi-infection indiquait déjà qu'elle ne devait pas rentrer dans les cadres habituels de la dothiénenterie, de la grippe, etc.

L'éclosion de gommes sous-cutanées nombreuses fit soupçonner une mycose; l'action « héroïque » de l'iodure de potassium confirmait cette suspicion; l'amélioration, la guérison rapide, suivies de récidive quand le traitement ioduré est cessé trop tôt, sont des preuves de premier ordre; les cultures pures retirées d'une lésion fermée (articulaire), l'agglutination au 1/30e du parasite cultivé, par le sérum du malade, sont des preuves de certitude.

Potron et Noisette, en découvrant cette mycose, ouvrent un chapitre nouveau dans l'histoire déjà si riche des mycoses : le chapitre des acrémonioses.

Ces auteurs rapprochent leur mycose de la sporotrichose, et font le parallèle de deux mycoses « afin, disent-ils, d'établir la situation de l'affection de notre patient vis-à-vis de la maladie de de Beurmann et Gougerot ». L'évolution a été fébrile et grave; l'état général était plus atteint que dans les sporotrichoses qui d'ordinaire restent apyrétiques. Les localisations viscérales sont nettes : diarrhée, toux...; le polymorphisme des accidents était plus grand que dans la sporotrichose, et ce malade a réuni toutes les localisations souvent isolées chez les sporotrichosiques : nombreuses gommes sous-cutanées, arthrite du genou, ostéomyélite du tibia. Il présentait des localisations viscérales, gastro-intestinales qui n'ont pu être encore démontrées dans la sporotrichose humaine, mais ne sont pas rares dans les sporotrichoses expérimentales (2). Cette mycose toxi-infectieuse générale grave, septicémique, avec localisations multiples, gastro-intestinale, cutanées, articulaire, broncho-pulmonaire, osseuse, diffère donc de la sporotrichose par son évolution générale. Mais elle s'en rapproche par chacune de ses localisations, surtout par ses lésions cutanées; et il ne faut pas oublier qu'il existe des sporotrichoses fébriles avec retentissement sur l'état général (Brissaud et Rathery, Brodier et Fage, Bruno Bloch). Dans le cas de Bruno Bloch, aux lésions sous-cutanées s'ajoutaient des localisations ostéo-articulaires ; l'imprégnation générale était assez profonde pour provoquer de la fièvre et dans les urines la diazo-réaction d'Ehrlich.

Cette mycose nouvelle mérite un nom nouveau, afin de la distinguer des mycoses voisines. Le nom d'Acrémoniose de Potron et Noisette nous paraît le plus approprié : il rappelle le genre de la mycose et l'espèce du parasite, tout en rendant hommage aux auteurs qui ont découvert cette maladie.

Nous ne sommes pas de l'avis de ceux qui, rejetant les noms de maladie dérivés du genre de mycose, n'admettent que le terme vague et commun de « mycose » tout court pour désigner tel fait particulier : on irait ainsi vers une confusion certaine qui bientôt grandirait, car le nombre des mycoses ira grandissant.

Ce serait la même confusion que d'appeler indistinctement infections les maladies bactériennes : diphtérie, tuberculose, etc.

Les termes généraux d'infection bactérienne, mycoses ne doivent être employés que pour désigner l'ensemble de ces maladies; mais ne suffisent pas pour désigner spécialement l'une d'elles. La nécessité de noms génériques s'imposent : sporotrichose, aspergillose, etc...

(1) GOUGEROT et VAUCHER, Pseudo-tuberculose par corps étrangers (*Journal de médecine interne*, 30 avril 1909, n° 12, p. 117).

(2) DE BEURMANN, GOUGEROT et VAUCHER, 4e mémoire (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1908, nos 18, 20, 24, 25, etc.).

Étiologie et pathogénie : importance des polymycoses. Les cosensibilisations.

L'**étiologie** et la **pathogénie** de cette mycose nouvelle restent obscures.

Il est presque certain, comme pour la plupart des mycoses, que le germe pathogène a été inoculé avec des débris végétaux sur lesquels il vivait en saprophyte dans la nature: on connaît, en effet, plusieurs espèces d'*Acremonium* saprophytes dans le monde extérieur, et le malade, paysan et vigneron, était exposé par sa profession à de multiples contacts avec le monde végétal.

Il est difficile de préciser quelle a été la *porte d'entrée* du champignon.

Avec Potron et Noisette, on peut penser qu'elle a été cutanée. En effet, à la fin de septembre 1909, le malade avait été piqué à la tempe gauche, par une mouche, un taon, croit-il. Cinq à six jours plus tard, apparut au niveau de cette piqûre « une sorte de furoncle qui atteignit la grosseur d'un œuf de pigeon »: au dire du malade, il était percé à la façon d'une « écumoire ». Cet « anthrax », qui détermina à peine un peu de lourdeur de tête, ne provoqua jamais ni fièvre, ni malaise général, ni douleur, bien que la suppuration fût abondante. Le pus était verdâtre strié de sang. Il n'y eut pas de bourbillon, et la durée fut plus longue que celle d'un anthrax classique : malgré les pansements humides et les lavages au sublimé, la lésion dura plus d'un mois et ne prit fin que le 10 octobre, une dizaine de jours avant le début de la toxi-infection générale. De cette première lésion cutanée, véritable « chancre mycosique », le champignon aurait été disséminé par la voie artérielle.

L'exemple des sporotrichoses nous suggère l'hypothèse d'une contamination alimentaire : en effet, l'*Acremonium* existait dans la bouche du malade, mêlé à l'*Endomyces albicans* du muguet. Or, on sait que cette contamination par voie digestive est démontrée dans les sporotrichoses : le champignon, amené dans le tube digestif, soit par hasard, soit par l'alimentation, vit sur la muqueuse en saprophyte plus ou moins longtemps, il sensibilise l'organisme par ses sécrétions, puis passe à travers la muqueuse bucco-pharyngée ou gastro-intestinale, pour être disséminé ensuite par la voie artérielle.

A propos de cette observation d'acrémoniose et de plusieurs observations d'autres mycoses que nous avons précédemment résumées, il importe de souligner l'association d'une mycose profonde et d'un muguet intense, infection en surface. Les infections polymycosiques sont moins rares qu'on ne le croit, et déjà nous vous en avons signalé plusieurs exemples. Elles ne comportent pas seulement un intérêt clinique, mais plus encore, peut-être, un intérêt pathogénique. Nous avons, en effet, montré dans la pathogénie des Sporotrichoses l'importance de la sensibilisation du terrain par les sécrétions du champignon vivant en saprophyte sur la surface des muqueuses : le champignon, apporté dans le tube digestif, est d'abord inoffensif, car il est trop peu virulent et le terrain de l'individu est trop réfractaire; mais peu à peu le champignon augmente sa virulence (adaptation du germe au terrain), il *sensibilise* l'organisme par ses toxines et, de réfractaire qu'il était au début, il le rend réceptif et sensible (adaptation du terrain au germe pathogène).

Cette sensibilisation d'un malade par un champignon saprophyte s'exerce, bien que le champignon reste à la surface de la muqueuse sans envahir l'intérieur des tissus (1). En effet, nous avons montré que des levures, saprophytes du bucco-pharynx, qu'une infection mycosique en surface (telle que le muguet ou la langue noire pileuse) sensibilisaient l'organisme au point de donner à l'injection dermique de toxines sporotrichosiques, saccharomycosiques, oosporiques,... des intradermoréactions souvent intenses (2).

Cette sensibilisation va rendre réceptif un terrain jusque-là réfractaire.

Or, cette sensibilisation n'est pas absolument « spécifique », ainsi que nous l'avons montré, puisque le saprophytisme d'une levure, d'une Oospora sensibilise l'individu vis-à-vis de l'injection de sporotrichosine; et qu'inversement, la sporotrichose sensibilise l'organisme vis-à-vis de l'injection d'actinomycosine, de saccharomycosine; les sécrétions d'un champignon ne sensibilisent donc pas l'organisme, uniquement pour ce champignon, mais aussi pour d'autres champignons. Il existe, en un mot, des cosensibilisations, comme il existe des co-agglutinations, des cofixations, et des coréactions toxiniques.

Ces cosensibilisations (ou sensibilisation de groupe) doivent avoir dans la pathogénie des mycoses une grande importance : ne peut-on pas penser que des levures saprophytes si fréquentes du bucco-pharynx sensibilisent l'organisme vis-à-vis d'un certain nombre de champignons ?

(1) Widal, Abrami et Joltrain nous avaient déjà montré qu'une infection telle que le muguet qui ne pénètre que les assises épithéliales suffit à susciter des agglutinines et des anticorps dans le sang circulant.

(2) Bruno Bloch (de Bâle) a prouvé qu'une infection en surface suffisait à déterminer une réaction inverse, c'est-à-dire l'immunité : une teigne inoculée en un point de la peau du cobaye donne après guérison une immunité générale de tout le tégument.

Si l'un de ces champignons vient à être introduit chez l'individu ainsi sensibilisé, il devient aussitôt pathogène et détermine une mycose, alors que, chez un autre individu non sensibilisé préalablement par un autre germe, le champignon serait resté inactif. Maintes fois, nous avons eu l'impression qu'une sporotrichose avait été « préparée » par ce saprophytisme de levures dans le bucco-pharynx. Chez le malade de Potron et Noisette, ne peut-on pas supposer que le muguet, depuis longtemps saprophyte, a sensibilisé le malade à une infection mycosique, et que c'est en raison de cette sensibilisation qu'un *Acremonium*, germe inoffensif, a déterminé une mycose grave. Ces cosensibilisations nous expliquent encore que, lorsqu'un malade est en proie à une mycose, il sera sujet à en contracter d'autres : un teigneux, un actinomycosique, un aspergillosique aura du muguet, et souvent un muguet plus intense que l'indiquerait le peu d'atteinte de l'état général du sujet. Peut-être ces phénomènes de cosensibilisation ne s'arrêtent-ils pas aux champignons; peut-être existent-ils entre bactéries et champignons : n'a-t-on pas, depuis longtemps, insisté sur la fréquence de l'association de la tuberculose et du *pityriasis versicolor*, du muguet, de la sporotrichose ?

Vous voyez donc toute l'importance de ces phénomènes de sensibilisations et cosensibilisations mycosiques dont nos expériences ont démontré l'existence en 1909 (1).

***

Il importe, pour conclure, de résumer en quelques lignes l'intérêt doctrinal et pratique qui s'attache à la découverte de cette nouvelle mycose : l'acrémoniose.

Cette découverte, dont le mérite revient à Potron et Noisette, élargit encore le cadre des mycoses : elle ouvre un chapitre nouveau, celui des acrémonioses.

Elle témoigne une fois de plus de la fréquence croissante des infections humaines par les parasites végétaux.

Elle nous invite à rechercher sans relâche, systématiquement, les mycoses; car elle montre qu'à côté de la Sporotrichose de de Beurmann, la plus fréquente, en France, des mycoses profondes, existent de nombreuses mycoses dont l'étude commence à peine.

Elle est un exemple frappant du polymorphisme éventuel des mycoses : ce premier cas d'acrémoniose emprunte à la fièvre typhoïde, sa symptomatologie générale grave, fébrile et gastro-intestinale ; à la sporotrichose, son éruption gommeuse, disséminée ; à la gonococcie, son arthrite pseudo-phlegmoneuse ; à la pneumococcie, sa broncho-pneumonie ; à la staphylococcie, son ostéomylite... Ce premier cas résume les affections les plus différentes dites « médicales, dermatologiques, chirurgicales »!

Elle nous montre que, si le diagnostic clinique est impossible à affirmer, au moins devons-nous, devant la bizarrerie de l'évolution et l'apparition de gommes cutanées, soupçonner systématiquement une mycose.

Elle nous fait ressortir une fois de plus les avantages, la rapidité et la simplicité du diagnostic par la culture sur gélose glycosée-peptonée suivant la technique que nous avons réglée dans les sporotrichoses.

Elle prouve toute l'importance du diagnostic de mycose : la toxi-infection s'aggravait de plus en plus ; le soupçon de mycose fait instituer le traitement ioduré ; le malade guérit en quelques jours. Le pronostic dépend donc du diagnostic.

Elle nous prouve la nécessité de continuer, un mois au moins après la guérison clinique, complète, apparente des lésions, l'iodure de potassium. On ne compte plus les rechutes dans la sporotrichose due à la méconnaissance de cette règle formulée par nous dès 1906, et ici, faute de l'avoir observée, le malade présenta deux poussées nouvelles.

Elle prouve la merveilleuse spécificité de l'iodure de potassium dans tout un groupe de mycoses.

Enfin, s'ajoutant à des constatations antérieures, elle nous suggère de nouvelles hypothèses sur la pathogénie des mycoses (et peut-être des infections bactériennes) : des champignons parasites saprophytes de nos cavités muqueuses prépareraient l'éclosion des mycoses profondes en sensibilisant l'organisme.

(1) GOUGEROT. Les polymycoses, les cosensibilisations mycosiques (*Congrès de médecine de Lyon* et *Progrès médical*, 25 nov. 1911, n° 47).

HYGIÈNE DES SPORTS

LA BOXE ANGLAISE

PAR

le Dr DE MARTEL,

Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

La boxe anglaise, il y a quelques années, n'était pas pratiquée en France : elle est maintenant à la mode.

Il y a dix ans, on pouvait compter les fervents de ce sport : aujourd'hui ils pullulent.

C'est un excellent exercice, hygiénique à la façon de tous les exercices et aussi à la sienne propre.

Par le temps qui court, apprendre à donner un coup de poing est une précaution d'hygiène.

Dans la rue, plusieurs espèces dangereuses sévissent.

Il y a l'apache et le simple voyou, qui cultivent abondamment sur les boulevards extérieurs; mais la pire de toutes ces espèces, chaque jour plus florissante, est celle du prolétaire conscient de ses droits. La vue d'une automobile, d'un gros cigare, d'une jolie femme aux côtés d'un homme qui a un col et des manchettes propres, exalte particulièrement sa virulence.

Toutes ces espèces s'attaquent de préférence aux sujets chétifs : aussi vaut-il mieux pour le malingre qu'il apprenne à boxer.

Un proverbe anglais dit : « Un bon gros homme aura toujours raison d'un bon petit homme » ; c'est juste.

Il n'en est pas moins vrai que le « bon petit homme » rencontrera sur sa route nombre de mauvais gros hommes auxquels il sera supérieur, n'est-ce pas quelque chose ?

Il faut donc, si vous êtes petit, devenir bon et apprendre à vous défendre, sinon à attaquer.

Celui qui sait boxer a conscience de sa puissance; il sait quelle supériorité énorme il a sur son adversaire.

Dans maintes circonstances, s'il ignorait la boxe, il ferait une piètre figure. Obligé de reculer sans consentir à en avoir l'air, il serait au moins ridicule comme ces gens, qui, marchant en sens inverse et n'ayant aucune chance de se rencontrer, se menacent cependant des pires corrections immédiates.

Sachant que, d'un seul coup de poing, il peut se débarrasser de celui qui le menace, le boxeur fera preuve d'une assurance de bon aloi qui souvent empêchera qu'une discussion dégénère en pugilat.

Si cette dégénérescence se produit, le boxeur n'en est pas inquiet : elle ne sera maligne que pour son adversaire.

Cependant, pas d'emballement excessif : le « petit homme » ne deviendra bon que s'il travaille, et cela suppose certaines qualités morales d'endurance et de courage qui manquent heureusement à la plupart. Je dis « heureusement » parce que, si tout le monde boxait, savoir boxer n'aurait plus le même intérêt ; il faudrait apprendre autre chose.

Le boxeur doit d'ailleurs être pacifique et éviter systématiquement les querelles, s'il ne veut pas devenir odieux.

En tout cas, qu'il se souvienne combien il est dangereux de vouloir utiliser ses premières leçons de boxe à battre son semblable.

Presque toujours cette tentative de réalisation hâtive échoue piteusement.

Étant gamin, j'ai souvent entendu Hector Crémieux raconter avec humour comment, tandis qu'après sa troisième leçon de boxe il sortait de chez Charlement, convaincu de sa force et de son invincibilité, un gros cocher de l'*Urbaine* l'avait désillusionné en le rossant pour un motif futile.

J'insiste un peu longuement sur l'utilité de la boxe, parce qu'il est agréable de penser qu'on ne perd pas entièrement son temps lorsque, très occupé, on consacre tous les jours quelques instants à la pratique d'un exercice : outre la réserve de force et de santé qu'on emmagasine ainsi quotidiennement, on s'enrichit encore de connaissances particulièrement utiles dans certaines circonstances exceptionnelles.

Pour débuter dans la pratique de ce sport, il n'est jamais trop tard, mais il est bien certain, qu'après trente ans, qu'il s'agisse de chirurgie, de boxe ou de violon, on a dépassé l'âge de l'apprentissage.

Les jeunes gens pourront boxer avec passion : ils s'en trouveront fort bien et feront souvent de rapides progrès.

Quand ils auront atteint trente-cinq ans, ils continueront à pratiquer avec ardeur un exercice auquel ils seront rompus, et ils conserveront tard une musculature forte et un corps souple, ce qui n'est pas sans quelques avantages.

Les gens de plus de trente ans, qui n'auront pas fait d'exercice jusque-là, n'en tireront pas le même bénéfice : ils prendront la leçon et se décideront rarement à l'assaut. Ils se dégoûteront vite de tant de mouvements rapides et violents : leur souffle ne s'allongera guère par l'entraînement, et je ne sais combien de fois j'ai vu des néophytes de cet âge ne plus remettre les pieds à la salle après la seconde leçon.

Aussi, est-ce une lourde erreur que de rester sans pratiquer d'exercice jusqu'à l'âge mûr et de s'imaginer qu'il est temps de s'y mettre lorsque les tempes blanchissent et que le ventre pointe.

La *boxe anglaise* est un sport d'hiver ; on la pratique lorsque la bicyclette est remisée et le canot garé. Elle a sur l'escrime, sport d'hiver aussi, ce gros avantage, qu'on peut s'y livrer le torse nu, sans tout cet accoutrement de vestes, de masques et de gants, que nécessite le jeu du fleuret et de l'épée.

Elle a une autre supériorité sur l'escrime : elle fait travailler autant l'une que l'autre les deux moitiés du corps, et cela d'une façon très variée : elle fait même travailler le bras gauche plus que

le bras droit et égalise ainsi le développement des membres supérieurs.

Durant la leçon d'escrime, l'élève est figé ; il s'efforce de faire correctement un certain nombre

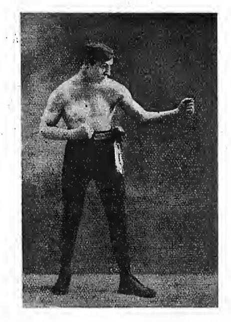


Fig. 1.

de mouvements très limités, très peu variés, qui forment cependant entre eux des arrangements compliqués. Il y a, à la fois, fatigue des muscles qui, au début surtout, se contracturent, fatigue de l'esprit qui dirige le bras et s'applique à ne rien oublier de la phrase d'armes qu'il apprend.

Au cours de la leçon de boxe, rien de semblable.

Les mouvements élémentaires en sont simples et larges.

Le boxeur frappe de toutes sortes de façons, fait des esquives du tronc et de la tête, change de garde et utilise tous ses muscles sans contracture, fatiguant les uns pendant qu'il repose les autres.

En outre, et comme je l'ai déjà dit, les mouvements fondamentaux de la boxe sont simples, vite connus de l'élève et n'exigent de sa part que peu d'attention.

La boxe développe admirablement celui qui s'y adonne.

Elle ne fait pas de gros muscles, mais des muscles longs et détachés et, exigeant une participation de presque tous les groupes musculaires ; elle aboutit à une heureuse modification anatomique des sujets chétifs.

Jamais le boxeur ne présentera les biceps ou les mollets en boules qu'on observe si souvent chez les gymnastes, les faiseurs de poids ou les danseuses.

Sa musculature est le plus souvent harmonieusement développée.

Au cours de la leçon et de l'assaut, les bras, le tronc, les jambes, la tête ne cessent de remuer.

Les membres supérieurs travaillent constamment par presque tous leurs muscles : les muscles de la main eux-mêmes se contractent tour à tour, car bien des parades se font la main ouverte, tandis que presque tous les coups sont frappés le poing fermé.

En réalité, le boxeur use surtout de son tronc et de ses jambes pour frapper : bien souvent, le bras se déplace à peine : nombre de crochets sont envoyés avec une extrême dureté, rien que par une rotation du tronc qu'appuie l'extension brusque de l'un des membres inférieurs.

Le direct est peut-être le coup où le bras prend la plus grande part ; mais la finale du coup, ce qui le rend dur, est encore fournie par le tronc et les jambes.

C'est là ce qui distingue le coup de poing du boxeur de celui du premier venu ; c'est la collaboration active du bras, du tronc et de la jambe dans l'effort final, collaboration qui décuple la puissance du coup et qui fait qu'un « petit homme », frappant un puissant adversaire qui ne s'y attend pas, peut le jeter définitivement à terre.

J'ai dit « un puissant adversaire qui ne s'y

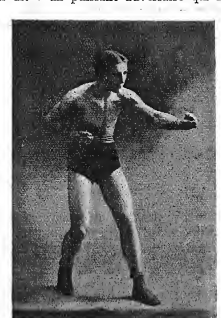


Fig. 2.

attend pas » : c'est qu'en effet, celui qui fait de la boxe en amateur, qui se contente de prendre sérieusement la leçon et de faire de temps en temps un petit assaut, ne doit pas espérer, dans une bataille

de rue, par exemple, frapper une série de coups utiles sur un adversaire mobile et qui se défend sans arriver très rapidement au corps-à-corps.

Il doit diagnostiquer le pugilat inévitable et frapper le premier, à la bonne place, comme à la leçon, et il sera alors stupéfait et ravi du résultat obtenu : cela sera presque toujours l'évanouissement et, partant, la chute de son adversaire : de ceci je ne parle pas de chic, ayant frappé et été frappé suivant cette technique.

La boxe anglaise exige des jambes un effort considérable : un homme qui n'a pas de très bonnes jambes ne peut jamais faire un excellent boxeur.

Elle exerce le souffle au plus haut point et il faut un bon cœur et de bons poumons pour pouvoir boxer tant soit peu sérieusement : c'est en grande partie pour cette raison que les hommes de plus de trente ans, qui, sans jamais avoir remué, veulent se mettre à boxer, y renoncent généralement très vite : ils deviennent poussifs dès leurs premiers essais.

Ce sport excellent n'a qu'un inconvénient : il est violent et exige de la jeunesse et de l'entrain.

On n'en tire tout le parti possible qu'à la condition de faire assaut.

Très peu de gens consentent, je ne dirai pas à combattre, mais simplement à pratiquer l'assaut sérieux, un peu dur, le seul qui apprenne quelque chose, et pourtant, entre hommes du même poids et avec des gants bien garnis, jamais aucun accident grave ne se produit.

Malgré tout, je suis obligé d'avouer que c'est un exercice « indésirable » pour un fiancé (surtout s'il est épousé pour sa jolie figure) (voir fig. 3 et 4).

Le nez et les oreilles sont très souvent déformés au cours d'assauts, même courtois, et presque tous les boxeurs qui ont un peu pratiqué ont le nez mou et large, et parfois les oreilles désourlées, mais ceci est plus rare.

Les points vulnérables sont d'ailleurs peu nombreux.

Les coups sur le massif facial comptent à peine.

Il en est de même de tous les coups qui portent sur la partie supérieure du thorax.

La région épigastrique, l'échancrure ilio-costale, la pointe du menton, la région carotidienne, voilà les bonnes places qu'il faut viser.

Le coup à la pointe du menton, grâce à la commotion qu'il transmet à la base du crâne par l'intermédiaire de la branche montante du maxillaire inférieur, provoque presque toujours un évanouissement complet.





M. C., un de nos meilleurs poids légers professionnels. — Remarquez le nez et les oreilles (fig. 3 et 4).

Le coup, au creux de l'estomac, vous plie en deux et vous coupe la respiration : il faut éviter d'en user à la salle, il est horriblement douloureux.

Dans une bataille de rue, c'est le coup le meilleur, car il n'entraîne aucune hémorragie et il indigne moins la foule sensible et bête qu'un coup sur le nez qui, sans avancer vos affaires, met tout le monde contre vous.

Je n'ai jamais été knocked-out par le coup à la région ilio-costale, non plus que par le coup à la région carotidienne, et je ne sais pas l'effet qu'ils produisent, mais je suppose qu'ils sont surtout douloureux.

Je ne veux pas quitter ce sujet sans dire un mot de la faculté d'encaissement qui est si inégalement répartie entre les différents individus.

Tel boxeur semble insensible aux coups; tel

autre titube très vite, perd le sens de l'orientation et devient rapidement une proie facile.

Cette faculté d'encaisser s'entend surtout pour les coups à la tête.

Elle est essentielle pour combattre, et un boxeur vite et bon encaisseur, même lorsqu'il n'est pas scientifique, est toujours dangereux.

J'ai été obligé de dire en quelques lignes ce qu'il m'aurait fallu des pages pour développer, et de nombreux lecteurs penseront que cet article n'a rien de médical.

Ils se tromperont.

C'est un chirurgien boxeur qui l'a écrit, en s'efforçant de dire brièvement ce qui lui semble le plus saillant dans la boxe, tant au point de vue de l'hygiène que de la physiologie, de la pathologie et de la psychologie.

Je me résume.

Au point de vue de l'hygiène :

La boxe développe le souffle, et la musculature; elle garde jeune celui qui la pratique et lui évite bien des mauvais coups.

Au point de vue physiologique et pathologique :

Elle met en évidence : l'existence de la commotion cérébrale et les rapports intimes qui existent entre la base du crâne et le maxillaire inférieur;

Elle met aussi en évidence la grande sensibilité du plexus solaire, et les phénomènes d'arrêt du cœur que provoque son excitation excessive.

Au point de vue psychologique :

Elle développe : la douceur, le courage, le sang-froid, et fait d'un malingre hargneux un « petit homme » râblé et patient.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS
DE MÉNINGITE OURLIENNE
AYANT PRÉCÉDÉ
LES OREILLONS

PAR

le Dr A. CAYREL,
Médecin aide-major de 1re classe.

L'apparition d'une réaction méningée même violente, au début ou au cours des oreillons, avait été déjà notée depuis longtemps par des cliniciens tels que Jaccoud, Grancher, etc.... Dans ces dernières années, les études faites sur les états méningés, à l'occasion de maladies aiguës diverses (pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, etc.), suscitèrent des communications nombreuses sur la méningite ourlienne.

Pour ne citer que les principales, nous rappellerons celles de R. Monod, de Chauffard et Boidin, Sicard, Nobécourt et Brelet, etc., sans oublier les observations publiées par M. Dopter de 1904 à 1908, et son travail original qui a retenu l'attention des lecteurs de ce journal à la fin de l'année dernière (1).

Toutefois il n'est pas à notre connaissance qu'on ait signalé encore d'état méningé ourlien ayant précédé de plusieurs jours l'apparition du gonflement parotidien. C'est cette particularité fort rare, sinon inédite, que nous avons eu l'occasion d'observer dernièrement sur un malade dont voici l'histoire :

Br... Gaston, jeune soldat, entre à l'hôpital militaire de Versailles, le 22 avril 1911, en observation pour « céphalée violente et vomissements ».

Ses antécédents héréditaires et collatéraux ne nous apprennent que peu de choses. A noter seulement qu'il a un frère délicat, ayant eu de nombreuses bronchites et une fluxion de poitrine. Ses parents et ses deux sœurs sont bien portants.

Le malade lui-même a eu, dans le jeune âge, la fièvre scarlatine, les oreillons (à six ans, à l'école où l'affection régnait), la rougeole. C'est un tousseur, sujet aux rhumes. Vers l'âge de dix-neuf ans, il y a à noter une maladie d'assez longue durée ayant nécessité plusieurs mois de séjour au lit. Les parents, qui fournissent ces renseignements, parlent de fluxion de poitrine, de jaunisse. Il persiste de cette affection des cicatrices de pointes de feu sur les sommets. Depuis son incorporation au régiment, Br... a eu une très bonne santé.

Il part en permission chez lui le 15 avril et y demeure bien portant jusqu'au jeudi 20 avril. Son village est exempt de toute épidémie et il n'a fréquenté durant sa permission aucune personne, aucun enfant malade....

Le jeudi soir, il rejoint son corps et souffre, durant le trajet, d'un léger mal à la tête. A son arrivée, à minuit, la céphalée est violente et le malade ne prend aucun repos. Visité le 21 au matin, à l'infirmerie, il y est admis aussitôt. La température est de 38°,2. Dans la soirée, un vomissement, à type nettement cérébral, décide son entrée d'urgence à l'hôpital où il arrive à minuit.

C'est à la visite du 22 avril que nous examinons le malade.

L'apparence de Br... est celle d'un garçon robuste ; ses masses musculaires solides, un léger embonpoint dénotent un état général satisfaisant.

Mais d'emblée on est frappé par l'attitude du malade, qui, malgré ses réponses nettes aux questions posées, gémit et se plaint d'une céphalée des plus violentes. Il est dans le décubitus latéral, presque en chien de fusil.

Et notre pensée est immédiatement qu'il s'agit d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Quelques cas avaient été observés à la même époque dans le même régiment.

L'examen physique révèle de la raideur de la nuque et du dos, l'existence très nette du signe de Kernig, une température de 38°,8, un pouls régulier, fort, à 80 ; il n'y a pas d'inégalité pupillaire, aucune trace d'angine ou d'éruption quelconque, et aucun symptôme particulier dans les traits du malade pouvant faire penser à l'évolution ultérieure de l'affection.

(1) *Paris médical*, n° 2, 10 décembre 1910.

Br... a eu plusieurs vomissements dans la nuit. Les réflexes rotuliens sont très exagérés, la raie méningitique des plus nettes.

L'ensemble de ces signes ne peut laisser aucun doute et, après examen négatif des autres organes, poumons, cœur, etc., nous pratiquons immédiatement une ponction lombaire. Une vingtaine de centimètres cubes sont recueillis goutte à goutte ; le liquide semble clair, mais par agitation on aperçoit de fines particules floconneuses.

Par précaution, une injection de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique suit la ponction.

L'examen de ce liquide montre un culot minime de centrifugation, une lymphocytose très abondante et quelques macrophages. Pas de microbes à l'examen direct; la culture sur gélose-ascite est négative. Le laboratoire du Val-de-Grâce confirme nos résultats et ajoute que la précipito-réaction est aussi négative.

Le soir, la température monte à 39°,4. Il n'y a ni délire ni perte de connaissance. La céphalée a légèrement diminué.

Le lendemain 23 avril, les signes sont les mêmes. Température à 38°,9. Pouls à 80. Respiration légèrement atténuée à la base droite. Le malade n'a pu dormir.

Le 24, l'état est stationnaire, mais nous constatons un gonflement parotidien très marqué et typique du côté droit seulement. L'orifice du canal de Sténon est congestionné et œdématié. La céphalée a diminué, les vomissements ont disparu. La température est à 38°, le pouls à 66. Léger ptosis de la paupière supérieure gauche sans aucun signe de paralysie faciale.

Le 25, le gonflement de la parotide droite est toujours accusé; la parotide gauche est congestionnée aussi, mais moins. Le ptosis de la paupière supérieure gauche est très marqué, la pupille gauche est dilatée. La nuque est toujours raide, et la raie méningitique existe encore, quoique tardive.

Le 26 avril, nous observons toujours de la céphalée, de la constipation et une raideur encore notable de la nuque. La température tombe à 37°,5, le pouls est à 60.

Enfin, le 27 avril, la température est à 36°,8, le pouls à 55. La céphalée a presque disparu. Les phénomènes du côté de la musculature externe de l'œil et du côté de la pupille rétrocède. Les réflexes rotuliens sont normaux. Tout gonflement parotidien a disparu.

A partir de ce moment, les phénomènes morbides disparaissent rapidement. La convalescence est brève. Br... sort de l'hôpital au milieu de mai, complètement guéri ; l'état général est excellent.

En résumé, nous avons assisté à l'évolution d'un état méningé d'origine ourlienne dont le début a précédé de trois jours pleins l'apparition des oreillons parotidiens. La violence des accidents cérébraux, leur brusquerie orientaient d'emblée le diagnostic vers la méningite cérébro-spinale à méningocoques ; mais les résultats fournis par la ponction lombaire venaient détruire cette première impression.

Enfin la signature ourlienne de l'affection s'apposait tardivement sur ce tableau clinique singulier.

Cette observation nous a donc paru devoir être relatée, car elle montre d'abord que les accidents méningés peuvent être des avant-coureurs très précoces d'une atteinte d'oreillons. Cette remarque ne peut nous surprendre, si on songe que l'orchite est parfois un symptôme prodromique de la fluxion parotidienne. Il y a là une analogie frappante qu'il convient de signaler.

Cette observation montre encore, après bien d'autres, que l'apparition de tout état méningé commande une ponction lombaire et un examen microscopique du liquide céphalorachidien, examen seul capable, dans des cas semblables, d'éclairer le médecin et par suite de tranquilliser le malade.

M. Dopter, dans le travail que nous citions plus haut, a dénoncé la fréquence et le caractère souvent fruste de la méningite ourlienne. Il est probable que l'observation attentive des divers états méningés donnera une suite à cette observation qui nous a paru assez particulière.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le bleu de méthylène dans la fièvre de Malte.

Les antithermiques usuels ne donnent pas de grands résultats dans la thérapeutique de la fièvre de Malte. La sérothérapie, de son côté, n'est pas davantage efficace, du moins pour le moment. Aussi MM. Victor Audibert et Rouslacroix (*Presse Médicale*, 1911) préconisent-ils actuellement le *bleu de méthylène* (bleu officinal de Gübler) qui aurait l'avantage, sur les autres médicaments de pouvoir abaisser immédiatement la température et même d'enrayer parfois la maladie. La dose *pro die* recommandée est de *dix* à *quinze centigrammes* par prises, *en cachets de cinq centigrammes*. Il est bon, dans certains cas, pour faciliter la tolérance, d'ajouter 25 centigrammes de *lactose* par cachet, ou bien encore d'utiliser la voie hypodermique.

PERDRIZET.

Cholécystotomie spontanée.

OPPELT SAUZ (*Clinica y Laboratorio*; Zaragoza, VIIe année, n° 1) rapporte un cas de cholécystotomie spontanée. Il s'agit d'un officier ayant fait campagne, et ayant supporté de grandes privations et de grandes fatigues.

Il y a dix ans, apparurent les premiers accidents de colique hépatique qui disparurent rapidement, en ne laissant à leur suite qu'une très légère douleur dans la région vésiculaire. Puis on en arrive, sans incidents notables, à l'histoire actuelle. Tout débute par une douleur prononcée au niveau de l'union du bord externe du droit et de la dixième côte, irradiant au point épigastrique et à la région pancréatico-duodénale. Léger subictère. Fièvre (38-40 avec oscillations). On met en jeu toute la thérapeutique, y compris des pointes de feu de la région.

A ee moment, état général très faible. Foie normal. Vésieule gonflée et douloureuse. Glyeosurie de 40 grammes par litre. Selles déeolorées. Le malade refuse une intervention ; l'état s'aggrave : douleur intense, ballonnement du ventre, larges taches violettes sur la peau de la région. Sous la menace de l'issue fatale, le malade consent à l'opération ; on ouvre ; on trouve sous la peau un point sombre; c'était un ealcul de 8 centimètres sur 3. Par la plaie s'écoule plus d'un demi-litre de pus très fétide renfermant d'autres caleuls plus petits. Ils contenaient de la eholestérine, de la bilirubine, des sels de chaux. Quarante-cinq jours après, les symptômes avaient disparus.

A noter la remarquable étanchéité des adhérenees qui n'avaient laissé passer aucune traee de liquide septique dans le péritoine.

A remarquer également l'action très favorable dans ee cas — dit l'auteur — des pointes de feu, qui, d'après lui, auraient souvent une action analgésiante supérieure à celle de la morphine.

H. D.

Stomatite primaire gonococcique chez l'adulte.

Depuis les recherehes bactériologiques de Jesionek (1908), la question de savoir si le gonocoque est capable à lui seul de provoquer une stomatite spéeifique n'est plus à diseuter. Bien que cette affection ne se présente que rarement, le médecin doit y songer néanmoins chaque fois que les commémoratifs sont de nature à faire suspeeter la chose. A eet égard il est intéressant d'indiquer les symptômes observés chez les personnes eontaminées.

Quelques heures après le coït *in ore*, surviennent déjà dans la bouche des sensations de *sécheresse* et de *chaleur*, ainsi qu'une sensation de *brûlure* assez prononcée du côté des gencives. Le soir apparaissent alors d'autres signes : les malades ont des *frissons*, de la *céphalée*, de la *lassitude*, un *abattement* généralisé.

La sécheresse et la tension intrabuccales ne font que s'accroître au fur et à mesure, tandis qu'il se produit une tuméfaction notable de la muqueuse et que la *salive* prend une consistance plus *épaisse*, devient beaucoup plus *visqueuse*, plus *glaireuse* et plus *filante*.

Manger, boire et parler deviennent des actes sinon impossibles, du moins très difficiles en raison de la sensibilité exquise et de la douleur provoquée surtout au niveau des gencives qui, par suite de leur gonflement considérable, finissent par recouvrir les dents presque en totalité sur l'étendue de leur couronne.

Le tableau ressemble assez à celui d'une stomatite mercurielle grave.

Par places, au bord inférieur des gencives, aux angles du palais, sur les bords de la langue, au sommet des papilles interdentaires se trouvent des *enduits* tantôt florides, tantôt ayant l'aspect de *membranes* gris blanchâtre, minces, rassemblées plus ou moins en îlots, assez faeilement détachables lorsqu'on les frotte. On voit ailleurs des excoriations ou pour mieux dire de toutes petites *ulcérations* passablement luisantes, à vif, à bords très rouges, siégeant au niveau des caroncules sublinguales, sur la muqueuse adjaeente aux molaires inférieures, aussi bien du côté des geneives proprement dites que des joucs elles-mêmes.

Les glandes sous-maxillaires sont tuméfiées à leur tour, ont le volume de gros harieots et sont sensibles à la pression.

La réaction inflammatoire cesse brusquement aux piliers du palais.

La langue est recouverte de saburres gris blanchâtre, les papilles filiformes sont rouge vif et tuméfiées.

Du côté des organes génitaux, il n'y a pas trace d'affeetion vénérienne.

Le diagnostie bactériologique est très facile relativement et l'examen au mieroseope eonfirme l'opinion de Rosinski qui plaee le processus inflammatoire blennorragique entre les couches épithéliales superficielles et le substratum conjonctif sous-jacent.

En fait de traitement, celui préconisé par ZILZ (*Oesterr.-ungar. Vierteljahresschrift fur Zahnheilkunde*, 1911, H. 2) paraît excellent. Il eonsiste à faire ehaque heure des lavages buceaux avee du *perhydrol* ou de l'*eau oxygénée*, à les faire suivre de pulvérisations antiseptiques au *collargol*, ete. Le *permanganate de potasse* en solution étendue doit rendre également de bons services. L'affection peut persister cependant quelques semaines. L'important est de protéger *les yeux* contre les souillures possibles émanant de la bouche : il faudra dans ee but faire porter aux malades des lunettes proteetrices et boucher leurs orifices nasaux avec des tampons de ouate antiseptisée. PERDRIZET.

Un cas de polyurie syphilitique.

Les auteurs français, pense le professeur A. CARDARELLI (de Naples), auraient tendance à considérer comme d'origine hystérique tout diabète nerveux. Cette assertion hasardée aceompagne une belle observation de polyurie, de 12 à 14 litres par jour, chez une jeune femme de trente-deux ans (*Studium*, 1911, p. 175). La malade, depuis longtemps quelque peu buveuse (3 litres de vin par jour), assez irrégulière (tatouée en prison), avait contracté la syphilis, de son mari peut-être. Il y a quatre ans, elle se prit à maigrir, à souffrir de céphalées; des gommes de la faee et du trone exigèrent l'application du traitement spéeifique. La malade semblait guérie, quand elle eut un ietus très léger, puis un second qui la laissa pour cinq mois hémiplégique à droite et polyurique. C'est de cette polyurie seulement qu'elle se plaint ; son état général était encore très satisfaisant il y a peu de temps, malgré la toux et le catarrhe conditionnés par une tuberculose pulmonaire récente. Elle est indifférente du peu qui reste de son hémi-

plégie droite (exagération du réflexe rotulien, clonus du pied), à la boulimie et à la soif intense qu'elle présente.

La polyurie en question date donc de trois ans, donnant 12 à 14 litres d'une urine claire comme de l'eau de roche, presque dépourvue de sels, et de densité exceptionnellement basse (1001). L'origine de la polyurie ne semble pas douteuse. La malade est peut-être hystérique, elle n'est pas cardiaque ; sa tuberculose date d'un an tout au plus ; son alcoolisme ne saurait guère entrer en ligne de compte comme fait principal ; sa syphilis seule domine l'étiologie de l'encéphalopathie, cause prochaine de la polyurie nettement apparue après le second ictus. La lésion est une gomme, une méningite ou quelque altération vasculaire, mais ce serait une erreur de vouloir la localiser au voisinage du plancher du quatrième ventricule ; une blessure en un point quelconque du cerveau peut, en effet, provoquer la polyurie traumatique et la lésion causale de la polyurie syphilitique est certainement susceptible également de localisations cérébrales multiples. Car, d'après Fournier, elle n'est pas rare, cette polyurie syphilitique ; Oelsnitz, Ebstein, Cantani en ont cité des cas ; elle mérite d'être mieux connue et classée en bonne place. Il ne faut surtout pas tenir la polyurie comme synonyme de manifestation hystérique, même alors qu'il s'agit d'une personne ayant des antécédents de légèreté et d'écarts de conduite. Cette polyurie doit être, bien entendu, soumise au traitement spécifique, lequel a guéri des cas similaires. Mais ici le pronostic est très réservé car, depuis quelques jours, la fièvre est apparue, et la tuberculose de la malade paraît vouloir accélérer son évolution.

F. L.

Action du fer et de l'arsenic dans le traitement de la chlorose.

Bien que nous disposions, pour la combattre, de deux remèdes indiqués par tous les classiques, la question du traitement de la chlorose reste ouverte : en effet, si certains auteurs se sont déclarés partisans du fer, d'autres plaident avec beaucoup de conviction la cause de l'arsenic et, à vrai dire, il eût été difficile jusqu'ici de prendre parti entre eux ; les idées émises sur ce sujet étant plutôt le fait d'impressions cliniques que l'expression de recherches expérimentales.

On admet généralement que le fer administré ne remplace pas seulement le fer organique normal, qui fait défaut chez les chlorotiques, et par là permet une augmentation du taux de l'hémoglobine, mais encore qu'il exerce une action stimulante sur les cellules de la moelle, préposées à la formation de l'hémoglobine et peut-être des globules rouges. C'est l'avis notamment de Meyer et Gosslieb, et leur opinion concorde avec les recherches histologiques de Muller qui a observé que, chez les animaux anémiés expérimentalement, l'ingestion de sels de fer donne lieu à la formation, dans la moelle, de nombreuses hématies nucléées, qui manquent chez les animaux témoins. L'arsenic paraît surtout influencer la production des globules rouges, soit quantitativement, soit qualitativement, c'est-à-dire en augmentant leur résistance.

Cependant il était intéressant d'étudier de façon systématique l'action de ces deux médicaments, soit pris isolément, soit associés, sur la formation de l'hémoglobine dans la chlorose et de voir s'il existe une différence entre eux quant à l'activité hématopoiétique. C'est ce qu'a fait Mlle Zwetkoff à la clinique de Sahli (de Berne). Ses expériences (*Zeitschrift für experim. Pathologie und Therapie*, 1911, IX, 2, p. 393 et suiv.), qui ont porté sur trente-trois cas de chlorose, ont été divisées en trois groupes suivant qu'on administrait séparément le fer, l'arsenic, ou les deux à la fois.

La cure arsenicale pure, c'est-à-dire en dehors de toutes prescriptions hygiéno-diététiques (cures de repos, séjour dans les hautes altitudes, hydrothérapie) est absolument sans effet. Les succès enregistrés dans la chlorose à la suite de cures d'eaux arsenicales doivent être rapportés presque exclusivement à l'influence du climat, du changement de régime, etc., et non à l'action de l'arsenic, que les chlorotiques supportent du reste très mal : des doses de 6 milligrammes à 1 centigramme d'acide arsénieux « pro die » ont plusieurs fois provoqué du malaise, des vomissements, des troubles intestinaux. — Le traitement ferrugineux a, par contre, donné des améliorations rapides et la guérison. Enfin la médication combinée exerce sur la chlorose une influence beaucoup plus favorable que le seul traitement ferrugineux, tant au point de vue de la régénération de l'hémoglobine que de l'augmentation du nombre des hématies. Ce fait peut paraître étonnant si on songe que l'arsenic seul ne donne pas de résultats appréciables. Peut-être celui-ci exerce-t-il une stimulation plus intense sur la moelle déjà favorablement influencée par le fer ; il y aurait là une sorte d'action catalytique que l'arsenic ne pourrait exercer sans la présence du fer.

Le contrôle physiologique étant fourni par la détermination du taux de l'hémoglobine et la numération des globules (hémomètre de Sahli), voici les conclusions auxquelles Mlle Zwetkoff est arrivée :

1° Le traitement de la chlorose par les préparations arsenicales, spécialement l'acide arsénieux administré par voie interne ou sous-cutanée, est impuissant à provoquer une amélioration notable de l'état général, un accroissement du taux de l'hémoglobine et une augmentation du nombre des globules rouges. L'action de l'arsenic dans la chlorose est diamétralement opposée à celle qu'il exerce dans l'anémie pernicieuse. Dans cette dernière affection, le traitement arsenical donne le plus souvent les meilleurs résultats. L'efficacité si différente de l'arsenic dans ces deux affections des organes hématopoiétiques doit être rapportée à une différence de nature.

2° Le traitement de la chlorose par le fer (sulfate de fer) amène le plus souvent un accroissement rapide de l'hémoglobine et, dans les cas s'accompa-

gnant d'une diminution du nombre des érythrocytes, une multiplication de ces derniers.

3° Le traitement de la chlorose par le fer et l'arsenic associés donne généralement une amélioration beaucoup plus rapide que le seul traitement ferrugineux.

Dès la seconde ou la troisième semaine du traitement, l'élévation du taux de l'hémoglobine est des plus marquées et la néoformation des érythrocytes est deux à trois fois plus accusée.

4° Le traitement mixte aura la préférence dans tous les cas, en raison de son action rapidement curative. La dose d'arsenic sera de 2 à 3 milligrammes d'acide arsénieux, qu'on répétera 3 fois par jour, en l'associant aux quantités de fer, habituellement prescrites.

5° L'efficacité d'action de la combinaison « fer-arsenic » déjà connue empiriquement et confirmée ici par voie expérimentale, ne résulte pas de la simple addition des deux produits, mais doit être envisagée de telle sorte que l'arsenic, impuissant par lui-même, est en mesure, dès qu'il se trouve en présence du fer, de stimuler les fonctions régénératives des organes hématopoiétiques, déjà favorablement influencées par ce dernier, et, ce, dans une plus haute mesure.

R. WAUCOMONT (Liége).

Kystes hydatiques et réaction de fixation négative.

On connaît la haute valeur diagnostique de la réaction de fixation de Weinberg destinée à déceler, chez un malade, l'existence d'un kyste hydatique. Quand elle est positive, elle est un élément de certitude indiscutable (Weinberg, Laubry et Parvu, Lejars, Delbet, Appathie et Lorenz, etc. ; par contre, une réaction négative permettait d'éliminer ce diagnostic d'une façon absolue ; en maints cas, en effet, malgré l'absence d'anticorps dans le sérum, la constatation pure et simple de l'éosinophilie avait fait songer au kyste hydatique, et motivé une intervention qui démontrait la présence de tumeurs (sarcome ou épithéliome). Mais, depuis quelque temps, l'étude de certains faits a montré la coïncidence possible d'un kyste hydatique et d'une réaction de fixation négative. Plusieurs travaux la mentionnent et en donnent d'ailleurs une explication très plausible qui permet, en outre, de saisir certains points de la physiologie pathologique du phénomène.

Citons tout d'abord le travail intéressant de MM. CHAUFFARD et Cl. VINCENT (*Gazette des hôpitaux*, 1911). Il s'agissait d'un malade chez lequel l'examen clinique faisait soupçonner un kyste hydatique du foie ; la réaction de fixation est pratiquée : elle est négative.

On pratique néanmoins une ponction exploratrice ramenant du liquide hydatique. Quatre jours après, la réaction était légèrement positive ; elle devient très nette après l'opération. Les auteurs sont portés à attribuer cette réaction tardive au défaut de perméabilité de la membrane hydatique qui a empêché l'antigène hydatique de diffuser dans la circulation ; ils en trouvent la preuve dans l'apparition de la réaction qui débute après la ponction exploratrice, et s'accuse davantage après l'opération ; ces dernières, en effet, ont joué le rôle de véritables inoculations, faisant apparaître non seulement un syndrome de toxicité, mais encore d'anticorps dans le sérum du sujet.

M. WEINBERG (*Société de Biologie*, 1911) décrit un cas analogue : Réaction négative chez un sujet porteur d'un kyste hydatique du foie. Le malade refuse d'être opéré, mais une ponction exploratrice permet de retirer 2 litres d'un liquide hydatique clair ; quelques jours après, se forme une poche sous-cutanée du volume du poing, renfermant du liquide hydatique ; quinze jours après, on pratique une réaction de fixation, positive cette fois. Pour Weinberg, ce cas représente une véritable expérience de laboratoire ; elle montre que la membrane hydatique était restée imperméable ; après la ponction, le liquide s'est écoulé dans le tissu cellulaire, l'antigène est passé dans la circulation et y a déterminé la production d'anticorps décelables par la réaction.

Telle encore l'observation de MM. LAUBRY et PARVU (*Société médicale des hôpitaux*, 16 novembre 1910). Chez un malade que les signes cliniques désignent comme porteur d'un kyste hydatique du foie, la réaction de fixation est négative ; elle apparaît néanmoins positive dès le deuxième jour après l'opération. A la faveur des expériences qu'ils ont instituées, ils peuvent donner de ces réactions négatives deux explications :

Un premier facteur semble devoir intervenir en certains cas : c'est la *minime quantité d'antigène hydatique* contenue à l'intérieur du kyste (dans leur cas, comparativement à des témoins, la toxicité du liquide hydatique était très peu marquée) ; elle peut tenir à plusieurs causes : enkystement précoce et unique, absence de vésicules filles, production exagérée de liquide, et, dans ce dernier cas, par conséquent, dilution de l'antigène. On conçoit que, dans ces conditions, le peu d'antigène diffusé dans le sérum produise très peu ou pas d'anticorps. Cette constatation peut rendre compte des cas douteux, mais ne peut tout expliquer.

Un autre facteur est plus important, c'est, comme le pensent Chauffard et Cl. Vincent, un *défaut de perméabilité de la membrane*. Ils ont constaté que, suivant certaines conditions physiques, l'antigène traversait ou non les sacs de collodion : à travers un sac de collodion chauffé à 115 degrés pendant vingt minutes, l'antigène se trouve dans le résidu et le filtrat ; si le sac n'est pas chauffé, il reste dans le résidu, mais il ne filtre pas.

Les membranes hydatiques peuvent donc être ou non perméables. D'ailleurs, chez leur malade, la membrane était lisse, sans vésicules, et était constituée, au microscope, par un tissu conjonctif dense et serré, contrairement à son aspect habituel.

De tous ces travaux, il résulte donc que la réaction de fixation peut manquer dans les cas où le kyste hydatique est bien en cause. Toutefois ils sont tellement rares qu'ils ne sauraient diminuer la

valeur diagnostique incontestable de la méthode. Il faut néanmoins en tenir compte, et se rappeler, comme l'ont admis MM. Chauffard et Cl. Vincent, que, au point de vue des réactions des anticorps et de l'éosinophilie, on peut, selon les cas, constater les types biologiques suivants :

a. Réaction de Weinberg + ; éosinophilie.

b. Réaction de Weinberg + ; sans éosinophilie.

c. Réaction de Weinberg — ; pas d'éosinophilie (cas de Chauffard et Cl. Vincent).

On peut y ajouter :

d. Réaction de Weinberg — ; éosinophilie (cas de Laubry et Parvu).

Enfin, de ces études, M. Chauffard tire une conclusion pratique importante : c'est la nécessité de rechercher, chez les malades supposés porteurs de kyste hydatique, la réaction de Weinberg ; si les anticorps sont diffusés dans la circulation, la ponction capillaire exploratrice sera proscrite, car, sous l'influence de leur contact avec l'antigène épanché, les accidents anaphylactiques prendront naissance ; si leur absorption, au contraire, ne s'est pas effectuée, la ponction capillaire pourra être tentée sans danger, l'anaphylaxie hydatique ne se produira pas.

C. DOPTER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 décembre 1911.

État méningé avec polynucléose céphalorachidienne, suivi d'hémianopsie durable. — MM. SOUQUES et BOLLACK présentent un malade qui, il y a trois mois, fut pris brusquement, au cours d'une santé excellente en apparence, de troubles de la vue et de céphalée. Une ponction lombaire, pratiquée trois jours après le début, ramena un liquide louche contenant des polynucléaires histologiquement intacts. Ensuite apparut de la lymphocytose qui disparut au bout de peu de temps et le liquide redevint normal. Le malade guérit mais il lui reste aujourd'hui une hémianopsie latérale homonyme en secteur qui semble relever d'une altération d'une des bandelettes optiques. L'étiologie est obscure. La constatation d'une ancienne céphalée, revenant par paroxysmes depuis de longues années, permet de soupçonner un ancien foyer méningé ou cortico-méningé qui aurait été le point de départ de la poussée congestive récente.

La réactivation biologique de la réaction de Wassermann. — MM. MILIAN et GIRAULD montrent que, quand la réaction de Wassermann est absente chez un sujet porteur d'un accident syphilitique, ou quand elle a disparu après un traitement approprié chez un sujet dépourvu d'accident, on peut, si on laisse écouler un certain temps après la cure, réveiller cette réaction négative en renouvelant le traitement, de préférence en faisant une injection intraveineuse de « 606 » ; c'est ce que les auteurs désignent sous le nom de *Réactivation biologique de la réaction de Wassermann.* La réactivation est souvent très *précoce*, se manifestant avec une très grande fréquence dès le cinquième jour. Ces réactivations précoces sont généralement courtes. La réactivation est fréquente au quinzième jour, rare mais possible après le quinzième (*réactivation tardive*).

La *durée* de la réactivation est extrêmement variable, de quelques jours à plusieurs mois ; elle est généralement inversement proportionnelle au traitement suivi.

La réactivation peut être *partielle* et se maintenir telle pendant toute sa durée.

Arthrite ou rhumatisme tuberculeux. — MM. H. DUFOUR et ECALLE rapportent le cas d'une femme de vingt et un ans qui, après un accouchement, fut prise de douleurs rhumatismales généralisées. On porta le diagnostic de rhumatisme blennorragique. Une déformation de la colonne vertébrale étant apparue quelque temps après, le diagnostic de mal de Pott fut posé. Les douleurs rhumatismales se généralisèrent. Le liquide retiré par ponction d'une articulation tuberculisa un cobaye. Après une injection de un centième de milligramme de tuberculine, des gommes apparurent qui guérirent. La malade mourut de granulie pulmonaire et méningite tuberculeuse. A l'autopsie, on constata sur le cartilage d'un des condyles fémoraux une ulcération tuberculeuse.

Des résultats éloignés obtenus dans la tuberculose par l'action thérapeutique des lipoïdes biliaires. — M. LEMOINE (de Lille) a constaté que des sujets très gravement atteints ont vu disparaître complètement les bacilles de leurs crachats et leurs lésions pulmonaires se sécher, et cette amélioration ou guérison a subsisté. Il semble que la médication agit tout à la fois sur le bacille tuberculeux et sur les toxines qu'il sécrète. Elle fait disparaître les symptômes liés à la toxémie et provoque ensuite la cicatrisation des nodules tuberculeux. Les sujets sont plus ou moins sensibles à cette action thérapeutique, mais des statistiques établies sur un nombre très considérable de cas permettent d'établir que des résultats favorables sont constatés dans près de la moitié des cas.

Une forme nouvelle de la maladie du sérum. Accidents tardifs et graves, par MM. Cl. VINCENT et Ch. RICHET FILS. — Dans leur mémoire, VON PIRKETT et SCHICK divisent les accidents sériques en deux catégories : ceux qui surviennent après une première injection, ceux qui surviennent après une seconde injection. Les premiers ne sont jamais graves, les seconds se divisent en accidents précoces qui peuvent être graves, accidents retardés rarement alarmants, accidents tardifs qui ne sont jamais graves. A la suite de deux ou plusieurs injections de sérum antitétanique les phénomènes suivants furent observés : incubation de huit à vingt-huit jours, urticaire, et surtout brusquement angoisse respiratoire, tachycardie allant à la syncope, dilatation pupillaire, trismus, dysphagie, hémorragies intestinales, vomissements, amaigrissement, le tout procédant par crise et durant trois à quatre jours, puis convalescence longue. Ces phénomènes ont été si graves dans certains cas qu'ils ont pu faire penser à la rage ou au tétanos et même une fois faire pratiquer une réinjection de sérum qui emporta peut-être le malade.

Les auteurs pensent qu'il s'agit peut-être là d'accidents anaphylactiques ; cependant ils font remarquer l'apparition tardive d'accidents contraires aux règles de l'anaphylaxie, enfin ils les regardent comme dus non pas à l'antitoxine tétanique mais à l'injection d'une albumine étrangère, le malade pouvant être préparé par du sérum antidiphtérique.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques ; pneumococcie sans détermination pulmonaire et à point de départ

vraisemblablement utérin. — MM. CAUSSADE et LOGRE rapportent l'observation d'une femme entrée à l'hôpital avec quelques douleurs vagues dans les membres supérieurs, sans hyperthermie. Le soir éclata un violent frisson et la malade tomba dans un état de torpeur voisin du coma. Paralysie faciale, céphalée violente, érythèmes cutanés, température à 40°. Les ponctions lombaires retirèrent un liquide sirupeux, très fibrineux, contenant des pneumocoques en grande abondance, reconnus par les ensemencements. L'autopsie montra des lésions de méningite purulente. On ne trouva d'autres lésions que celles de l'utérus qui était recouvert à sa face externe d'exsudats fibrineux et qui contenait un œuf vide, le fœtus ayant été expulsé. Les auteurs sont d'avis que c'est cet organe infecté qui a été la porte d'entrée du pneumocoque à la suite de manœuvres d'avortement. Des injections de sérum anti-méningococcique furent tentées ; elles n'agirent pas sur le pneumocoque, mais elles modifièrent la fibrine à tel point que le liquide céphalo-rachidien, épais et d'écoulement difficile au début, devint à la fin fluide et de soustraction facile.

En dernière analyse, les auteurs signalent cette forme suraiguë de méningite pneumococcique à début brusque, analogue à celle qu'on voit dans les méningites à méningocoques.

Dosage de l'urée dans le sérum des brightiques. — M. WIDAL rappelle qu'il a insisté depuis longtemps sur l'importance du dosage de l'urée dans le sérum des brightiques au point de vue du pronostic.

Quand le sérum contient 1 et 2 grammes d'urée, les malades dépassent rarement une année ; quand l'urée atteint 2 et 3 grammes, ils ne dépassent pas l'année ; quand l'urée monte à 3 et 4 grammes, la survie atteint quelques jours, quelques semaines au plus. Il existe parfois des rémissions temporaires, elles sont trompeuses. A ce propos, il serait intéressant de savoir ce que deviendra le malade présenté par M. Decloux dans une séance précédente.

M. DE MASSARY a vu entrer ce malade dans son service, le lendemain du jour où il fut présenté à la Société. Il est actuellement dans un état très grave, ce qui confirme pleinement le pronostic de M. WIDAL.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 décembre 1911.

M. Guéniot donne lecture d'une notice nécrologique sur sir Joseph Dalton Hooker (de Londres), associé étranger de l'Académie depuis 1875.

Il retrace ensuite les principaux traits de la vie et de la carrière scientifique du professeur Lannelongue et lève la séance en signe de deuil.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 décembre 1911.

Séance publique annuelle.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 décembre 1911.

Fracture des vertèbres cervicales. — M. THIERRY rappelle qu'on peut plonger, la tête étant en flexion ou en extension, et déclare qu'il croit qu'il existe plusieurs mécanismes pouvant expliquer cette fracture.

Pour ce qui est du traitement, M. Thierry est d'avis de ne pas intervenir, s'il n'y a pas de déformation ; par contre, quand il y a déformation, quand la moelle semble comprimée, il faut réduire la fracture, en mettant le malade en extension et maintenir la réduction à l'aide d'un appareil plâtré.

M. LEJARS. — Il ne faut pas être systématiquement partisan ou adversaire de l'intervention ; si l'intervention semble nécessaire, M. Lejars estime que c'est à la laminectomie qu'il faut avoir recours.

Brûlures du pylore. — M. MAUCLAIRE, chez une malade qui avait absorbé de l'acide chlorhydrique, et qui présentait des symptômes alarmants, pratiqua une laparotomie d'urgence pour évacuer le contenu stomacal acide, pour laver l'estomac et enfin pour suturer l'estomac s'il y avait une perforation.

Exstrophie vésicale. — M. MARION fait un rapport sur une communication de M. Cunéo, ayant trait à un nouveau procédé contre l'exstrophie vésicale. Ce procédé consiste à isoler complètement une anse intestinale, à venir aboucher cette anse grêle dans le sphincter anal sous la muqueuse décollée, de façon à obtenir un urètre et un orifice anal totalement indépendant.

Les deux malades, sur lesquels M. Cunéo a pratiqué ce procédé, sont actuellement guéris.

M. MARION, dans un cas d'exstrophie vésicale qu'il a opéré récemment, a employé un autre procédé : la vessie fut constituée par la partie inférieure du rectum et l'anus par la partie du rectum, située près de la deuxième vertèbre sacrée, qui fut abaissée.

Dans ce dernier cas, comme chez les deux opérés de M. Cunéo, le résultat fut excellent ; il y eut seulement de l'incontinence d'urine pendant la nuit.

M. Marion termine son rapport en faisant un résumé des différents procédés opératoires qui ont été imaginés contre l'exstrophie vésicale.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 12 décembre 1911.

Sur un cas de méningite cérébro-spinale chez un nourrisson. — MM. NOBÉCOURT et SEVESTRE. — Un nourrisson de sept mois, allaité par une mère bien portante d'une façon à peu près satisfaisante, présente des signes de gastro-entérite fébrile, qui ne cède pas au traitement. Dix ou onze jours après le début apparaissent un peu de raideur de la nuque et un léger myosis : la ponction lombaire fait porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Les injections intra-rachidiennes (130 centimètres cubes) et sous-cutanées (30 centimètres cubes) de sérum antiméningococcique de Dopter restent inefficaces.

Une vingtaine de jours après le début des phénomènes méningés apparaissent des symptômes, progressivement croissants, de méningite basale postérieure et d'hydrocéphalie. La craniectomie décompressive est pratiquée par M. Broca.

L'enfant meurt quelques heures après l'opération. A l'autopsie, on constate un reliquat de méningite à la face inférieure du cervelet et de l'hydrocéphalie. A noter, en outre, que l'enfant, ayant reçu, vingt-trois jours après l'intervention du traitement sérique, 1 centimètre

cube de sérum antiméningococcique sous la peau, a présenté des accidents d'anaphylaxie.

Observation d'un purpura hémorragique chez un paludéen de 16 ans. — M. NOBÉCOURT rapporte une observation adressée par M. Coussis (de Corfou). Le purpura, malgré l'absence d'hématozoaires dans le sang, guérit à la suite d'une injection intra-musculaire d'un gramme de bichlorhydrate de quinine.

Présentation d'un nourrisson opéré d'un kyste séreux congénital du cou à prolongement axillaire. — MM. DEMELIN et MOUCHET présentent leur opéré chez lequel le résultat a été très satisfaisant ; ils attirent l'attention sur la nécessité de respecter autant que possible les téguments dans le but d'éviter la production ultérieure d'un torticolis cicatriciel.

Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche, suivie de fièvre typhoïde compliquée d'hémorragies intestinales. — M. H. LEROUX tend à admettre que les troubles nerveux ont été conditionnés par des lésions artéritiques.

M. COMBY émet l'hypothèse qu'il pourrait s'agir d'encéphalite.

Invaginations intestinales. — M. OMBREDANNE présente un rapport sur un travail de M. GRISEL concernant les invaginations intestinales ; il insiste sur les défectuosités de la terminologie actuellement employée et discute le diagnostic de ces accidents.

Poudre de lait ou lait sec dans l'alimentation des enfants. — MM. AVIRAGNET, BLOCH MICHEL et DORLENCOURT. — Le lait sec peut être obtenu, soit par dessiccation du lait dans le vide, à température modérée (95°) ; soit par surchauffage rapide à l'air libre (120° à 140°).

Nous nous sommes servis de cette poudre de lait comme aliment chez un certain nombre de nourrissons normaux et chez des nourrissons présentant des troubles digestifs de types divers.

Les résultats ont été, en général, remarquables, soit que la poudre de lait ait été donnée pour compléter un allaitement au sein insuffisant, soit comme mode exclusif d'allaitement artificiel.

Dans les dyspepsies gastriques, les vomissements ont généralement cessé surtout par l'emploi de la poudre de lait en solution très concentrée.

Dans un grand nombre de cas de dyspepsies à forme intestinale, souvent compliquée d'atrophie, le lait sec a été parfaitement supporté, mieux le plus souvent que tout autre aliment.

Parfois même il nous a paru constituer le seul mode d'alimentation qui puisse être toléré par l'enfant.

Enfin, dans quelques cas aigus, à forme toxi-infectieuse, fébriles ou algides, dans un cas d'urticaire chronique, la poudre de lait s'est montrée l'aliment de beaucoup le moins toxique.

Sclérodermie œdémateuse généralisée chez un garçon de 15 ans, survenue dans la convalescence d'un adénophlegmon sous-maxillaire. — MM. APERT et LEBLANC présentent un malade qui présente une sclérodermie œdémateuse très accusée au niveau de la face, mais encore très nette sur le reste des téguments, surtout sur la partie supérieure du thorax ; cette sclérodermie semble bien s'être manifestée à l'occasion de l'adéno-phlegmon sous-maxillaire ; elle semble en voie de régression, cette amélioration ayant coïncidé avec l'administration du traitement thyroïdien.

Spina ventosa tuberculeux du tibia. — M. TRÈVES présente un enfant de quatre ans du service de M. Broca ; ce malade avait été atteint de tuberculides cutanées et présenta ensuite un abcès de la portion supérieure du tibia ; la radiographie permit de constater l'existence d'une caverne osseuse de la moitié supérieure de cet os. La guérison a été obtenue par des ponctions de l'abcès, suivies d'injections d'éther iodoformé.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 21 décembre 1911

Délire de négation guéri après deux ans et demi. — MM. ROQUES DE FURSAC et CAPGRAS présentent une femme de soixante ans qui, au cours d'un accès de dépression mélancolique prolongé, offrit un syndrome de Cotard des plus nets (idées de négation et d'immortalité, idées de transformation et de culpabilité) et qui guérit au bout de deux ans et demi. Le début avait été consécutif à un gros choc émotif chez une grande prédisposée, dans les antécédents de qui on retrouve un accès dépressif quatorze ans auparavant. La disparition du délire fut brusque, la malade étant passée sans transition de la dépression dans un état de légère excitation hypomaniaque. L'intérêt de ce cas est de montrer que le syndrome de Cotard, malgré sa longue durée, n'est pas toujours d'un pronostic défavorable et qu'il peut même parfois guérir.

M. VURPAS cite deux cas de syndrome de Cotard suivis de guérison, l'un après deux ans, l'autre au bout de treize ans.

Un cas de suggestibilité extrême au cours de la paralysie générale. — M. MAILLARD présente un jeune homme de vingt-quatre ans, atteint de paralysie générale, qui offre une suggestibilité motrice curieuse. Ce malade reproduit par échomimie et par échopraxie les expressions et les gestes qu'on réalise devant lui ; il conserve les attitudes qu'on imprime passivement à ses membres et continue automatiquement les mouvements rythmés qu'on lui communique. Il n'a ni stéréotypies spontanées ni négativisme. Son intelligence est encore relativement peu affaiblie.

Délire de négation localisé à un seul organe. — M. BLONDEL présente une jeune femme qui, à la suite d'une grossesse, eut durant plus d'un an, un délire systématisé de négation strictement localisé à l'utérus. Elle est actuellement guérie et reconnaît l'absurdité de ses idées et de ses préoccupations morbides.

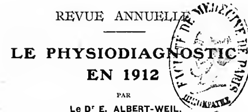
Paralysie générale ou démence saturnine. — MM. KAHN et BLOCH présentent un homme atteint de démence dont le diagnostic se pose entre une paralysie générale vraie et un affaiblissement démentiel par encéphalopathie saturnine. Il s'agit d'un peintre décorateur, ancien syphilitique et alcoolique. En faveur de la première hypothèse plaident la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et l'existence de la réaction de Wassermann, mais on sait que les méningo-encéphalites saturnines s'accompagnent aussi de réaction lymphocytaire et que quelques auteurs ont trouvé parfois dans ces cas la réaction de Wassermann positive.

P. CAMUS.

Le Gérant : J-B. BAILLIÈRE.

11744-10. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE



LE PHYSIODIAGNOSTIC EN 1912

PAR

Le Dr E. ALBERT-WEIL,
Chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Trousseau.

De tous les agents physiques (électricité, radiations, mouvement) dont l'utilisation thérapeutique constitue la physiothérapie, seuls les rayons X et certaines modalités de l'énergie électrique sont employés dans un but diagnostique. Le *Physiodiagnostic* ne comprend donc que le *Radiodiagnostic* et l'*Electrodiagnostic* (1) : les kinésithérapeutes parlent quelquefois entre eux de *massodiagnostic* ; mais le massodiagnostic n'est pas autre chose qu'un palper un peu délicat ou profond ; il ne constitue pas un procédé qu'il faille dissocier des procédés de la clinique.

Les rayons X ont été, peu à peu, utilisés dans presque tous les domaines de la pathologie, à l'exploration de toutes les régions et de tous les organes ; l'on ne s'étonnera donc pas que le radiodiagnostic fasse l'objet de cette revue générale presque tout entière.

RADIODIAGNOSTIC

Je ne passerai pas en revue toutes les publications qui, en 1911, ont eu trait aux Rayons X ; ce serait d'ailleurs un travail impossible qui embrasserait toute la médecine. J'ai d'ailleurs déjà signalé dans l'année quelques questions nouvelles (2) ; dans ce numéro MM. Bergonié et Spéder, Kienbock, Barjon, Desternes, Rafin et Arcelin en traitent d'autres avec la grande compétence qui leur est reconnue ; je n'aurai donc à m'arrêter que sur un certain nombre de points plus particulièrement importants.

Tous les progrès de la radiologie sont les résultats des perfectionnements et de l'augmentation de puissance des appareils et des ampoules.

Appareillage.

Parmi les règles, qui guident pour la réduction des temps de pose en radiographie, figurent en première ligne celles que Nogier a rappelées :

1° En radiographie instantanée, comme en radiographie rapide, la qualité des rayons est préférable à leur quantité ;

2° Si l'on fait croître l'intensité dans une ampoule en augmentant le nombre d'interruptions au primaire on augmente la quantité de rayons émis et la chaleur dégagée sur l'anticathode, mais on ne modifie pas le degré radiochromométrique du faisceau émis ;

3° Il existe, pour chaque ampoule, une tension-limite, au-dessous de laquelle les rayons X ne peuvent être produits ;

4° Les courants de trop forte intensité métallisent l'ampoule, ou fondent l'anticathode, dès qu'ils sont un peu prolongés.

C'est en appliquant ces principes, qu'à la radiographie posée d'autrefois ont été substituées la radiographie rapide (une ou quelques secondes même pour des régions épaisses) et la radiographie instantanée (une toute petite fraction de seconde, quelle que soit la région) (3).

Appareils producteurs. — Parmi les appareils moyennement rapides (10 à 15 secondes pour un bassin) on peut citer :

1° L'*appareillage Gaiffe* (*Paris*) (transformateur intensif Rochefort-Gaiffe à self-induction secondaire faible, à self-induction primaire la plus grande possible, avec interrupteur à diélectrique gazeux) qui permet de faire passer une douzaine de milliampères dans une ampoule de 10 à 12 centimètres d'étincelle équivalente, mais qui nécessite l'emploi de soupapes, car l'onde inverse produite dans le secondaire du transformateur n'est pas éliminée ;

2° L'*appareillage Ropiquet* (*Paris*) (transformateur intensif à primaire sectionné, à refroidissement par air, avec *sélecteur d'ondes* destiné à *éliminer complètement* l'onde inverse) ;

3° L'*appareil Deviator de Dessauer* (*Asschafenburg*) à interrupteur à selfs variables et décroissantes, qui donne un courant induit de fermeture de tension trop faible pour traverser l'ampoule, qui par suite n'a pas besoin d'être muni de soupapes, et qui est remarquable par la faible intensité de courant qu'il nécessite.

Parmi les appareils à radiographie rapide (bassin d'adultes de 1 à 3 secondes) on peut citer :

1° L'*appareil de Grisson* (*de Berlin*) nommé Grissonator (réalisé à Brême sous une forme colossale), qui supprime l'onde de fermeture du courant et utilise au contraire l'onde d'ouverture ;

2° L'*appareil Félix de Kock et Sterzel* (*Dresde*), qui comprend un transformateur très robuste pouvant supporter quelques instants plus de 50 ampères au primaire, et un interrupteur Wehnelt, mais qui doit être complété par des soupapes (soupape Kock et Sterzel par exemple) ;

3° Les *appareils à redresseur tournant*, destinés, non pas à éliminer l'onde de fermeture du courant, comme dans le sélecteur Ropiquet, mais à la redresser grâce à un contact tournant mu en général par un moteur synchrone ; ils peuvent donner des radiographies avec une rapidité extrême.

Les principaux sont :

a) L'*appareil de l'Américain Snook* qui ne comporte pas de moteur synchrone, mais où une liaison mécanique indéréglable est établie entre la source du courant alternatif et le redresseur ;

b) L'*appareil Idéal de Reiniger, Gebbert et Schall* (*Erlangen*), qui peut être installé sur courant

(1) En raison de l'abondance des matières, nous nous voyons dans l'obligation de ne consacrer ce numéro qu'au Radiodiagnostic et de reporter à un autre numéro l'électro-diagnostic dans lequel on trouvera les articles de MM. Cluzet, Zimmern, Delherm et Vincent.

(2) *Paris Médical*, 1911, 17 juillet, 9 août, 23 septembre.

(3) NOGIER, *Association pour l'Avancement des sciences*, Toulouse, 1910, et Dijon, 1911 ; DESSAUER, *Arch. d'élect. méd.*, 25 nov. 1911 ; ROSENTHAL, *Zeitschrift f. Rontg.*, Band XII, 1910 ; et notices des divers constructeurs.

alternatif et sur courant continu et qui a pour caractéristiques de permettre d'utiliser une seule alternance pour les opérations radiologiques de longue durée et les deux alternances pour la radiographie rapide;

c) L'*appareil Siemens et Halske* (*Berlin*), (transformateur extrêmement puissant, redresseur tournant en même temps que le moteur dynamo, si la source électrique est le courant continu, en même temps que le moteur synchrone si la source est le courant alternatif) ;

d) L'*appareil Maury* (*Lyon*), qui fonctionne sur courant triphasé et utilise en les redressant les trois phases de ce courant ;

e) L'*appareil Gaiffe*, transformateur industriel à circuit magnétique fermé, extrêmement puissant, pouvant supporter jusqu'à 200 ampères, commutateur à quatre bras venant connecter au moment voulu les secteurs auxquels aboutissent, d'une part, le transformateur et, d'autre part, le tube.

4° L'*appareil Rosenthal de la Société Polyphos* (*Munich*), qui comprend l'inducteur universel de Rosenthal (bobines à primaire et à secondaire fractionnées et un Wehnelt) : il a l'inconvénient de nécessiter des soupapes, mais il a permis à Rosenthal d'obtenir des radiographies remarquables en une très petite fraction de seconde.

Comme appareils à radiographies instantanées, on peut citer les appareils à contact tournant qui permettent la réduction des temps de pose à des fractions de seconde, s'ils sont munis de transformateurs puissants, et même l'appareil Rosenthal ; mais, pour celui-ci, le talent de l'opérateur doit intervenir pour une très grande part dans les résultats obtenus.

Mais il existe deux appareils spécialement adaptés à l'obtention de radiographies instantanées. Ce sont : le *Blitzapparat de Dessauer* (*Asschafenburg*) et l'appareil *Unipuls*, de la *Maison Reiniger, Gebbert et Schall* (*Erlangen*).

Le *Blitzapparat* se compose d'un transformateur à bain d'huile capable de supporter de très hautes intensités. Il est relié à une canalisation industrielle de courant continu par une ligne sur laquelle on place un commutateur et un fusible : le fusible, en fondant, parce qu'il passe un courant très intense, coupe le circuit, et la rupture du courant primaire *donne l'onde induite nécessaire à l'obtention d'une épreuve instantanée*.

Le *Blitzapparat* ne nécessite pas le renforcement des canalisations électriques préexistantes, pour 40 ampères par exemple, bien qu'il utilise des courants de 60, 80 ou 100 ampères, parce que l'afflux du courant dans le primaire ne dure pas plus d'un vingtième de seconde, puisque la cartouche fusible explose 1/20 de seconde environ après la fermeture du circuit : en ce temps très court, la canalisation n'a pas eu le temps d'être brûlé.

L'*Unipuls* a le même principe que le *Blitzapparat*. Théoriquement tous deux sont des appareils instantanés pour toutes régions; mais, comme l'a dit Bergonié, au Congrès de Dijon, comme le reconnaît Dessauer, une décharge ne suffit, en général, pas, pour obtenir l'image d'un bassin ; il est parfois nécessaire de faire passer successivement 2 ou 3 décharges ; pour cela, ces appareils sont munis d'un déclancheur automatique qui permet de lancer 2, 3 décharges ou plus dans le tube, sans avoir aucune manipulation à faire. On le voit donc, le problème de la radiographie instantanée des régions épaisses n'est pas encore entièrement résolu.

Ampoules à rayons X. — Les perfectionnements de l'appareillage ont entraîné les perfectionnements des tubes à rayons X ; car, pour un bombardement cathodique plus intense, il fallait des tubes plus résistants.

Jusqu'à présent, les meilleurs tubes pour radiographie rapide ou instantanée sont les tubes allemands (1); il n'existe pas de modèles français supportant plus de 10 milliampères (2) : le tube Chabaud ordinaire, excellent pour la radiographie, ne convient qu'à la radioscopie à intensités faibles; le tube Chabaud, dit intensif, ne supporte que des intensités très moyennes, et il en est très peu qui aient été construits.

Les tubes les plus employés sont : les tubes *Gundelach* à refroidissement par ailettes ou par circulation d'air (3), les *tubes Muller à eau*, les tubes *Muller à verre transparent au lithium*, qui laissent passer même les rayons tout à fait mous, les *tubes Bauer* qui peuvent presque fonctionner sans soupapes, les *tubes Burger*, les *tubes Radiologie*, etc.

Écrans intensificateurs. — Dès 1896, Battelli et Garbano avaient eu l'idée de placer derrière la plaque sensible des écrans au platino-cyanure de baryum, qui, devenant luminescents sous l'influence des rayons X, devaient renforcer l'action des rayons eux-mêmes. Londe et Ségny avaient fait des expériences dans la même voie et avaient signalé qu'il était possible d'abréger par ce moyen les temps de pose. Mais ce n'est qu'en ces deux dernières années que des écrans, intensifiant véritablement la sensibilité des plaques sans donner de flou à l'image, ont été créés; la proportion exacte des substances qui les composent n'a pas été donnée ; ils agissent en émettant des radiations actiniques, violettes ou ultraviolettes, qui réduisent les sels d'argent. En tout cas, leur apparition a été d'une importance extrême pour la vulgarisation de la radiographie très rapide. Ainsi que Guilleminot l'a montré, ils permettent de réduire à 1/15e et même à 1/40e les temps de pose qui auraient été nécessaires sans leur emploi (4).

Il est probable qu'ils ne répondent qu'à une étape du développement de la radiographie : et qu'au jour où chaque plaque à rayons X pourra être recouverte d'une substance intensifiante, l'emploi des écrans deviendra inutile : chaque plaque aura son écran par sa construction même.

(1) Spéder, *Archives d'élect. méd.*, 25 mai 1911, 25 juin 1911, 25 sept. 1911 ; *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Dijon, août 1911 ; et notice des divers constructeurs.

(2) Varet, *Société de Radiologie*, juillet 1910.

(3) Barret, *Société de Radiologie médicale*, 14 fév. 1911.

(4) Guilleminot, *Société de Radiologie*, juillet 1910 ; Discussion *Société de Radiologie*, 1910 et 1911.

L'Examen radiologique des diverses régions.

La radiographie posée a suffi à éclaircir nombre de questions ayant trait à la pathologie des membres. La radiographie rapide ou instantanée, seule, pouvait donner des connaissances exactes sur la physiologie et la pathologie viscérales : c'est là la raison du grand nombre de publications radiologiques récentes sur les poumons, le cœur et le tube digestif en particulier.

Les poumons et les plèvres. — Les radiologistes ne se sont pas encore mis d'accord pour déterminer à quoi correspondent les **diverses parties de l'image des poumons normaux**. On sait que, de chaque côté de l'image médiane cardio-vasculaire, on remarque, sur les radiogrammes, une grande zone claire, sur les positifs, une grande zone grise plus ou moins arrondie, non homogène, pourvue de prolongements se dirigeant en éventail vers la périphérie du thorax ; on sait que tous ces prolongements, qui ont la forme de cordons, ne sont pas également gros et marqués, que c'est celui qui se dirige obliquement en bas vers le diaphragme et à droite du cœur qui est le plus visible.

Les Allemands ont donné à ces détails des dénominations fort différentes. Les uns parlent d'ombre concomitante du cœur ; les autres, de projection du hile ou de dessin pulmonaire. Rieder (1), Albers-Schoenberg et Cohn les attribuent à la projection des vaisseaux et De la Camp, Kraft, Arnsperger et Schellenberg, à celle de l'arbre bronchique ; Cowl et Groedel adoptent une opinion moyenne et les attribuent en partie aux vaisseaux et en partie aux bronches ; Hansemann veut voir en eux la projection de lymphatiques situés entre les vaisseaux et les bronches, contenant des particules pigmentaires très opaques aux rayons.

Fraenkel et Lorey, d'une part, Dehn, d'une autre, ont repris ces recherches en faisant des expériences sur les cadavres ; mais, comme le fait observer Max Wolff, ces travaux n'ont qu'une valeur très relative, puisque l'opacité des tissus est complètement modifiée après la mort. Il y a lieu de s'arrêter plutôt aux travaux de Barjon et de Cluzet qui ont voulu élucider le problème au moyen de la radiographie instantanée. Barjon, de la radiographie d'un enfant présentant un corps étranger dans une bronche et de diverses constatations sur des sujets porteurs d'affections bronchiques, conclut que les vaisseaux jouent le principal et peut-être le seul rôle dans le dessin de l'image du poumon, tandis que les bronches sont transparentes ; Cluzet, à la suite de nombreuses radiographies sur des sujets sains et malades avec le *Blitzapparat*, émet, au contraire, les conclusions suivantes qui diffèrent sensiblement de celles de son collègue de Lyon (2) :

« 1° Les images pulmonaires, fournies par la radiographie instantanée, paraissent être dues en partie, mais non exclusivement aux vaissseaux, car on retrouve chez tous les sujets normaux l'image caractéristique d'une section transversale de certaines parois bronchiques et des vaisseaux contigus.

« Les fines ombres arborescentes du positif sont données par les vaisseaux qui étaient, pendant l'opération radiographique, à proximité de la plaque sensible et qui avaient une direction oblique par rapport à la direction des rayons X rencontrés. D'ailleurs, l'ombre de ces vaisseaux est vraisemblablement renforcée par l'ombre des bronches et peut-être aussi par l'ombre des autres éléments qui ont, comme les vaisseaux contigus, une situation et une direction favorable pour l'opacité aux rayons X.

« 2° L'interprétation qui vient d'être donnée peut expliquer pourquoi les petits vaisseaux pulmonaires sont les seuls, de tous ceux ayant un petit calibre et cheminant dans des régions transparentes, qui puissent apparaître sur les radiographies. En effet, même en négligeant le renforcement possible de leur ombre propre par l'ombre des bronches, on conçoit que les vaisseaux pulmonaires soient favorisés par suite de leur longueur et de leur orientation. D'autres vaisseaux, qui cheminent dans des tissus transparents, comme la mammaire interne, sont dirigés transversalement par rapport aux rayons X en position frontale et n'offrent pas, par suite, une épaisseur sanguine suffisante pour produire une ombre. De même, les diaphragmatiques et les stomacales, qui sont pourtant dans une région plus claire chez certains sujets que la région pulmonaire, n'apparaissent jamais : ces vaisseaux ne peuvent, par suite surtout de leur orientation, se présenter assez obliquement, assez en raccourci, pour offrir aux rayons X l'épaisseur sanguine nécessaire à la production d'une ombre.

« 3° On s'explique de même que les cartilages bronchiques puissent quelquefois, par suite de leur orientation tangentielle ou très oblique, offrir aux rayons X une épaisseur et par suite une opacité relativement grandes, plus grandes notamment que l'épaisseur et l'opacité des cartilages costaux qui se présentent transversalement aux rayons X.

« 4° Un même sujet donne, dans le même état, toujours la même figure pulmonaire, avec la radiographie instantanée ; mais on observe des différences individuelles qui peuvent être dues à des variations physiologiques ou à des états pathologiques de certains éléments (parois vasculaires, parois bronchiques, ganglions, etc.). La dilatation des bronches, par exemple, fait apparaître des ombres anormales qui semblent répondre à la forme des parois bronchiques. »

Quoi qu'il en soit, le sujet est loin d'être épuisé, et il est certain que de nouvelles recherches seront encore nécessaires. Peut-être y aura-t-il lieu, pour élucider le problème, de recourir à la radiographie stéréoscopique instantanée avec appareillage per-

(1) Rieder, *Société de Radiologie allemande*, avril 1910.

(2) Fraenkel et Lorey, *Fortschritte a. d. Gebiete d. Rönt.*, 3 nov. 1909. — Dehn, *Fortschritte a. d. Gebiete d. Rönt.*, XVI, mai 1911. — Max Wolff, *Société de Médecine de Berlin*, déc. 1910. — Barjon, *Lyon Médical*, 16 avril 1911. — Cluzet, *Lyon Médical*, mars-mai 1911.

mettant l'escamotage automatique et rapide de grandes plaques, que Lester Léonard (1) recommande pour l'étude du thorax et de l'abdomen.

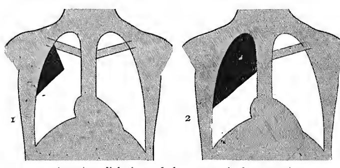
Si, d'ailleurs, l'incertitude règne encore sur l'interprétation de certaines ombres normales, le doute ne subsiste plus en général, dès qu'apparaissent sur les plaques des ombres pathologiques : aussi la valeur de la radiologie des poumons est établie depuis longtemps et seulement sur quelques points particuliers ont été fixées des connaissances nouvelles.

La **tuberculose pulmonaire**, en particulier, donne des opacités et un aspect marbré, qui sont bien connus depuis longtemps, on sait voir des cavernes ou des infiltrations importantes ; mais le diagnostic radiologique des lésions tout à leur début, quand les signes cliniques locaux sont fort minimes ou inexistants, reste encore une chose délicate. Maxime Ménard le croit impossible ; mais Max Cohn, Moses, Wolf, Beschorner, Lévy Dorn, Orton émettent une opinion absolument oposée (2) ; et il semble bien que ces derniers auront de plus en plus raison, car la radiographie instantanée permettra de faire des clichés fouillés où des inégalités de teintes et des taches même légères pourront être nettement perçues. Ce n'est point à dire qu'il faille négliger la radioscopie. Deux signes très importants, le signe de Williams et le signe de Harrison Orton, qui existent souvent, même quand cliniquement la tuberculose ne se traduit que par un peu de submatité, ne peuvent être constatés que par elle. Le signe de Williams consiste dans la diminution de la mobilité du diaphragme. Le signe de Harrison Orton consiste dans l'invariabilité de la transparence au point lésé pendant l'inspiration profonde, alors que, quand un poumon est sans lésion, pendant que le patient inspire, toute son étendue devient plus transparente et plus claire.

Il faut d'ailleurs avouer que, lors d'une tuberculose commençante, cette invariabilité de teinte est souvent difficile à percevoir. Pour la bien apprécier, il faut que l'obscurité totale règne dans la pièce, il faut que l'œil soit accommodé, que le radiologue ait sous la main un rhéostat permettant de faire varier la puissance de l'éclairage, et qu'il sache user d'un tube de dureté moyenne.

La **pneumonie** au début, dans les diverses phases de son évolution, donne à l'écran des ombres qui semblaient n'avoir rien de caractéristique, pour Rieder qui naguère publia une étude minutieuse sur cette question. Weill et Mouriquand ont montré, au contraire, que, par la radioscopie, on pouvait apprécier l'hépatisation pulmonaire tout à son début, assister à sa progression et à sa régression. Ils ont établi que, chez l'enfant (et Mollard et Bret ont confirmé leurs remarques sur des adultes), l'hépatisation commence toujours sous forme d'un triangle siégeant dans la région du creux axillaire. Dès que la clinique montre des signes de localisation, on peut constater ce triangle d'ombre : sa base s'étale sur la ligne axillaire ; son sommet plonge dans le parenchyme avec une tendance marquée à s'enfoncer vers le hile. Au début, la base est large, la hauteur réduite (3).

Dans ces conditions, l'angle correspondant au sommet est fortement obtus. Les jours suivants, (en des cas moyennement rapides), la hauteur s'accroît, le triangle tend à devenir isocèle. Le sommet s'enfonce peu à peu vers le hile qu'il atteint dans la plupart des cas (fig. 1).



Aspects radiologiques de la pneumonie du sommet.
1, au début ; 2, période d'état (Weill et Mouriquand) (fig. 1).

Le triangle semble alors avoir atteint sa forme définitive. L'image peut rester triangulaire, pâlir peu à peu et disparaître. Ce n'est pas le cas habituel. Généralement, la forme décrite étant atteinte, l'image triangulaire commence à se déformer par l'adjonction sur ses côtés de « végétations » sombres, gagnant par en haut le sommet, par en bas tendant à envahir plus ou moins la base du poumon.

Les parties obscures ayant ainsi secondairement diffusé des parois du triangle primitif, sont, lors de leur apparition du moins, moins teintées, moins opaques aux rayons que le foyer primitif. A leur niveau, dans les cas moyens, l'hépatisation semble moins franche, moins totale que dans l'image triangulaire. Un fait le démontre : en suivant l'image pneumonique pendant son stade de régression, on voit disparaître vite et les premières ces ombres, et, à la fin de l'évolution du foyer, on voit parfois le triangle axillaire primordial reparaître dans toute sa pureté.

Il est intéressant de remarquer que les constatations faites par Weill et Mouriquand donnent une explication tout à fait rationnelle au précepte connu de tous les vieux cliniciens, d'ausculter toujours avec soin le creux axillaire pour saisir l'apparition du foyer pneumonique (4).

(1) Lester Léonard, *Journal belge de radiologie*, 15 avril 1911.

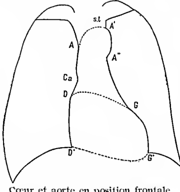
(2) Maxime Ménard, *Bulletin médical*, 24 juin 1911 ; — Moses, *Aertz. Verein in Frankfurt*, oct. 1909 ; — Max Cohn, *Berlin. klin. Wochens.*, 1909, n° 28 ; — Wolf, *Fortsch. a. d. Gebiete d. Roentgen*, 1910 ; — Beschorner, *Gesells. f. Nat. und. Heilkund.*, Dresde, janvier 1910 ; — Lévy Dorn, *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 14, 1911 ; — Harrison Orton, *Archives of the Rœntgen Ray*, mars 1911.

(3) Weill et Mouriquand, *Société de Pédiatrie*, mars 1910 ; — *Presse médicale*, 16 juillet 1910 ; — Mollard, *Société de méd. de Lyon*, mars 1910 ; — Pauly, *Lyon médical*, n° 38, 1911.

(4) De nombreux travaux ont été publiés en 1911 sur les éléments du diagnostic clinique de l'hypertrophie du thymus

Le cœur et l'aorte. — La téléradiographie du cœur et de l'aorte, c'est-à-dire la radiographie instantanée pratiquée à une grande distance, pour que l'image soit obtenue sans déformation, est une méthode qui est appelée à un très grand avenir, car elle permet de saisir la forme du cœur aux diverses phases de sa révolution et de la fixer sans aucune déformation. Meyer et Pfeiffer (1) ont insisté sur sa valeur ; mais il faut avouer qu'elle est encore à ses débuts et que le matériel radiologique qu'elle nécessite n'est pas encore très répandue. D'ailleurs, même quand elle sera d'usage courant, elle devra toujours être complétée par l'orthodiagraphie et la radioscopie en diverses positions obliques ; un certain nombre de renseignements, en effet, ne sont tirés que des déplacements respiratoires du cœur, des côtes, du diaphragme, des battements ventriculaires ou vasculaires, de leur amplitude, de leur siège et de leur forme : le mémoire que M. Barjon consacre dans ce numéro au diagnostic si important des anévrysmes et des tumeurs du médiastin le démontrerait à nouveau, s'il en était besoin.

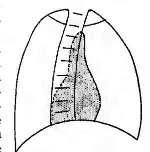
Les méthodes orthodiagraphiques ont été employées de façon courante par Vaquez et Bordet (2). Ici même, ils ont exposé toute leur utilité dans l'étude des aortites et, en d'autres nombreux travaux ils ont montré, après Moritz, Groedel, Arcelin et beaucoup d'autres, d'ailleurs, mais avec une précision plus considérable, combien elles éclairent la physiologie et la pathologie cardiaques.



Cœur et aorte en position frontale.

D'D, saillie de l'oreillette droite ; DCa, veine cave supérieure ; Ca, A,aorte ascendante ; GG', ventricule gauche ; A"G, auricule gauche et artère pulmonaire ; A" A', portion descendante supérieure de la crosse de l'aorte (Vaquez et Bordet) (fig. 2).

Les examens se font, soit en position frontale, soit en positions obliques. Pour les examens *en position frontale* (fig. 2), le sujet est debout ou dans le décubitus, et l'écran est en contact avec la paroi thoracique. Pour les examens en position oblique, le sujet est toujours debout. La *position oblique antérieure droite* (épaule droite au contact de l'écran, face vers l'écran) est la plus favorable à l'examen de la portion ascendante de l'aorte. La *position oblique postérieure droite* (épaule droite au contact de l'écran, dos vers l'écran) est la plus favorable à l'examen du volume de l'oreillette gauche, ou au développement du ventricule gauche. Si l'on pratique cet examen en partant de la position debout et en éloignant progressivement l'épaule gauche du sujet du plan de l'écran, on voit que l'ombre vertébrale se déplace vers la gauche, alors que l'ombre du cœur se rejette à droite. Si l'on a soin, pendant cet examen, de déplacer l'ampoule de telle sorte que le rayon normal demeure tangent à la pointe du cœur, on peut tirer des conclusions précieuses de la constatation du moment où, dans le mouvement de rotation, la pointe du cœur vient disparaître derrière la colonne vertébrale : sur un sujet normal, cette pointe disparaît quand l'axe biscapulaire fait avec l'écran un angle de 25° à 30° (fig. 3).



Orthodiagramme d'un cœur normal en position oblique postérieure droite à 30°. La pointe du cœur disparaît derrière la colonne vertébrale (Vaquez et Bordet) (fig. 3).

Si l'on continue la rotation, un espace clair rétro-cardiaque apparaît entre le cœur et la colonne vertébrale, quand l'angle d'obliquité atteint 40° à 45°, et cet espace clair devient net à 50°, s'élargit et perd sa clarté après 60° (fig. 4).

Dans l'examen en position frontale, Vaquez et Bordet insistent sur l'utilité de la détermination précise du point G, origine du contour ventriculaire à la base, car la longueur totale de la ligne G'G indique le développement du profil ventriculaire gauche ; sur un cœur normal, cette détermination est facile, car l'ombre médiastinale, qui se profile sur le poumon gauche, est constituée par trois arcs distincts : l'arc supérieur ou arc aortique, l'arc moyen ou arc de l'artère pulmonaire, l'arc inférieur ou arc cardiaque. Le point G est l'intersection de l'arc de l'artère pulmonaire et de l'arc aortique ; mais, sur des cœurs atteints de rétrécissement mitral, comme l'arc moyen et l'arc inférieur semblent se continuer d'une seule pièce, la détermination du point G est plus difficile : il faut regarder attentivement ce bord gauche, et l'on voit que ce point est situé en une zone neutre, intermédiaire entre la partie inférieure de l'arc qui subit un retrait au moment de la systole ventriculaire et la partie supérieure qui, au contraire, au même moment subit un mouvement d'expansion.

La combinaison des examens permet d'étudier les modifications globales du volume du cœur et les modifications des différentes parties de cet organe.

L'évaluation globale de l'ombre cardiaque se fait en mesurant son aire au moyen du planimètre d'Amsler, ou en se servant de feuilles de papier millimétriques et en mesurant les deux diamètres longitudinaux et

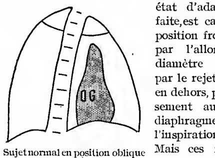
et l'importance de la radiographie pour ce diagnostic (entre autres : D'OELNITZ, *Presse médicale*, 9 avril 1910 ; MARCEL FERRAND, *Monde médical*, 15 sept. 1911 ; et surtout l'importante thèse de MALAVIALLE, Montpellier, 1911). Mais Lereboullet et Schreiber ont analysé ces travaux dans le numéro de *Paris Médical* du 2 décembre 1911 ; je n'y reviendrai donc pas aujourd'hui.

(1) MEYER et PFEIFFER, *Med. Gesellschaft* in Kiel, 2 fév. 1911.

(2) VAQUEZ et BORDET, *Paris médical*, 1er juillet 1911 ; *Semaine médicale*, 12 mai 1909 ; *Archives d'élect. médicale*, 25 avril 1910 et 25 sept. 1911.

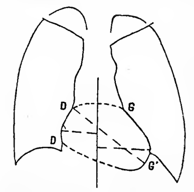
transversaux. Moritz, Dietlen, Groedel (1) ont dressé les tables des aires et des diamètres normaux suivant l'âge, la taille, le poids et le sexe des individus. Mais il ne faudrait pas croire que ces relations aient une précision absolue : l'évaluation globale de l'aire cardiaque est surtout importante, quand elle est répétée en série pour constater la diminution ou l'augmentation progressive du volume du cœur sous l'influence de la thérapeutique ou du fait de la maladie.

L'augmentation du volume du ventricule gauche, chez un malade atteint d'insuffisance aortique en état d'adaptation parfaite, est caractérisée en position frontale (fig. 5) par l'allongement du diamètre longitudinal, par le rejet de la pointe en dehors, par son abaissement au-dessous du diaphragme pendant l'inspiration profonde. Mais ces modifications ne sont pas toujours aussi nettes, et souvent *seul, l'examen oblique postérieur droit* peut révéler une apparence caractéristique. Dans cette position, même quand l'hypertrophie ventriculaire est modérée, la pointe du cœur ne disparaît plus derrière la colonne vertébrale quand l'angle d'obliquité est de 30°, mais seulement quand il atteint 40° ou 45°. L'examen oblique permet donc de faire souvent un diagnostic précoce et d'attribuer leur vraie origine à des souffles diastoliques peu intenses de la base qu'on aurait pu cataloguer comme souffles anorganiques (fig. 6).



Sujet normal en position oblique postérieure droite à 50°.

Les lettres OG indiquent l'oreillette gauche (Vaquez et Bordet) (fig. 4).

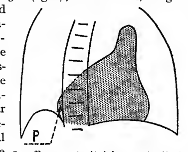


Hypertrophie du ventricule gauche, insuffisance aortique.

La pointe du cœur est en G', abaissée, arrondie, le bord ventriculaire gauche GG' est allongé (Vaquez et Bordet) (fig. 5).

L'augmentation du volume du ventricule droit se caractérise sur les tracés orthodiagraphiques (fig. 7) par les signes suivants : augmentation du diamètre transversal, relèvement de la pointe et rejet en dehors, accroissement du contour inférieur du cœur décelable après distension gazeuse de l'estomac, enfin saillie exagérée du contour ventriculaire en examen oblique antérieur gauche. Il peut arriver que le ventricule droit, même sans être hypertrophié, soit refoulé vers la droite, de telle sorte que le bord droit de l'ombre cardiaque en position frontale ne répond que partiellement à l'oreillette droite et que le ventricule droit en occupe une portion plus ou moins grande ; on le constate en prenant le pouls du patient et en voyant que les retraits de l'ombre à droite sont parfaitement synchrones aux systoles.

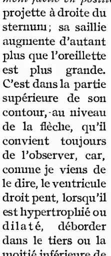
L'examen de l'oreillette gauche *se fait en oblique postérieure droite à* 50° (fig. 8) ; à ce moment, la ligne qui sépare le bord cardiaque de l'espace clair rétrocardiaque, limite l'ombre de l'oreillette. Lorsque cette oreillette se trouve augmentée de volume (par exemple dans le rétrécissement mitral pur), son ombre se profile dans l'espace clair. Elle rejoint même dans les cas de grande dilatation, l'ombre de la colonne vertébrale, masquant ainsi à son niveau la bande claire rétrocardiaque.

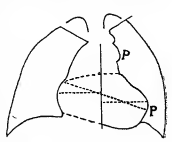


Insuffisance et rétrécissement mitral.

A 45°, la pointe du cœur P n'a pas encore disparu derrière l'ombre de la colonne vertébrale (Vaquez et Bordet) (fig. 6).

La délimitation de l'oreillette droite *est généralement facile en position frontale* (fig. 9), son ombre se projette à droite du sternum ; sa saillie augmente d'autant plus que l'oreillette est plus grande. C'est dans la partie supérieure de son contour, au niveau de la flèche, qu'il convient toujours de l'observer, car, comme je viens de le dire, le ventricule droit peut, lorsqu'il est hypertrophié ou dilaté, déborder dans le tiers ou la moitié inférieure de l'ombre ; l'oreillette, alors refoulée en arrière et en haut, n'est visible que dans le voisinage de la veine cave supérieure. Pour ne pas commettre d'erreur, il convient toujours d'observer les battements.





Rétrécissement pulmonaire congénital.

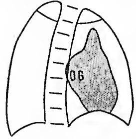
Le ventricule droit augmenté seul de volume est couché sur le diaphragme gauche qu'il déprime ; il refoule en haut et en dehors le ventricule gauche dont la pointe se voit en P (cœur en forme de sabot) (Vaquez et Bordet) (fig. 7).

La dilatation de l'artère pulmonaire en aval d'une sténose siégeant au delà de l'infundibulum est caractérisée sur le tracé orthodiagraphique en position frontale par le développement de l'arc moyen du bord gauche de l'ombre cardiaque. Mosny et Portocalis, Laubry et Bordet en ont publié des images caractéristiques (2).

(1) Groedel, Atlas de radiologie, 1909. Lehmann, édit., Munich.

(2) Mosny et Portocalis, *Tribune Médicale*, 14 mai 1910. — Laubry et Bordet, *Société médicale des Hôpitaux*, 13 octobre 1911.

Il faut, d'ailleurs, ne pas oublier que les cavités cardiaques ne sont pas toujours atteintes séparément, et les signes qui caractérisent la dilatation de chacune d'entre elles sont très souvent associés.

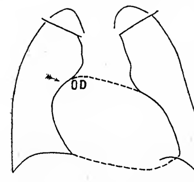


Jeune homme de vingt-trois ans atteint de sténose mitrale pure.

L'oreillette gauche (OG) donne en position oblique postérieure droite à 50° une ombre qui vient se confondre avec l'ombre de la colonne vertébrale (Vaquez et Bordet) (fig. 8).

Le Foie. — L'utilité et la valeur de l'examen radiologique du foie ont été nettement établies en 1910 et en 1911 (1). Aussi l'on peut dire aujourd'hui que l'examen radiologique du foie est toujours indispensable, quand on soupçonne la calculose hépatique, souvent indispensable et toujours utile quand l'on soupçonne des changements de positions ou des altérations de la texture du foie.

La technique de la radiographie des **calculs biliaires**, établie par Béclère, peut se résumer ainsi : réplétion gazeuse de l'estomac, décubitus dorsal, plaque sur l'hypocondre droit, radiographie rapide en apnée avec une ampoule placée au-dessous. Mais alors que, dans la recherche radiographique des calculs urinaires, le succès est la règle, l'insuccès l'exception, dans la recherche des calculs biliaires, l'insuccès est la règle, et le succès, l'exception.



Insuffisance tricuspidienne en position frontale : l'ombre de l'oreillette droite est très agrandie, surtout dans la zone qu'indique la flèche (Vaquez et Bordet) (fig. 9).

La raison principale de cette différence tient à ce que le pouvoir d'absorption d'un corps, pour le rayonnement de Rœntgen qui le traverse, dépend uniquement, comme l'a démontré Benoist, du nombre et du poids des atomes dont ce corps est formé. Si les calculs du rein sont le plus souvent décelés par la radiographie, c'est que la majorité d'entre eux contient du phosphore et du calcium, dont le poids atomique est notablement plus élevé que celui des quatre éléments hydrogène, carbone, azote et oxygène, dont sont presque exclusivement formées les parties molles. Tout au contraire, parmi les calculs biliaires, la plupart sont formés, soit de cholestérine, soit de pigments biliaires précipités à l'état de composés calciques, d'ailleurs pauvres en calcium. C'est par exception que certains calculs de la vésicule, consécutivement à l'inflammation de la muqueuse, sont entourés d'une véritable coque, plus ou moins épaisse, formée de phosphate ou de carbonate de calcium ; ces calculs exceptionnels sont à peu près les seuls que décèle l'examen radiologique, en l'espèce la radiographie.

Quand cette radiographie est positive, il convient de distinguer s'il s'agit bien d'un calcul biliaire et si la tache observée n'est pas celle d'un calcul rénal. Pour ce faire, il y a lieu de faire une deuxième radiographie avec l'ampoule placée au-dessus de l'hypocondre droit et la plaque sous le dos du patient, mais de telle façon que la distance de l'anticathode à la plaque soit rigoureusement la même dans les deux opérations et que les deux anticathodes restent bien sur la même perpendiculaire au plan du lit. S'il s'agit bien d'un calcul biliaire, le calcul est plus près de la plaque dans la première pose (plaque sur l'abdomen) que dans la seconde (plaque sous le dos), et sur la première plaque, l'ombre du calcul est plus petite qu'elle ne l'est sur la seconde.

Les changements de position et de volume du foie, les modifications de la mobilité sont très nettement vus sur l'écran radioscopique. La **syphilis**, les **abcès**, les **kystes hydatiques** peuvent donner des déformations caractéristiques, mais la radiologie seule ne permet pas toujours de faire le diagnostic différentiel entre ces diverses affections. La radioscopie en position frontale, la radioscopie en position oblique, associées à la radiographie, permettent, par contre, fort souvent de différencier des abcès sous-phréniques de pleurésies purulentes. Dans le cas d'abcès sous-phréniques à droite, le diaphragme peut remonter jusqu'au 2e ou 3e espace intercostal, et rester là comme une ombre isolée et immobile au-dessous de laquelle on voit un espace clair traversé par une ligne sombre qui, à droite, ondule quand on secoue le patient.

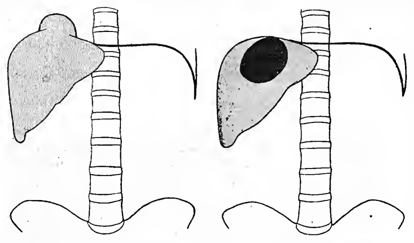
Les **kystes hydatiques** peuvent siéger dans toute la masse du foie ; ceux qui occupent la face convexe donnent des déformations qui ont des contours beaucoup plus nets que les déformations dues aux abcès intra-hépatiques. Desternes a bien décrit leurs divers aspects. Le kyste peut réellement ou en apparence être absolument intra-hépatique : sa masse dessine alors une ombre plus sombre dans l'opacité normale du foie. Le kyste peut déborder la face supérieure : sur le champ pulmonaire droit, l'ombre phréno-hépatique est déformée par une saillie en forme de brioche, de mosquée, en arc de cercle plus ou moins vaste, toujours régulier.

Les kystes de la face inférieure se détachent de même sur la clarté de l'estomac dilaté ; le bord inférieur, au lieu d'être rectiligne, présente une saillie en arc de cercle ou un contour polycyclique.

Il ne faut d'ailleurs pas oublier que ces images caractéristiques ne se retrouvent pas toujours, et

(1) BÉCLÈRE; *Académie de médecine*, 28 juin 1910. — ARCELIN, *Lyon médical*, 22 mai 1910. — Henri BÉCLÈRE, Thèse de Paris, 1910. — DESTERNES, *Journal médical français*, 15 déc. 1910.

que souvent il est besoin d'examens radioscopiques répétés sous diverses incidences, de radiographies successives, pour que l'on puisse formuler des conclusions fermes.

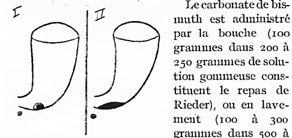


Aspect en brioche du dôme hépatique (kyste de la face supérieure) (Desternes) (fig. 10).

Aspect donné par un kyste intrahépatique (Desternes) (fig. 11).

Le tube digestif. — Toutes les méthodes d'exploration radiologique du tube digestif comportent l'absorption en plus ou moins grande quantité de corps opaques aux rayons X. La majorité des radiologues emploient le carbonate de bismuth qui est inoffensif, mais dont le prix de revient est relativement considérable.

Kaestlé, en 1909, voulut le remplacer par l'oxyde de zinconium, mais entraîna peu d'adeptes. Krause, Bachem et Gunther, Bensaude et Ronneaux préconisent à leur tour le sulfate de baryte, corps peu coûteux, inoffensif, et tout aussi opaque que les sels de bismuth, si on l'emploie en plus grande quantité (1) ; leur tentative sera peut-être plus heureuse.



Étude de la sécrétion de l'estomac par la méthode de Schwarz.

1° Ingestion de la capsule fibrodermique de Schwarz : 4 grammes de bismuth, 25 centigrammes de pepsine.

2° Le même cachet après dissolution de la membrane (fig. 12).

Le carbonate de bismuth est administré par la bouche (100 grammes dans 200 à 250 grammes de solution gommeuse constituent le repas de Rieder), ou en lavement (100 à 300 grammes dans 500 à 1000 grammes au plus d'huile ou de solution gommeuse).

L'examen d'un estomac d'heure en heure après le repas bismuthé permet d'étudier la *motilité de cet organe.* Pour gagner du temps, Haudek vient de recommander le *double repas bismuthé.* Le patient prend chez lui un premier repas de bismuth le matin, et vient, six heures après, en prendre un second sous les yeux du radiologue, après que ce dernier a constaté l'état de vacuité de l'estomac et la phase du cheminement du bol alimentaire. Pour étudier l'*acidité gastrique*, Schwarz fait avaler par le malade des capsules contenant du bismuth et de la pepsine, enveloppés dans du tissu fibrodermique. L'enveloppe, au bout d'un certain temps, se digère, grâce à la pepsine et à l'acide chlorhydrique de l'estomac, et le bismuth, au lieu d'être réuni sous forme d'une boule, s'étale à la surface de l'estomac. On observe sur l'écran radioscopique le temps mis par cette enveloppe fibreuse pour être digérée.

L'ingestion de carbonate de bismuth suffit pour l'étude de l'estomac (2) ; l'ingestion buccale et le lavement bismuthé doivent être associés, si l'on veut observer toute la traversée digestive ou étudier, comme l'ont fait Lebon et Aubourg, l'effet de divers excitants sur le péristaltisme intestinal (3).

Pour l'examen de l'estomac, l'ingestion de carbonate de bismuth peut être associée à la manœuvre de refoulement viscéral que Chilaïditi a fait connaître à la Société de Radiologie de Paris (décembre 1910).

L'œsophage normal échappe en général à la radiographie, car un cachet ou une capsule mettent 1 à 2 secondes à le traverser ; mais, par la radioscopie en position postéro-antérieure droite, on peut assister à ce passage. L'œsophage sténosé se laisse facilement observer, et la radiographie nous permet de situer très exactement la sténose. Une bouillie bismuthée s'arrête juste au-dessus du rétrécissement : j'ai pu en constater quelques exemples cette année (fig. 13 et 14) ; mais, comme le dit Frimaudeau, les rayons X ne peuvent à eux seuls nous renseigner sur la nature de l'obstacle (4).

Certains sujets névropathiques présentent une affection que Holzknecht et Olbert (5) ont bien mis en lumière, l'*atonie de l'œsophage*, caractérisée par la progression difficile des ingesta de consistance molle et de petit volume ; sous l'influence du mouvement péristaltique de l'œsophage, ces aliments s'étalent sur toute la longueur du conduit, et s'y arrêtent longtemps au lieu de passer sous forme d'une colonne compacte

(1) KRAUSE, *Verhandlugen des Roentgenkunde*, 1910. — BACHEM et GUNTHER, *Zeitschrift fur Roentgenkunde*, 1910, Band XII. — BENSAUDE et RONNEAUX, *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 16 juin 1911.

(2) HOLZKNECHT, *Jahreskurse für acrtzliche Fortbildung*, Munich, 1911. — DE NOBELE, *Journal de Radiologie*, nov. 1911.

(3) AUBOURG, *Société de médecine de Paris*, 14 octobre 1910. — TUFFIER et AUBOURG, *Société de chirurgie*, 22 mars 1911. — LEBON et AUBOURG, *Société de Radiologie*, oct. 1911, nov. 1911.

(4) FRIMAUDEAU, Thèse de Bordeaux, mars 1911.

(5) HOLZKNECHT et OLBERT, *Zeitschrift für klin. Med.*, t. XXXI *in: Arch. maladies de l'appareil digestif*, mai 1911.

et ramassée, ne laissant derrière elle presque aucun reste.

L'**estomac** est, sans aucun doute, celui de tous les viscères qui a suscité en 1911, le plus grand nombre de travaux radiologiques ; mais Aubourg a montré ici même un certain nombre de ses aspects radiographiques en divers cas pathologiques ; j'ai moi-même résumé la discussion de la Société médicale des hôpitaux sur la forme de l'estomac normal ; je n'y reviendrai donc point (1) ; je signalerai seulement les données nouvelles qu'apporte la radiologie pour le diagnostic de l'ulcère calleux pénétrant (2). Un ulcère ancien, dans son travail de destruction progressive, peut atteindre la tunique séreuse de l'estomac, détruire cette dernière et donner lieu à une perforation de l'estomac ; en général, il se produit une réaction péritonéale locale qui s'étend aux organes du voisinage et provoque des adhérences avec ces organes ; bien plus, dans ces foyers de périgastrite, peuvent se développer de véritables abcès qui peuvent s'ouvrir dans les organes voisins. Haudek a constaté que ces ulcères siègent surtout à la petite courbure et qu'ils sont caractérisés : 1° par la présence d'une tache de bismuth, séparée de l'ombre formée par le remplissage de l'estomac ou par une tache de bismuth formant une sorte d'appendice de l'estomac, situé la plupart du temps au niveau de la portion moyenne de la petite courbure ;

2° La présence d'une poche d'air au-dessus de cette tache ;

3° L'arrêt prolongé du bismuth à cette place ;

4° L'impossibilité d'agir sur cette tache par la palpation.

Je signalerai aussi les travaux si importants de Kaestlé, Rieder et Rosenthal sur la motricité de l'estomac, — véritable cinématographie de l'estomac, — et l'intéressant travail de Gregory Cole qu'illustrent des radiographies de l'estomac prises à des intervalles de temps très courts (3).

Selon Kaestlé, Rieder et Rosenthal, il n'y a pas dans la digestion stomacale une contraction et un relâchement rythmiques d'un sphincter de l'antre, divisant nettement l'estomac en deux parties, et ensuite une contraction et un relâchement périodiques absolument localisés à l'antre du pylore lui-même. Il y a simplement un péristaltisme de grande énergie dans la région pylorique avec formation et creusement plus marqués des vagues péristaltiques.

Le **duodénum**, dont Holzknecht a décrit naguère l'aspect radiologique normal dans une très importante étude (*Zentralblatt fur Physiologie*, Bd. XXIII, n° 26) a fait l'objet de travaux importants en ces derniers temps (4).



Rétrécissement œsophagien très serré à la région pylorique, rétrécissement plus large à la portion supérieure. (fig. 13).

La radiographie du duodénum n'est généralement possible, comme le dit Aubourg que si l'estomac est petit ou rétracté, ou encore quand il y a ptose du duodénum, ou encore quand le sujet est couché sur le dos. D'ordinaire, le bas-fond de l'estomac descend beaucoup plus bas qu'il n'est généralement décrit et cache tout ou partie du duodénum. Quand on obtient une image du duodénum, on reconnaît alors les quatre portions de la première partie du petit intestin : la première, obliquement ascendante vers le hile du foie ; une seconde, verticale et descendante, le long du bord droit du rachis ; une troisième, horizontale de droite à gauche au-devant du rachis ;

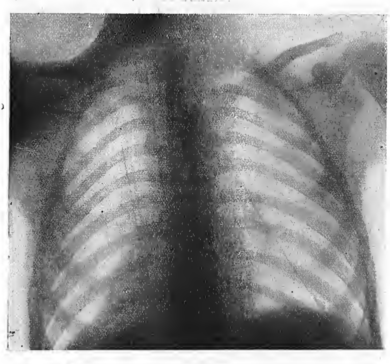
(1) *Paris Médical*, 3 juin 1911, et juillet 1911.

(2) HAUDEK, un vol., Vienne, 1910, analysé *in Bulletin Société de Radiologie*, janvier 1911. — FAULHABER, *Munch. med. Woch.*, 4 oct. 1910 ; — DE NOBELE, *Journal belge de radiologie*, 15 novembre 1911.

(3) KAESTLÉ, RIEDER et ROSENTHAL, *Zeit. f. Rontgenh.*, janv. 1910. — GREGORY COLE, *Archives of. X. Ray*, décembre 1911.

(4) AUBOURG, *Société de médecine de Paris*, 14 octobre 1910, 25 mars 1911. — *Congrès de Dijon*, août 1911. — CHILAIDITI, DESTERNES, *Société de Radiologie*, 10 janvier 1911. — ŒTTINGER, *Société médicale des hôpitaux*, 26 mai 1911.

une quatrième, oblique en haut et à gauche jusqu'au muscle de Treitz. Mais les rapports de ces quatre segments varient normalement, suivant qu'on examine le sujet debout ou couché : sur un sujet debout, la première portion, le bulbe, suivant l'expression d'Holzknecht, plus globuleux que le reste, remonte jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire (fig. 15). Sur un malade couché, le duodénum remonte en masse de la hauteur d'un corps vertébral sans déformer sa configuration extérieure, sauf sa première portion qui devient nettement horizontale. Le duodénum est donc un organe relativement mobile. Chilaïditi a bien décrit ses ptoses ; il en considère deux types : ou bien le duodénum descend en masse avec la région pylorique, ou bien, par suite d'une fixité relative de l'angle duodéno-hépatique, la première portion du duodénum seule s'allonge, tandis que les trois autres portions du duodénum ne sont que peu ou pas ptosées : c'est dans ce dernier cas surtout que se manifestent les signes cliniques qui attirent l'attention du médecin sur le mauvais fonctionnement de l'estomac.



Rétrécissement œsophagien, suite d'ingestion de liquide caustique (fig. 14).

Œttinger et Bonniot ont insisté sur l'aspect radiologique de l'ulcère du duodénum ; tandis qu'à l'état normal, le sujet étant debout, la région pylorique correspond en général à la partie médiane de la 3e lombaire, l'estomac dans sa totalité se trouvant à gauche de la ligne médiane, chez les malades atteints d'ulcère duodénal, l'estomac se trouve attiré, pour ainsi dire, à droite et la région pyloro-duodénale, ascendante vers le hile du foie, est en contact avec le bord droit de la 3e lombaire.

Les diverses parties de l'intestin grêle peuvent être rarement saisies par la radiographie en leur totalité (1). Elles ont surtout été examinés radiographiquement pour la détermination de leur péristaltisme normal.

Le **cœcum** et les diverses parties du gros intestin peuvent être étudiées par l'épreuve de la traversée digestive ou par le lavement bismuthé : le lavement, administré sur un malade couché, traversé par les radiations d'une ampoule placée sous le lit, permet au radiologue de voir par la radioscopie la progression du liquide, les arrêts normaux ou pathologiques, et de fixer par la radiographie un aspect temporaire qui paraît intéressant (fig. 16). A une des dernières séances de la Société des hôpitaux, Bensaude, Gillard et Ronneaux, viennent d'étudier ainsi deux cas de syndrome de Hirschprung chez des adolescents (1).

Il est inutile d'insister sur les aspects radiologiques habituels du côlon transverse qui apparaît en général, sur un sujet debout, comme une grande guirlande qui part de l'angle sous-hépatique pour décrire une vaste courbure au-devant de la quatrième ou cinquième vertèbre lombaire, pour remonter à gauche vers l'angle splénique, ou sur les aspects du côlon ascendant ou du côlon iléo-pelvien ; on comprend facilement combien cette exploration peut être utile à la chirurgie.

L'**appendice** n'a encore été radiographié que dans des circonstances exceptionnelles. Après Béclère, Aubourg, d'une part, Desternes et Baudon, d'une autre, ont publié quelques clichés intéressants (2) ; mais jusqu'à présent le *diagnostic de siège* est le seul renseignement que la radiographie a pu donner à la médecine ; plus tard peut-être pourra-t-elle reconnaître parfois si un appendice est sain ou malade.

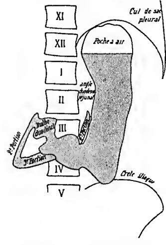
La colonne vertébrale et la tête. — Les lésions de la colonne vertébrale ont été étudiées depuis longtemps par la radiographie, et les publications sur la tuberculose des vertèbres ont été innombrables. Parmi les travaux récents, il convient surtout de signaler le mémoire de Léri et une communication de Maingot (3). Léri a établi le diagnostic radiographique différentiel du rhumatisme vertébral

(1) AUBOURG, *Congrès de Dijon*, 1911 ; *Archives d'élec. méd.*, 1er juillet 1911. — BENSAUDE et RONNEAUX, *Société méd. des hôpitaux*, 1er déc. 1911.

(2) BÉCLÈRE, *Société Radiologie*, oct. 1909. — AUBOURG, *Presse médicale*, 28 mai 1910. — DESTERNES et BAUDON, *Congrès de Dijon*, août 1911.

(3) LÉRI, *in* Pratique neurologique, 1911. — MAINGOT, *Société de Radiologie*, juillet 1910.

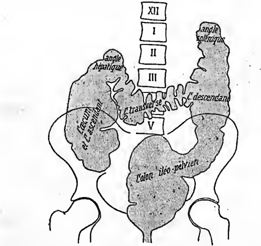
et de la spondylose rhyzomélique. Dans la spondylose, le ligament vertébral antérieur se calcifie. Les disques intervertébraux s'opacifient, le corps des vertèbres ne se déforme pas. La cyphose hérédo-traumatique donne à peu près lieu aux mêmes images. Le rhumatisme, par contre, garde aux disques une transparence tranchant avec celle des corps vertébraux ; des ostéophytes se développent latéralement.



Duodénum. Malade debout (Aubourg) (fig. 15).

Dans la communication de Maingot, il s'agissait d'une spondylose traumatique, caractérisée par une décalcification appréciable des vertèbres, l'invisibilité des apophyses transverses, l'élargissement des vertèbres lombaires.

En ce qui concerne les **affections du crâne**, comme le dit Lévy Dorn (1), les rayons X ne peuvent déceler un état anormal qu'à la condition que les os soient le siège d'altérations ou que la masse céré-



Lavement bismuthé. Malade couché. Lavement d'un litre (Aubourg) (fig. 16).

brale héberge une substance imperméable, comme un foyer de calcification ou un corps étranger. Ils ne peuvent déceler trace des processus évoluant dans la substance cérébrale elle-même, tels que les abcès et les tumeurs, à moins qu'une des éventualités précédentes ne se présente en même temps : c'est ce qui explique la rareté relative des publications sur ce sujet.

(1) Lévy Dorn, *Journal belge de radiologie*, juin 1911 ; on peut consulter avec profit sur ce sujet la thèse de Jaugeas, 1909.

Les membres et le bassin. — Par contre, sur l'exploration radiologique des membres, les publications sont quotidiennes, et l'utilité et la nécessité des rayons X pour le diagnostic des fractures, des luxations, des tumeurs osseuses, pour l'étude du développement osseux, sont mises en évidence dans toutes les sociétés scientifiques. En ce numéro même, sont exposées des questions importantes. Je me contenterai donc de signaler que les lésions ostéopériostiques et articulaires de la sporotrichose ont été décrites par Jeanselme, Chevallier et Darbois, que Destot a publié un livre intéressant sur les traumatismes du pied et les rayons X, que moi-même ai exposé le syndrome radiologique du pied plat, que de nombreux travaux ont été publiés sur la coxalgie, la coxa vara, la luxation de la hanche, en renvoyant aux comptes rendus des diverses Sociétés chirurgicales pour une revue complète et détaillée (2).

ÉLECTRODIAGNOSTIC.

L'électrodiagnostic basé sur **l'examen des réponses des nerfs et des muscles striés aux excitants galvaniques et faradiques** date des travaux de Duchenne et d'Erb. La technique d'Erb est encore celle qui est le plus généralement employée. M. Cluzet a étudié le moyen de la perfectionner, et il exposera dans un prochain numéro tous les avantages apportés par l'emploi des décharges de condensateurs pour leur donner plus de précision. Bourguignon et Laugier (3), au lieu de chercher le seuil de l'excitation faradique, recommandent comme plus exacte une méthode basée sur la recherche des intensités liminaires des ondes d'ouverture et de fermeture du courant d'induction : ils appliquent à la clinique les procédés que Marcelle Lapicque et Jeanne Weill ont employé pour mesurer la vitesse de l'excitabilité musculaire en physiologie ; le repérage des distances de la bobine secondaire et de la bobine primaire à l'ouverture et à la fermeture du courant leur permet de déterminer les quantités de courant correspondantes et d'en prendre le rapport ; et ce rapport est la caractéristique de la vitesse de l'excitabilité musculaire. Larat recommande d'inscrire toujours les contractions musculaires, aussi bien faradiques que galvaniques, et pour cela emploie un appareil myographique de son invention.

Il est désirable que les méthodes d'examen soient uniformes, qu'une entente s'établisse sur la grandeur des électrodes exploratrices ; mais telles qu'elles sont, les méthodes d'électrodiagnostic sont indispensables à la clinique et rendent d'innombrables services.

La plupart des syndromes examinés sont connus

(2) Jeanselme, Chevallier et Darbois, *Société de Radiologie*, 11 mai 1911. — Destot, un vol., 1911. — Albert-Weil, *Congrès de Physiothérapie*, avril 1911. — Saiget, Thèse de Paris, 1911 ; — Savariaud, *Presse médicale*, 11 déc. 1910, etc. — Frœlich, *Presse médicale*, 22 oct. 1910, etc.

(3) Bourguignon et Laugier, *Avanc. des Sciences*. Dijon, 1911. — Larat, Électricité médicale (Vigot, éditeur, 1910).

depuis longtemps : comme syndromes nouveaux, il convient surtout de citer un syndrome de la myopathie décrit par Bourguignon et le syndrome de la névrose traumatique décrit par Larat et quelques remarques faites au cours des épidémies récentes de paralysie spéciale infantile.

Bourguignon a reconnu que, si dans la myopathie l'hypoexcitabilité et l'inexcitabilité sont le terme ultime des lésions, la maladie dès son début est moins localisée qu'elle ne paraît ; sur des muscles d'apparence normale, à ne considérer que leur volume et l'usage qu'en peuvent faire les malades, l'on trouve soit NOC et POC précoces, soit bien plus souvent NFTe et PFTe pour des intensités faibles et soit même cette tétanisation persistante après cessation de l'application électrique comme dans la maladie de Thomsen ; mais la principale différence entre la réaction myotonique classique et la réaction observée chez les myopathiques est que jamais PFTe n'est plus intense que NFTe (1).

L'électrodiagnostic dans les accidents du travail est d'une importance extrême pour renseigner sur les lésions nerveuses périphériques accompagnant les traumatismes. Selon Larat, il peut même, quand il est inscrit avec le myographe, servir à reconnaître si l'accident a été suivi de névrose traumatique. Le syndrome de la névrose traumatique serait le suivant : 1° grande irrégularité de la contraction faradique ; 2° hyperexcitabilité galvanique portant davantage sur PFC avec forme de la secousse plus aiguë que celle d'une contraction normale ; 3° altération des troubles contractiles galvaniques, aussi bien du côté sain que du côté lésé.

Dans plusieurs des nombreux cas de paralysie spinale infantile constatés en 1910 et 1911, on a pu remarquer que la présence de la réaction de dégénérescence n'était pas toujours d'un pronostic aussi fâcheux qu'on le croyait généralement. L'évolution de l'affection a démontré qu'il devait exister des cas mixtes où les lésions de radiculites sont plus importantes que les lésions médullaires ; il m'a semblé qu'il en était ainsi surtout chez les petits malades qui présentaient des réactions fort douloureuses à la période initiale.

L'étude du vertige voltaïque poursuivie par Babinski et ses élèves est fort utile pour le diagnostic de diverses maladies cérébrales ou de diverses lésions de l'oreille : MM. Delherm et Vincent exposeront dans un prochain numéro la technique de sa recherche et son importance séméiologique. Je me contente de signaler que ses applications de cette étude à l'étiologie ont été particulièrement bien exposées par MM. Roques et Junca (3).

(1) BOURGUIGNON, *Bull. Société électrothérapie*, novembre 1911.

(2) LAQUERRIÈRE et DELHERM *Association de l'Avancement des sciences*, Toulouse, 1910. — ALBERT-WEIL, *Paris Médical*, 1911.

(3) ROQUES et JUNCA, *Archives d'élect. médicale*, 10 octobre 1911.

LES CALCIFICATIONS DES BOURSES SYNOVIALES
SOUS-ACROMIO-DELTOIDIENNES (MALADIE DE DUPLAY) AU POINT DE VUE RADIOGRAPHIQUE

PAR

J. BERGONIÉ, Professeur à l'Université de Bordeaux.
et
E. SPÉDER, Assistant du Professeur Bergonié.

Assez fréquemment, et surtout à l'occasion d'expertise pour accident du travail, l'examen radiographique de malades envoyés au médecin électricien pour rechercher s'il n'existe pas de lésions articulaires ou osseuses de la région scapulo-humérale, décèle la présence d'ombres anormales, d'aspect spécial, situées, soit entre la projection de la tête humérale et celle de l'acromion, soit à quelques millimètres du bord externe de l'extrémité supérieure de l'humérus : les os ont cependant gardé une forme et une structure absolument normales. Ces ombres sont dues souvent à une affection des bourses synoviales péri-articulaires, et l'on se trouve alors en présence d'un cas de la maladie que Duplay a décrite (4) sous le nom de *périarthrite scapulo-humérale.*

Description. — Le sujet, adulte ou d'âge mûr, le plus souvent un homme, se plaint d'ordinaire d'éprouver des douleurs vives au niveau de l'épaule et de la partie interne et supérieure du bras, douleurs exacerbées par les mouvements actifs ou passifs du membre supérieur. Il accuse une sensation de faiblesse ou même de paralysie du bras qui, à l'occasion d'un mouvement un peu étendu et notamment d'une rotation forte, retombe brusquement inerte, en même temps qu'une douleur vive et instantanée engourdit tout le membre. Le deltoïde présente parfois une atrophie assez prononcée. Les mouvements actifs et surtout l'abduction sont très limités ; l'extension du bras en arrière et son élévation au-dessus de l'horizontale ne peuvent se faire qu'en réveillant des douleurs aiguës. La palpation de la région deltoïdienne tout entière est pénible pour le sujet, mais surtout au niveau de l'espace compris entre la tête humérale et l'acromion, où l'on peut parfois observer une légère tuméfaction sous-deltoïdienne. Les mouvements passifs peuvent avoir une amplitude plus grande sans éveiller de douleurs, mais ils arrachent un cri au malade dès qu'ils sont trop étendus.

Interrogés sur les commémoratifs, la plupart

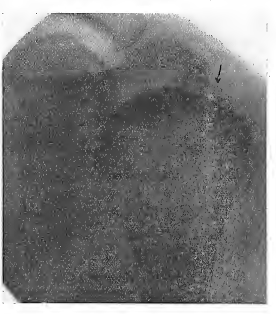
(4) DUPLAY, *Arch. générales de médecine*, 1872.

des sujets font remonter leurs douleurs à un traumatisme léger ou violent (choc, luxation réduite, etc.), éprouvé tout récemment ou quelques mois plus tôt. Les uns ont ressenti la douleur immédiatement après l'accident : chez les autres, les phénomènes douloureux ne se sont développés que progressivement ; quelquefois même le patient n'a éprouvé aucun choc au niveau de l'épaule, et ce n'est que peu à peu que la douleur a succédé à la gêne, qu'intermittente et rare d'abord, elle a augmenté en intensité et en durée ; puis la force du bras a diminué, les mouvements se sont limités et enfin les phénomènes douloureux ont pris une acuité extrême, tandis que l'impotence fonctionnelle devenait presque absolue.

Se basant uniquement sur ces symptômes et sur les commémoratifs, on porte, soit le diagnostic d'arthrite, soit celui de rhumatisme musculaire, soit celui de fracture parcellaire de la tête humérale. Grâce à la radiographie montrant des opacités au niveau des bourses séreuses péri-articulaires, le diagnostic de *bursite ou de périarthrite scapulo-humérale* peut alors être posé de façon certaine.

Anatomie. — Dans la masse du tissu celluleux lâche qui comble l'espace compris entre la face profonde du deltoïde recouvert de son aponévrose et les diverses formations sous-jacentes, se développent ordinairement des bourses séreuses dont celles, placées entre le tendon du sus-épineux et la la face inférieure de l'acromion, nous intéressent surtout : ce sont la *bourse sous-acromiale* et la *bourse sous-deltoïdienne*. Ces deux bourses séreuses, qui peuvent être réunies en une seule dite *sous-acromio-deltoïdienne*, sont fréquemment affectées d'inflammation aiguë ou chronique, et sont susceptibles d'être le siège de dépôts opaques aux rayons X et de donner ainsi une ombre visible sur les radiographies.

Aspect radiographique. — La situation de cette ombre varie suivant que c'est la bourse sous-acromiale, ou la bourse sous-deltoïdienne, ou la partie moyenne de la bourse sous-acromio-deltoïdienne qui est le siège du dépôt des sels opaques. Dans le cas de bursite sous-acromiale, le plus fréquent, on observe, dans l'espace triangulaire ouvert en dehors, compris entre la limite inférieure de la projection de l'acromion et le contour supérieur de l'humérus, au-dessus du col anatomique, une ombre (fig. 1 et 2), nettement distincte de l'humérus et de l'acromion, même lorsqu'elle se superpose en partie à la projection de ces os ; la forme en est ovale et allongée, à grand axe parallèle au contour voisin de la tête, parfois triangulaire à angles émoussés ou en forme de demi-lune ou d'écaille. Les limites de cette ombre sont le plus souvent floues et ombrées, avec parfois une limite supérieure plus nettement marquée ; les dimensions de l'ombre sont très variables : chez les uns, elle a 4 à 5 millimètres de longueur sur 3 à 4 millimètres



Calcification de la bourse sous-acromiale (fig. 1)

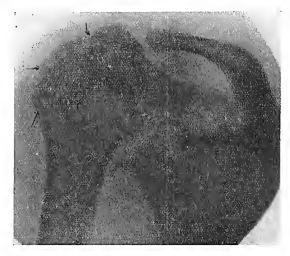
de largeur ; chez les autres, elle atteint 3 à 5 centimètres sur 10 à 12 centimètres de large, et parfois plus. L'ombre peut être assez intense et presque égale en opacité à celle de l'acromion ; mais



Calcification de la bourse sous-acromiale (fig. 2).

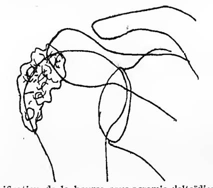
elle est le plus souvent beaucoup moindre. Son caractère particulier est de ne présenter aucune trace d'architecture osseuse ; elle est nuageuse, floue, semblable à la trace que pourrait laisser un coup d'estompe sur un papier blanc ; d'ordi-

naire homogène, il semble parfois qu'elle soit formée par la réunion de petites ombres arrondies confluentes qui lui donnent un aspect grossièrement granuleux (fig. 3 et 4). Chez certains sujets, on trouve plusieurs ombres distinctes, séparées par un intervalle de 1 à 2 millimètres et disposées en chapelet parallèlement au bord libre du trochiter.



Calcification de la bourse sous-acromio-deltoïdienn (fig. 3).

Dans le cas de bursite sous-deltoïdienne, l'ombre est située parallèlement au bord externe de l'extrémité supérieure de l'humérus (fig. 5 et 7) et prend souvent une forme légèrement concave semblable à celle d'un petit coquillage, sa limite externe étant



Calcification de la bourse sous-acromio-deltoïdienne (calque réduit de 1/2) (fig. 4).

très nette (aspect dû à la projection suivant l'épaisseur). Nous avons enfin observé un cas où la bourse sous-acromio-deltoïdienne entière était infiltrée de sels opaques et recouvrait toute la partie supéro-externe de l'humérus (une partie de la tête du col anatomique et du trochiter) (fig. 3 et 4).

Anatomie pathologique. — A quoi est due cette opacité que peuvent présenter les bourses synoviales de l'épaule, et sous quelles influences se produit-elle ? Comme toutes les bourses séreuses, les bourses scapulo-humérales peuvent être le siège d'un processus inflammatoire aigu ou chronique à la suite d'une infection générale, rhumatisme, blennorragie, tuberculose, etc. Il survient beaucoup plus souvent à la suite d'un traumatisme de l'épaule, d'une luxation, parfois même d'une simple contusion ou de petits traumatismes répétés (attitudes et mouvements professionnels).

Se basant sur une mauvaise interprétation des ombres radiographiques de ces calcifications prises pour l'ombre de petits éclats osseux, on a cru (1) que, dans les cas où un traumatisme pouvait être incriminé, l'inflammation de la bourse séreuse ne constituait pas une lésion primitive, mais était la *conséquence d'une petite fracture parcellaire* de la grosse tubérosité, fractures restées inconnues à l'examen clinique, mais que la radiographie mettrait nettement en évi-



Calcification de la bourse sous-deltoïdienne.
Le bras est en adduction et rotation interne forte (fig. 5).

dence (Testut et Jacob) (2). Grâce à la finesse plus grande des radiographies, on a pu se convaincre, et d'après l'aspect tout spécial des ombres, et d'après l'intégrité absolue des contours et de la structure humérale, que telle n'était pas la véritable origine des opacités anormales observées.

Stiéda (3), en 1908, le premier, a soutenu, d'après l'aspect radiographique et la situation de telles ombres dans trois cas de bursite aiguë sous-acromiale ou sous-deltoïdienne, et dans deux cas de

(1) TUFFIER, cité par TESTUT et JACOB, Traité d'anatomie topog. 1909, p. 682); — JACOB, in Thèse POUTRIN (Lyon, 1902).

(2) TESTUT et JACOB, Anatomie topographique, p. 682, vol. II, 1909.

(3) STIÉDA, Zur Pathologie der Schultergelenkschleimbeutel, (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, Bd. 85, H. 4, p. 810).

bursite chronique, qu'il s'agissait de dépôts opaques dans les bourses séreuses ; il émit de plus l'hypothèse que, par un processus de nature goutteuse, il pouvait se faire dans ces bourses des dépôts d'urate de soude et de phosphate de chaux. Quelques mois plus tard, Bergemann et Stiéda (1) publièrent trois cas où l'opération permit de constater l'existence de calcifications des bourses sous-acromio-deltoïdiennes présentant des signes nets d'inflammation. Ces deux auteurs considérèrent le processus de calcification comme l'expression d'un état de décrépitude sénile. D'après l'histoire clinique de douze cas et les constatations opératoires dans deux cas, F. Haenisch (2) est d'avis que le dépôt calcaire se fait au niveau de foyers de nécrose partielle des parois des bourses synoviales, au cours d'une inflammation aiguë et parfois chronique ; il combat l'hypothèse de Stiéda et celle de Bergemann et Stiéda, aucune des deux ne pouvant s'appliquer à tous les cas ; de même, Kienböck (3) qui, rapportant douze observations, pense que les ombres anormales sont dues, soit très rarement à un hématome des bourses synoviales, soit plus souvent à une calcification des parois. Zur Verth (4) a, au cours d'opérations, trouvé, chez un premier sujet, des dépôts calcaires, chez un autre, des dépôts d'acide urique (comme aucune radiographie n'a été faite dans le dernier cas, l'observation n'a de valeur qu'au point de vue pathogénique). Grashey (5) enfin rapporte trois observations de sujets atteints de bursite sous-acromiale qu'il a traités chirurgicalement ; les bourses synoviales étaient infiltrées de sels calcaires; dans un cas, il a en plus trouvé un caséum calcaire au niveau et au voisinage de la bourse enflammée.

De ces constatations directes faites à la suite d'interventions chirurgicales et rapportées par Bergemann, Stiéda, Haenisch et Grashey, il résulte que les ombres, observées dans les cas de bursite de l'épaule, sont dues à des dépôts *calcaires* au niveau des bourses enflammées ; le processus de calcification peut ne pas atteindre uniquement les parois de la poche séreuse, mais gagner la capsule articulaire à laquelle elle adhère intimement ; dans le tissu fibreux capsulaire, on peut observer également de petits foyers d'ossification vraie (Haenisch).

Le traumatisme semble, d'après la plupart des observations des auteurs et d'après nos observations propres, être la principale cause déterminante des phénomènes douloureux ; mais il est plus douteux que la formation des dépôts calcaires ait la même origine. Il est certes quelques cas où les calcifications n'apparaissent qu'un certain temps après l'accident, et où l'on est fondé à trouver dans le traumatisme la cause des douleurs et des calcifications. Ainsi, à la suite d'un choc, un épanchement sanguin se fait dans la bourse synoviale, un hématome se constitue, se résorbe en partie et, de même que pour les hématomes de la cuisse ou du coude, un processus de calcification ou même d'ossification peut apparaître au niveau du foyer de l'épanchement sanguin. Mais beaucoup plus nombreux sont les cas où l'on constate l'existence de calcifications immédiatement ou quelques jours après un traumatisme même léger. Köhler (6) ne veut pas admettre qu'il s'agisse alors de calcification, mais interprète les ombres anormales comme dues à des éclats osseux. Cependant, de plusieurs observations où l'opération a vérifié l'interprétation des radiographies (et en particulier les observations II et III de Grashey), il ressort que les ombres sont bien dues à des calcifications des bourses synoviales. Le traumatisme étant trop récent pour qu'il puisse s'être produit des dépôts de sels opaques, il faut que les calcifications aient préexisté, le traumatisme ayant seulement déterminé une inflammation des bourses synoviales, d'où les douleurs vives. Ce qui tend à le prouver, c'est que l'on observe dans plusieurs cas des calcifications du côté sain, sans qu'il y existe de douleurs, et aussi qu'à la suite de la période aiguë déclanchée par l'accident, les calcifications diminuent d'étendue et même disparaissent. Les phénomènes douloureux peuvent néanmoins persister, alors même que l'on ne trouve plus d'ombres anormales. Le traumatisme n'est pas la cause vraie de l'affection ; il ne fait que réveiller un processus chronique, jusque-là indolore, et provoque une poussée inflammatoire aiguë.

Les phénomènes douloureux, avons-nous dit, peuvent persister quand toute ombre anormale a disparu ; il n'en est pas moins vrai que, dans les cas où l'on peut démontrer l'existence de calcifications, cette constatation orientera le diagnostic, en

(1) BERGEMANN et STIÉDA, *Munch. medizinische Wochenschrift*, 1908, n° 52, p. 2.699.

(2) HAENISCH, Ueber die Periarthritis huméro-scapularis mit Kalkeinlagerung im Roentgenbilde (*VI° Congrès Roentgen*, Berlin, avril 1910, p. 87 ; et *Forschr. auf d. Gebiete d. Roentgen-Strahlen*, XV, 5, p. 293, ref. in. *Arch. d'Electr. Méd.*, 1911, t. XI).

(3) KIENBÖCK, Ueber die Bursa subacromialis u. subdeltoïda u. ihre Erkrankungen im Roentgenbilde (*Arch. f. phyzik. Mediz.*, Bd. V, Heft 2, p. 93, avril 1910).

(4) ZUR VERTH, *VI° Congrès Roentgen*, 1910, p. 92.

(5) GRASHEY, La périarthrite huméro-scapulaire (*Verhand. des VII° Roentgen Kongress*, 1911, p. 39).

(6) A. KÖHLER, Lexicon der Granzen des Normalen un der Anfange des Pathologischen (Hambourg), Lucas grafe et Sillem, 1910, p. 36.

particulier quand il s'agit d'accident du travail. Il sera alors légitime de faire remonter au traumatisme l'impotence fonctionnelle et les phénomènes douloureux.

Les calcifications sous-acromio-deltoïdiennes



Calcification de la bourse sous-deltoïdienne.
L'ombre est peu visible à travers le massif de la tête humérale. (Même épaule que celle représentée sur la figure précédente (fig. 6).

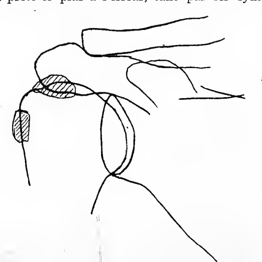
peuvent enfin avoir une origine rhumatismale ou goutteuse; mais c'est là une étiologie qui ne se retrouve que rarement dans la plupart des cas, aucun autre signe de diathèse urique ou rhumatismale n'ayant été retrouvé.

L'affection peut, d'après les observations connues, se développer chez des sujets d'âges assez différents (de vingt-quatre à soixante-neuf ans), mais est plus fréquente cependant chez les sujets de trente à quarante-cinq ans. Elle est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme, ce qui tient sans doute à ce que ces dernières sont, en général, moins exposées aux traumatismes et à ce que, leur musculature étant plus faible, les bourses séreuses de l'épaule sont moins développées. La profession ne semble pas jouer un grand rôle ; cependant on peut noter que, parmi les observations connues, on en trouve un bon nombre se rapportant à des médecins (sans doute parce qu'ils savent apprécier, pour eux-mêmes tout au moins, l'utilité de la radiographie).

Technique radiographique. — Comment procéder à la recherche radiographique des calcifications des bourses synoviales scapulo-humérales ? Nous insistons sur l'utilité d'un examen à l'écran avant de procéder à la radiographie ; en effet, il est des calcifications qui, par suite de leur situation, peuvent se projeter sur l'ombre de l'acromion, ou surtout de la tête humérale et ainsi passer inaperçues (fig. 5 et 6).

En suivant les modifications de l'image sur l'écran fortement diaphragmé, on fait exécuter au bras de légers mouvements d'abduction et de rotation en dehors et en dedans ; on cherche alors, s'il s'agit de bursite sous-deltoïdienne, à détacher l'ombre de la bourse calcifiée de celle de l'humérus qu'elle suit dans ses mouvements, en faisant passer le faisceau de rayons tangentiellement à l'humérus et à la bourse synoviale ; on vérifie ainsi que le contour de l'humérus est absolument régulier, qu'il n'y a eu aucun arrachement osseux ou fracture parcellaire, et que le foyer de calcification est séparé de l'os par un intervalle de quelques millimètres. Dans le cas de bursite sous-acromiale, il est parfois difficile, et cela dépend des sujets, d'isoler l'ombre de l'acromion de celle de la tête humérale; on y arrive le mieux, d'abord en mettant le bras en adduction forte et en faisant élever le moignon de l'épaule par le malade qui incline en même temps la tête du côté sain. On obtient ainsi un écartement plus grand de l'extrémité externe de l'acromion et de la tête humérale, et une orientation différente du premier dont la face inférieure se présente plus tangentiellement aux rayons. On fait ensuite la pose en donnant au faisceau de rayon centré sur la tête humérale une incidence légèrement oblique en dehors, en arrière et en bas.

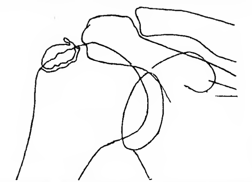
Radiodiagnostic différentiel. — L'affection qui prête le plus à l'erreur, tant par ses sym-



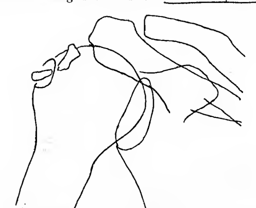
Calcification de la bourse sous-acromiale et de la bourse sous-deltoïdienne (fig. 7).

ptômes cliniques que par l'aspect radiographique qu'elle présente, est la *fracture parcellaire* ou l'*arrachement osseux* de la grande tubérosité de

l'humérus. Les petits éclats osseux peuvent être être situés, soit entre l'acromion et la tête humérale, soit en dehors du col anatomique et du bord supéro-externe de l'humérus, c'est-à-dire exactement au niveau où s'observent les calcifications synoviales (fig. 8 à 11). On reconnaîtra les éclats osseux à leurs limites plus nettes, à leurs angles plus aigus et aux détails de structure que l'on peut observer dans leur ombre (fig. 10) ; on pourra trouver en même temps des irrégularités, des encoches au niveau des contours de l'humérus (fig. 8, 9, 11). Si le traumatisme remonte à un temps assez long pour que des phénomènes de résorption aient pu se produire, la difficulté s'accroît, car les contours sont moins nets et les angles émoussés. Il est rare cependant que l'ombre d'un éclat osseux ait l'apparence caractéristique nuageuse, estompée, parfois grossièrement granulée, des ossifications synoviales. Dans les cas douteux, on pourra examiner l'épaule saine : si on y constate aussi l'existence de calcification, ce qui est toutefois loin d'être la règle, on pourra conclure avec beaucoup de vraisemblance à une bursite.



Arrachement osseux au niveau de la grande tubérosité de l'humérus (fig. 8).



Fracture parcellaire de la grande tubérosité de l'humérus (fig. 9).

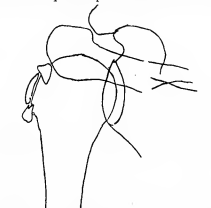
Un *épidermoïde* de l'épaule peut, comme dans un cas rapporté par Krüger (1), donner une ombre dont l'interprétation prête d'autant plus à l'erreur que les signes cliniques (au cas d'inflammation de la tumeur) et les commémoratifs sont exactement semblables à ceux des bursites.

Le *rhumatisme chronique déformant* avec des ossifications aux points d'insertion des tendons, la *synovite ossifiante* avec des ostéomes synoviaux, peuvent prêter à confusion. On fera le diagnostic d'après les lésions concomitantes de l'articulation, la déformation des contours osseux, et l'impossibilité, dans le premier cas, de détacher la projection des ombres anormales de celles de l'humérus ou de l'acromion.



Arrachement osseux au niveau de la grande tubérosité de l'humérus (le bras est en rotation externe) (fig. 10).
A comparer avec la figure 5.

Il faut signaler aussi avec Kienböck (mais pour être complet seulement) la possibilité d'erreur dans le cas de *séquestres périostaux* à la suite d'ostéopériostite tuberculeuse ou syphilitique de l'humérus ou de l'acromion. La clinique seule permettrait de porter le diagnostic différentiel ; mais



Fracture parcellaire de la tête humérale (fig. 11).

(1) KRUGER, Biol. Abteil. d'Ärtz. Verein, oct. 1909 (ref. *in Arch. d'Electricité méd.*, p. 109, 1910).

le radiodiagnostie exaet sera porté d'après l'aspeet et la situation différente des ombres, et surtout d'après les modifieations de transparenee et d'arehiteeture des os eux-mêmes.

Chez les jeunes gens dont l'ossifieation n'est pas terminée, le noyau *épiphysaire de l'acromion* pourrait présenter un aspeet douteux, si sa situation, sa forme et surtout l'âge du sujet n'étaient suffisants pour faire éviter l'erreur d'interprétation.

Traitement. — Lorsque l'affection est à son stade aigu, il faut surtout lutter eontre le symptôme douleur : on y arrivera le mieux par la ehaleur, non pas en applieations *superficielles*, eomme avee le bain de lumière, les pansements humides ehauds, l'hydrothérapie ehaude, ete., mais en applieations *profondes* par la *diathermie* (Bier profond). Une éleetrode en plomb ou en étain, eoneave, modelée sur le moignon de l'épaule, est appliquée au niveau de l'interstiee de l'aeromion et de l'humérus ; une éleetrode indifférente, très large, est appliquée, d'autre part, sur le eôté opposé du thorax (applieation direete) ; le malade peut être aussi étendu sur le lit eondensateur (applieation par eondensation). Par le passage du eourant de haute fréquence, on obtient une élévation de température de toute la masse de l'épaule ; on peut atteindre 39°5 (ehiffre obtenu) et plus au niveau du ereux axillaire, e'est-à-dire en un point déjà très éloigné du lieu de l'applieation). Des applieations sous grandes intensités de *courant galvanique continu* avec pôle positif au niveau de l'épaule malade peuvent aussi amener une sédation des phénomènes douloureux.

Dès que la période des douleurs intenses est passée, on fera de la *faradisation du deltoïde*, ee qui aetivera la cireulation de ee musele dans toute son épaisseur, mobilisera sa faee profonde sans provoquer de douleurs, et luttera eontre l'atrophie. Des mouvements passifs du bras, puis des mouvements aetifs d'amplitude eroissante seront ensuite ordonnés.

Les preseriptions hygiéniques et une thérapeutique générale joueront un grand rôle dans le traitement de eette affeetion, qui, dans bien des eas, se développe sur un terrain prédisposé aux manifestations arthritiques ; on évitera le froid et l'humidité, on restreindra l'alimentation, on preserira des aliments dépourvus de nueléo-albumine, en ordonnant un régime végétarien qui alcalinise en même temps l'organisme. L'exereiee, éleetriquement provoqué par la *faradisation généralisée*, sera un adjuvant des plus sérieux pour modifier l'état général et diminuer ainsi la durée de l'affeetion qui peut atteindre des mois sans que les symptômes cèdent aux traitements loeaux.

On a été amené, dans eertains eas, par la persistanee de l'affeetion et l'acuité des douleurs, à intervenir ehirurgiealement. L'opération eonsiste en une ablation des bourses enflammées et ealeifiées, ee qui néeessite parfois l'exeision d'une partie de l'épaisseur de la eapsule, le grattage de la synoviale (eas de Grashey), ou même une véritable synoveetomie (eas de Haeniseh). Ces interventions, exeeptionnellement indiquées, amènent une sédation des phénomènes douloureux, qui peut d'ailleurs ne pas être définitive.

LA RADIOLOGIE DANS L'ÉTUDE DE L'ARTHRITE BLENNORRAGIQUE

PAR

le Dr Robert KIENBOCK,

Privat-doeent de Radiologie médicale à l'Université de Vienne, Chef de la Section de Radiologie à la Policlinique de Vienne.

Les symptômes et l'évolution de l'arthrite blennorragique ont été étudiés eonscieneieusement par Ollier, Brun, Gosselin, Dupré et Reelus, Kœnig. Mais beaueoup de eas sont méeonnus dans la pratique et ne sont pas traités eomme il eonvient, Il me semble done très important d'étudier les formes graves, à début aigu, de l'arthrite blennorragique par les rayons de Röntgen ; on assiste, en effet, à des modifieations surprenantes des os. Il s'agit le plus souvent d'hommes ou de femmes âgés de vingt à trente ans. Une ou plusieurs artieulations, le plus souvent les grosses artieulations (eoxo-fémorale, artieulations du genou, du eou-de-pied, du poignet, du eoude ou de l'épaule) sont prises. Huit à quinze jours après l'apparition de l'écoulement blennorragique, qu'il s'agisse d'une blennorragie aiguë ou de l'aeerbation d'une urétrite ehronique, une tuméfaction articulaire, douloureuse, apparaît, aeeompagnée d'un état fébrile. Dans un très eourt laps de temps, d'autres artieulations sont prises. La tuméfaetion des artieulations disparaît généralement sous peu ; mais assez souvent l'inflammation reste, dans une ou plusieurs, des semaines et des mois ; peut-être il s'agit alors d'une arthrite purulente.

Je vais m'oceuper des arthrites blennorragiques de la main. J'ai pu étudier avee beaueoup de préeision l'évolution de la maladie chez un homme de vingt-trois ans (voy. figure), dont j'ai relaté l'histoire, en 1901 et 1903. Depuis, j'ai examiné beaucoup de eas semblables.

Les malades ne viennent à la radiologie que *quelques semaines après la date du début* de la phlegmasie.

Le gonflement est considérable au poignet; mais la partie moyenne de la main est prise elle aussi, et les doigts sont épaissis. Les mouvements sont complètement abolis; la moindre mobilisation cause une douleur intense.

A ce stade, on constate, à la radiographie, des altérations particulières des os.

Les os du carpe présentent une *transparence* frappante; leur structure et leurs contours sont *très diffus*, flous. Cela s'observe surtout à la face sous-chondrale des os; des contours visibles manquent complètement.

Trois cas peuvent se présenter :

1° Une région limitée des articulations de la main est lésée. C'est, par exemple, les deuxième, troisième, quatrième et cinquième articulations carpo-métacarpiennes; ou bien le sinus carpien.

2° Presque tous les os du carpe et les bases des deuxième, troisième, quatrième et cinquième métacarpiens sont atteints ;

3° L'extrémité inférieure du radius est atteinte également.

Dans tous les cas, les os de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce et l'articulation du pisiforme restent sans altération. On peut expliquer ces apparences radiologiques, en disant que les cartilages et les surfaces des os sont baignés par du pus, qui a son origine dans la synoviale et se répand dans une partie ou dans toute l'articulation lésée. La transparence diffuse des os ne doit pas être attribuée à une ostéite purulente, mais à *une simple atrophie osseuse aiguë secondaire.*

Lorsque, après un mois environ, la tuméfaction péri-articulaire de la racine de la main a rétrocédé, on voit sur l'image radiographique beaucoup plus nettement les détails des modifications des os de la région du carpe ; ces os sont *encore plus transparents* qu'au premier stade, et pour être plus précis, plus *également transparents*, donc plus atrophiés; les cartilages de revêtement ont parfois presque disparu. Cependant, la substance corticale est en partie conservée. Le processus destructif est terminé.

Dans les cas les plus légers, c'est-à-dire avec destruction superficielle du cartilage de revêtement seulement, on pourra peut-être observer par la suite une *restitutio ad integrum.* Dans les cas où la destruction cartilagineuse est intense et accompagnée d'érosions osseuses superficielles, on voit apparaître plus tard, à la surface des articulations atteintes, des zones d'ombre floue; les surfaces articulaires ne laissent plus entre elles une fente visible; une ankylose partielle s'est établie. Dans les cas, plus graves encore, où les cartilages et les substances corticales sont complètement détruits, on voit plus tard une synostose étendue des surfaces articulaires; une



Radiographie de la main gauche d'un homme de vingt-trois ans, trois mois après le début de l'arthrite.

Ombres plus claires, à contours flous de la plupart des os du carpe et des bases des 2e, 3e, 4e et 5e métacarpiens. L'articulation carpo-métacarpienne du pouce intact. Pisiforme, radius et cubitus normaux. Atrophie osseuse simple du reste du squelette de la main.

masse spongieuse unique remplace un plus ou moins grand nombre des os de la région.

***

Déjà, au premier stade de la maladie, nous pouvons distinguer, suivant le degré des lésions de l'articulation radio-carpienne, *deux formes* d'arthrite.

Dans le plus grand nombre des cas les surfaces articulaires du radius et celles des os qui sont en rapport avec lui ne sont pas lésés; les

mouvements de la main dans l'articulation radio-carpienne sont dès le commencement conservés. Ou bien, nous trouvons la surface articulaire du radius très lésée, et alors il dépendra souvent du traitement que l'articulation radio-carpienne devienne ankylosée ou non ; des mouvements imprimés à temps à l'articulation peuvent avoir pour effet la conservation de la fonction articulaire.

Dans les cas où les lésions sont graves et où le traitement mécanique ne peut avoir lieu, on aboutira à l'ankylose de l'articulation du poignet. Quelquefois on trouve à la fin, dans la région du poignet, une masse spongieuse unique qui prend naissance au niveau de la diaphyse du radius, s'étend par les os du carpe et finit au niveau des deuxième, troisième, quatrième et cinquième métacarpiens ; mais *l'articulation carpo-métacarpienne du pouce et l'articulation du pisiforme restent toujours indemnes.*

Lorsque l'articulation radio-carpienne reste intacte dès le début, l'inflammation, qui a pris naissance dans les articulations carpo-métacarpiennes ou intercarpiennes, ne se propage pas vers le radius, les ligaments nombreux de l'articulation du poignet étant peut-être un obstacle à la propagation du pus. Dans d'autres cas, au contraire, toutes les articulations de la main sont frappées presque en même temps ; toutes étant en communication entre elles, excepté l'articulation du pisiforme et la première articulation carpo-métacarpienne. On voit sur l'image radiographique l'état indemne de ces articulations, à côté de la progression du processus dans les autres.

Dans les lésions graves, on trouve aussi une transparence du squelette distale de la main, des diaphyses et des têtes des métacarpiens et puis des phalanges, quelques mois après le début de la maladie. Ce changement commence dans de la substance spongieuse, se propage à l'écorce des diaphyses. Une atrophie osseuse simple, régionale, n'est probablement pas simplement la suite de l'inactivité de la main, mais la suite de l'irritation due au processus inflammatoire avoisinant.

En même temps on observe un épaississement de la capsule articulaire et des ligaments, une atrophie musculaire, un œdème du tissu sous-cutané et des troubles trophiques de la peau.

Des lésions semblables se voient au niveau des autres articulations frappées par la blennorragie. Ainsi voit-on, à l'articulation du coude, une diffusion frappante de l'ombre des extrémités articulaires des trois os ; les articulations huméro-antibrachiale et radio-cubitale sont en communication. La terminaison est une arthrite déformante avec déformation des extrémités articulaires (la fossette sigmoïde du cubitus devient plus profonde), ou une ankylose osseuse.

A l'articulation du genou, on observe souvent à la suite d'une arthrite blennorragique purulente une destruction des cartilages semi-lunaires et des cartilages de revêtement, une lésion des surfaces articulaires du tibia et du fémur ; on constate que les limites des os disparaissent, que les ombres des os sont trop rapprochées les unes des autres et, plus tard, on voit quelquefois aux points de contact des zones indécises, assez foncées. Après la guérison du processus inflammatoire, il se forme une arthrite déformante ou une ankylose osseuse.

On voit la synostose très nettement, sur la radiographie, dans la *position antéro-postérieure du genou* : deux groupes de lignes droites, longues et parallèles à l'axe des os, s'étendent des faces externe et interne des condyles du fémur au tibia : ce sont des lamelles de tissu spongieux néoformé.

On peut aussi voir cette synostose du fémur et du tibia, mais moins nettement, dans la *position latérale.* On voit, par ce moyen, d'autres détails morphologiques de l'ankylose. L'articulation du genou est en extension, mais le tibia *est repoussé en arrière, subluxé* (on dirait un *genu recurvatum*) ; les parties inférieures des condyles fémoraux sont attachées avec la partie antérieure du plateau tibial ; la rotule est souvent attirée en bas, son bord inférieur étant dirigé en arrière et, faute d'enveloppes cartilagineuses, accolé au fémur. La subluxation du tibia en arrière est le résultat de la destruction des cartilages semi-lunaires et peut-être quelquefois aussi du ligament croisé. Tous les trois os : fémur, tibia et péroné, sont très transparents ; la substance corticale apparaît sous forme de minces lignes foncées ; il y a une atrophie chronique des os.

A l'articulation coxo-fémorale, l'arthrite blennorragique peut aboutir à la destruction du cartilage de revêtement des surfaces osseuses articulaires, à la destruction du ligament rond. Il reste une arthrite déformante avec déformation de la tête et augmentation des dimensions de la cavité cotyloïde. Dans la plupart des cas, les mouvements de l'articulation sont seulement limités ; les douleurs ne disparaissent alors jamais complètement.

On ne voit jamais la fosse cotyloïde faire

saillie dans le petit bassin, comme cela s'observe dans les arthropathies tabétiques.

Dans de rares cas, on constate une ankylose osseuse en extension. On voit sur la radiographie des lamelles spongieuses raréfiées qui pénètrent de la tête fémorale dans les os du bassin. Dans d'autres cas encore, on voit la tête fémorale remonter à la suite de l'élargissement du cotyle; on est alors en présence d'une subluxation.

Chez les enfants, les arthrites blennorragiques entraînent probablement, en dehors des déformations des jointures et des atrophies osseuses, des *arrêts de développement* des membres.

A la *période aiguë*, la radiographie des arthrites blennorragiques graves ne diffère guère des autres arthrites purulentes, où on trouve aussi les parties osseuses très transparentes, à contours très mal limités. Mais l'évolution de l'affection varie avec la nature du microbe; ce n'est qu'après l'incision de l'articulation et le drainage du pus que les arthrites streptococciques et staphylococciques guérissent, tandis que l'arthrite blennorragique simple (sans infection secondaire), même dans la forme grave, guérit spontanément. Les déformations de l'articulation sont les mêmes à la fin du processus morbide, et les synostoses sont morphologiquement pareilles.

On peut aussi observer des symptômes semblables dans les arthrites tuberculeuses des grosses articulations; on y trouve la même destruction superficielle des cartilages et des os avec des ombres plus claires et des contours effacés. C'est ce qui arrive, en particulier, *dans les cas avec collection de pus dans l'articulation*.

Cependant la durée est plus longue et la tuméfaction intense des parties molles, le siège unilatéral des masses fongueuses peuvent aider à faire le diagnostic. Sur la radiographie, on trouve presque toujours les surfaces articulaires plus sérieusement endommagées. Un os spongieux peut être complètement détruit, l'extrémité articulaire d'une diaphyse peut être le siège d'une ostéomyélite, tout le squelette de la région montre une atrophie chronique très prononcée. Ainsi on comprend que très souvent les arthrites tuberculeuses se fistulisent.

Dans le cas de carie osseuse, on voit rarement survenir une résolution spontanée et rapide comme dans les formes d'arthrite blennorragique que nous avons décrites.

Des processus articulaires douloureux surviennent encore dans les *phlegmons circonscrits*, dans les *contusions* et les *entorses* des jointures, dans les *affections périphériques ou centrales* du système nerveux. Dans ces cas, on voit aussi une atrophie aiguë des extrémités articulaires, mais les parties superficielles ne sont pas détruites; elles conservent leur contour net et ne sont pas plus transparentes que les parties profondes. L'anamnèse et les autres symptômes ne laisseront subsister dans la plupart des cas aucun doute sur le diagnostic. Les *arthropathies tabétiques et syringomyéliques* se caractérisent par des déformations considérables des jointures; elles sont indolores. On y voit des processus de résorption et d'apposition au niveau des os et des ossifications périarticulaires étendues.

La connaissance du diagnostic différentiel est intéressante au point de vue scientifique; elle l'est également au point de vue pratique; il pourrait arriver, si l'on ne savait interpréter la plaque radiographique, qu'on pratique la *résection ou l'amputation* du membre.

Le diagnostic de l'arthrite blennorragique à la période du début a une grande importance. On le fera en se basant sur les symptômes et l'évolution de la maladie. On interrogera le malade sur l'existence d'une blennorragie et on examinera soigneusement l'urètre. En traitant celle-ci à temps, on a plus de chance de guérir l'arthrite.

DIAGNOSTIC RADIOSCOPIQUE DES ANÉVRYSMES DE L'AORTE ET DES TUMEURS DU MÉDIASTIN

PAR

le Dr F. BARJON,
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Je ne m'occuperai pas ici des détails de la technique radiologique des examens de l'aorte et du médiastin. Toutes les considérations touchant les appareils producteurs de rayons X, les ampoules et leurs diverses qualités, les supports d'ampoule de modèles aussi nombreux que variés, ont été décrits longuement dans les revues spéciales. Il y en a tellement et ils sont tous si parfaits qu'on se trouve embarrassé, surtout quand il s'agit d'en faire un choix. Les appareils les plus simples suffisent en général, et chaque radiologiste habitué à la manipulation de son matériel en saura tirer le meilleur parti.

Je développerai seulement quelques considérations cliniques sur cet intéressant chapitre de diagnostic.

Il est incontestable que la radioscopie a singu-

lièrement facilité le diagnostic des tumeurs du médiastin. Les anévrysmes de l'aorte, en particulier, sont devenus infiniment plus fréquents depuis l'ère radioscopique.

En effet, beaucoup de ces tumeurs passaient complètement inaperçues, parce qu'elles ne se révélaient cliniquement par aucun signe, même à l'examen le plus attentif. Il m'est arrivé plusieurs fois, après avoir découvert et repéré par l'examen radioscopique un anévrysme de l'aorte, de rechercher minutieusement des signes stéthoscopiques sans en trouver un seul, pas plus, du reste, que de troubles fonctionnels.

D'autres fois, l'attention est attirée par un seul symptôme, très important sans doute, mais insuffisant à lui seul pour permettre d'affirmer un diagnostic. Ce symptôme peut être : la dyspnée d'effort ; la paralysie d'une corde vocale, la gauche habituellement ; une toux à timbre spécialement rauque, qui la fait ressembler à un aboiement, et que Garel a bien décrite sous le nom de toux de compression ; une gêne plus ou moins considérable de la déglutition. La constatation d'un de ces signes fait naître le doute et l'examen radioscopique confirme le diagnostic.

Je me souviens d'un malade, atteint de dysphagie, soigné par des médecins distingués, pour un rétrécissement cancéreux de l'œsophage et qu'un spécialiste méfiant m'adressa aux fins d'un examen radioscopique. Il s'agissait d'un anévrysme de la portion postérieure de la crosse.

En présence d'un malade qui présente un des symptômes que je viens de signaler, l'examen radioscopique devient une obligation, car il est impossible, sans lui, de se faire une opinion exacte.

Non seulement, l'examen radioscopique permet de découvrir un anévrysme que rien ne laissait prévoir, ou d'affirmer l'existence d'une tumeur qui n'était que soupçonnée, mais encore il contribue à déterminer la situation, la forme, la dimension et la topographie de cette tumeur. Par ces multiples données, il concourt à résoudre le problème de la nature de cette tumeur, et fournit ainsi à la clinique un précieux appoint.

Toutefois, pour bénéficier entièrement de la radioscopie, il faut en connaître toutes les ressources, ne pas se contenter du seul examen frontal ou dorsal, mais faire tourner son malade dans tous les sens, l'examiner sous tous les angles divers et multiples que nous fournissent les positions obliques, transverses et intermédiaires, et insister principalement sur l'étude de l'image radioscopique dans la position oblique antérieure droite, sans laquelle on ne peut et ne doit pas poser un diagnostic d'anévrysme de l'aorte ou de tumeur du médiastin. Dans cette position, grâce à la dissociation complète des ombres fournies par la colonne vertébrale, l'aorte et le sternum, on distingue le trajet de l'aorte dans toute son étendue ; ses bords se détachent nettement sur la clarté du champ pulmonaire gauche, et la moindre déformation apparaît.

Malgré tout, le diagnostic radioscopique d'un anévrysme de l'aorte n'est pas toujours aussi simple et aussi facile qu'on se l'imagine, et il faut savoir éviter toute une série de causes d'erreur :

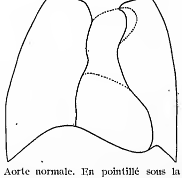
a) On peut conclure à un anévrysme qui n'existe pas ;

b) On peut laisser échapper un anévrysme réel ;

c) On peut enfin, après avoir constaté l'existence d'une tumeur, hésiter à admettre, soit un anévrysme de l'aorte, soit une autre tumeur du médiastin.

I

Nous connaissons tous des cas d'anévrysme fantôme. Ces erreurs sont dues à une interprétation inexacte d'ombres anormales, existant réellement, mais qui indiquent autre chose qu'un anévrysme.



Aorte normale. En pointillé sous la clavicule gauche, la saillie normale constatée chez certains vieillards ou certains athéromateux (fig. 1).

Quand on examine à l'écran un sujet adulte normal, on voit que l'aorte vient faire une saillie assez appréciable sous la clavicule gauche, le long du bord supérieur gauche du sternum. On constate là une ombre hémisphérique, à contour régulier et animée de battements très appréciables. Cette saillie, qui manque chez l'enfant et chez la plupart des jeunes gens, devient, au contraire, de plus en plus apparente à mesure qu'on avance en âge ; de sorte que, chez certains vieillards, surtout s'ils sont en plus athéromateux, cette saillie devient considérable et attire immédiatement l'attention de l'observateur (fig. 1). Cette constatation d'une ombre opaque, étendue, arrondie, à contours nets, animée de batte-

ments et située au niveau de la crosse aortique, fait songer tout de suite à un anévrysme. De là, à conclure à son existence, il n'y a qu'un pas. On évitera de le franchir en procédant à un nouvel examen dans la position oblique antérieure droite. On constatera alors que la crosse a conservé sa forme régulière et ne présente aucune bosselure pathologique. L'image anormale, vue dans la position frontale, tient à une exagération de la courbure aortique due à l'âge ou à l'athérome.

Chez quelques malades, l'aorte est toute entière uniformément dilatée. En raison de son trajet oblique, elle peut faire une saillie en dehors de l'ombre médiane, soit à droite, soit à gauche. L'ombre anormale qui en résulte peut être assez considérable et faire croire à un anévrysme. L'examen oblique montrera une aorte régulièrement dilatée dans toute son étendue, avec rétrécissement de l'espace clair médian. Mais cet espace clair est conservé dans toute sa hauteur, et le contour de l'aorte reste régulier, sans aucune saillie ni dépression indiquant une déformation de son calibre.

Une déviation de l'aorte pourrait également prêter à confusion, ainsi qu'une déviation de la colonne vertébrale. Chez les personnes atteintes de scoliose un peu prononcée, les rapports de l'ombre de la colonne avec celle de l'aorte sont profondément modifiés, et on ne doit rien conclure dans ces cas de l'existence d'une ombre anormale, sans faire un examen très soigneux dans toutes les positions. Signalons encore d'autres ombres anormales plus rares, appartenant toujours à l'appareil vasculaire : veines caves, artère pulmonaire, oreillettes qui pourraient, dans certains cas, provoquer une erreur d'interprétation. Les thromboses de l'artère pulmonaire fournissent une ombre plus irrégulière, plus diffuse, se prolongeant du côté du hile du poumon. Dans une discussion récente à la Société Médicale des hôpitaux de Lyon, M. Gallavardin a signalé un cas de distension anormale de l'auricule gauche qui aurait pu faire songer à un anévrysme. Toutefois, une ombre localisée, située sur le bord gauche, au voisinage de l'oreillette, ne pourrait être interprétée comme anévrysme, que si elle s'accompagnait d'une ombre anormale au moins égale du côté droit. Un tel anévrysme dépendrait, en effet, de l'aorte ascendante, et il devrait avoir acquis déjà un volume considérable à droite, avant de venir faire saillie du côté gauche.

La constatation d'une hypertrophie du cœur sera toujours un argument sérieux pour éliminer un anévrysme, le volume du cœur n'étant jamais modifié dans ce cas.

II

Dans certaines conditions d'examen, un anévrysme réel de l'aorte peut passer inaperçu : soit qu'il s'agisse d'une tumeur au début et de très petit volume ; soit que sa localisation le rende d'une observation plus difficile ; soit enfin que certaines conditions pathologiques concomitantes, intéressant la plèvre ou le poumon, s'opposent à une exploration méthodique de l'aorte.

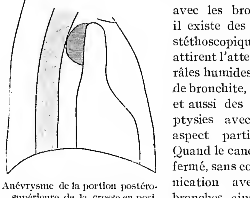
Un anévrysme de petit volume, déformant très peu le calibre de l'aorte, peut présenter certaines difficultés de recherche. On ne voit rien dans les positions frontale et dorsale, paree que la tumeur n'est pas assez grosse pour déborder l'ombre médiane. C'est dans ce cas qu'il faut pratiquer avec grand soin toute la série des examens obliques en faisant tourner le malade très lentement derrière l'écran. On pourra, dans ces conditions, saisir au passage une saillie anormale du contour aortique, n'apparaissant que dans une position déterminée, grâce à son petit volume. Dans bien des cas même, on devra rester dans le doute et revoir le malade ultérieurement.

Certaines localisations de l'anévrysme le rendent particulièrement difficile à dépister. Je signalerai, entre autres, l'anévrysme de la portion antéro-supérieure de la crosse. Cet anévrysme, même ayant acquis déjà un certain volume, peut échapper à l'examen, si on se trouve en présence d'un malade chez lequel on ne recherche pas systématiquement un anévrysme de l'aorte. En effet, cet anévrysme est situé sur la ligne médiane derrière le sternum, au-dessous des artieulations sterno-claviculaires, en un point où l'ombre médiane est large, et où l'aorte normale la déborde régulièrement du côté gauche. On ne voit donc rien dans l'examen frontal. Si on recherche de parti pris l'anévrysme, on le trouve facilement dans la position oblique. C'est ce qui m'est arrivé, chez un malade porteur d'une paralysie de la corde vocale gauche, et chez lequel l'anévrysme était par là même soupçonné. Chez ce malade, on voyait dans la position oblique une saillie arrondie, régulière, qui débordait le bord gauche de l'aorte, remplissait l'espace clair médian et venait affleurer l'ombre vertébrale (fig.2). La tumeur était donc assez volumineuse, et cependant invisible en position frontale.

L'existence concomitante de lésions pleuro-pulmonaires peut aussi entraver le diagnostic radioscopique. Rarement ces lésions donnent des images pouvant faire penser à un anévrysme de l'aorte ; il faut signaler cependant le cancer

du hile du poumon et certaines pleurésies interlobaires ou médiastines.

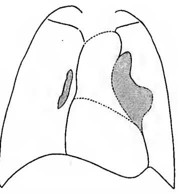
Le cancer du hile est une affection rare, et à laquelle on ne pense pas habituellement. Quand le cancer communique avec les bronches, il existe des signes stéthoscopiques qui attirent l'attention : râles humides, râles de bronchite, souffle et aussi des hémoptysies avec leur aspect particulier. Quand le cancer est fermé, sans communication avec les bronches, ainsi que j'ai eu l'occasion d'en observer un cas, les signes stéthoscopiques et l'expectoration manquent complètement. J'ai eu l'attention attirée chez mon malade par l'apparition de ganglions susclaviculaires à croissance rapide, en même temps qu'une asthénie et une cachexie particulièrement intenses me faisaient songer à un cancer. L'autopsie montra l'existence d'un cancer du volume d'un œuf, limité au hile du poumon, rempli à l'intérieur d'une substance cancéreuse ramollie, et sans communication avec les bronches.



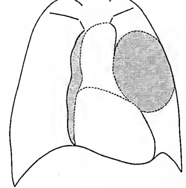
Anévrysme de la portion postéro-supérieure de la crosse en position oblique antérieure droite (fig. 2).

Certaines pleurésies interlobaires, tout à fait au début, et localisées au voisinage du hile, pourraient en imposer ; mais les malades présentent ordinairement de la toux et de la fièvre ; l'affection évolue comme un épisode aigu ou subaigu. Les jours suivants, on voit rapidement l'ombre s'étendre et prendre une forme caractéristique que permet d'affirmer l'existence d'une pleurésie interlobaire (fig. 3 et 4).

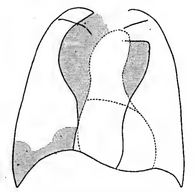
J'ai examiné, il y a deux ans, une malade qui présentait, à la radioscopie, l'aspect suivant : Dans la position frontale, on voyait une ombre étendue et haut située, débordant largement des deux côtés la ligne médiane. A droite, cette ombre montait jusqu'au sommet du poumon et dépassait la clavicule. A gauche, au contraire, cette ombre s'arrêtait au-dessous de la clavicule suivant une ligne à peu près droite (fig. 5). Dans la partie inférieure, l'ombre, beaucoup moins large, débordait surtout à droite. A gauche, toute image du cœur avait disparu. Les contours de l'ombre étaient nets dans le haut, flous dans le bas ; la teinte était uniforme partout, mais en aucun point très foncée, car on continuait à distinguer dans toute son étendue la silhouette des côtes. La base droite était un peu obscure, le cul-de-sac latéral diaphragmatique effacé, et les mouvements respiratoires abolis de ce côté. Dans l'examen dorsal, tout devenait flou, on notait seulement de l'obscurité diffuse des parties supérieures des poumons, mais aucun contour net. L'examen oblique ne donnait aucun renseignement utilisable. Bref, il ne s'agissait certainement pas d'un anévrysme de l'aorte, mais d'une localisation thoracique antérieure. Je pensai à une pleurésie médiastine. La malade présentait surtout de la dyspnée, un peu de cornage, de la toux, une légère expectoration. A l'auscultation, un peu de souffle bronchique à gauche, pas de râles. Je n'ai jamais revu cette malade et n'ai pu avoir confirmation de ce diagnostic.



Pleurésie interlobaire gauche au début (fig. 3).



La même quinze jours après (fig. 4).



Pleurésie médiastine (fig. 5).

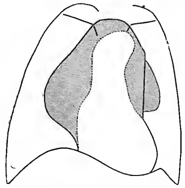
Mais, le plus souvent, les lésions pleuro-pulmonaires empêchent le diagnostic d'anévrysme, parce qu'elles gênent l'exploration de l'aorte. Ce sont surtout les pleurésies avec épanchement, et en particulier les pleurésies gauches. Ces pleurésies réduisent beaucoup les données de l'examen frontal et dorsal, en ne laissant voir que l'un des bords de l'ombre médiane, et elles empêchent tout à fait les examens obliques qui sont

si importants. La pleurésie gauche est surtout à considérer, car cette pleurésie, c'est un fait connu, accompagne assez souvent l'anévrysme de l'aorte. De nombreuses observations en ont été publiées. Dans un cas semblable, je me souviens parfaitement d'avoir laissé échapper un anévrysme de l'aorte qui fut trouvé à l'autopsie.

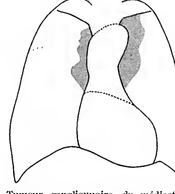
III

Quand on a constaté l'existence d'une ombre anormale du médiastin, il ne s'ensuit pas forcément qu'il s'agisse d'un anévrysme de l'aorte. On peut se trouver en présence de toute autre tumeur du médiastin. A quels indices distinguerons-nous ces tumeurs des anévrysmes ?

Pour arriver à préciser un diagnostic, nous ferons appel à l'étude de toute une série de détails : battements, netteté des contours, régularité de la forme, homogénéité de l'ombre, topographie de la tumeur. Aucun de ces signes n'a, par lui-même, de valeur absolue, mais leur ensemble, comparé aux données de l'examen clinique, pourra presque toujours permettre de se faire une opinion exacte.



Tumeur du médiastin avec portion latérale gauche située dans un plan plus profond (fig. 6).



Tumeur ganglionnaire du médiastin dans un cas de lymphadénie (fig. 7).

Battements. — On avait admis pendant un certain temps, comme un dogme, que toute tumeur qui battait sous l'écran était un anévrysme. La constatation de ces battements devait donc être admise comme un criterium. Il faut aujourd'hui renier ce dogme comme bien d'autres, car, s'il y a des anévrysmes qui battent, il y en a beaucoup qui ne battent pas. D'autre part, certaines tumeurs peuvent battre sans être des anévrysmes.

Je m'explique : Qui dit anévrysme, dit souvent syphilis, par conséquent, aortite chronique, athérome, rigidité et infiltration calcaire des parois de l'aorte ; par conséquent, diminution considérable ou même perte absolue de l'élasticité des parois. Qui dit anévrysme, dit encore épaississement de ces parois par dépôt à leur surface de couches successives de fibrine pouvant atteindre parfois plusieurs centimètres. Enfin, à ces lésions pariétales et endo-pariétales, s'ajoutent aussi des modifications périphériques, constituées par de la périaortite, entraînant une inflammation de tout le tissu conjonctif superficiel et la formation d'adhérences fixant l'aorte plus ou moins solidement aux organes voisins.

On conçoit, que dans ces conditions, de telles tumeurs puissent ne pas présenter de battements. Du reste, il n'en faut pas tant pour diminuer ou supprimer les battements de l'aorte. MM. Vaquez et Bordet ont montré que dans l'athérome simple, sans anévrysme, ce résultat était souvent obtenu.

D'autre part, une tumeur non anévrysmale peut être animée de battements. Il suffit, pour cela, que cette tumeur ayant encore conservé une certaine mobilité, soit en rapport immédiat avec une aorte saine et élastique qui lui transmet ses battements à chaque diastole. On ne peut donc faire état dans ce diagnostic de la présence ou de l'absence des battements.

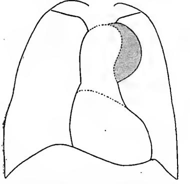
Netteté des contours. — En général, les tumeurs anévrysmales présentent des contours assez nettement arrêtés. Il n'en est pas toujours ainsi pour les tumeurs du médiastin dont les diverses parties, développées parfois dans des plans différents, donnent des contours moins nets (fig. 6). Quand il s'agit de tumeurs ganglionnaires, comme dans la lymphadénie, les contours sont encore plus flous et seraient difficiles à suivre à l'orthodiagraphe (fig. 7).

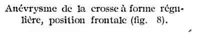
Régularité de la forme. — Les anévrysmes présentent habituellement une forme plus régulière que les autres tumeurs. Cette régularité s'affirme particulièrement dans l'examen oblique antérieur droit (fig. 8 et 9). Au contraire, beaucoup de tumeurs médiastinales, qui paraissaient de forme assez régulière dans l'examen frontal, se déforment très sensiblement dans les examens obliques.

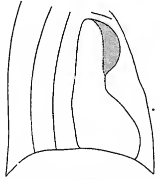
Homogénéité de l'ombre. — Quand on trouve une ombre homogène, d'intensité à peu près égale partout, il y a plus de chances qu'il s'agisse d'un anévrysme. Au contraire, une ombre de valeur inégale, avec des parties plus claires et d'autres plus foncées, fera penser plutôt à une tumeur du médiastin et plus spécialement à une tumeur ganglionnaire.

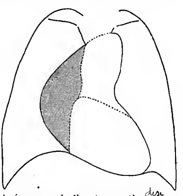
Topographie de la tumeur, ses rapports avec l'aorte. — C'est certainement dans cette étude qu'on trouve les renseignements les plus importants. Le sens dans lequel se développe la tumeur, la profondeur à laquelle elle est située, les rapports plus ou moins étroits qu'elle présente avec l'aorte sont du plus haut intérêt. Aussi doit-on toujours faire un diagnostic topographique, qui aidera beaucoup à interpréter la question de nature.

signes stéthoscopiques et qui, par conséquent, attirent l'attention du clinicien. Quand une ombre anormale se développe sur le bord gauche du sternum et assez bas, sans qu'il y ait rien d'anormal à droite, il est vraisemblable qu'il ne s'agit pas d'un anévrysme. L'ombre peut être due à l'artère pulmonaire, à l'oreillette ou à toute autre tumeur, mais pas à l'aorte. J'ai vu récemment une jeune femme qu'on m'amenait avec le diagnostic probable d'anévrysme de l'aorte.




Anévrysme de la crosse à forme régulière, position frontale (fig. 8).

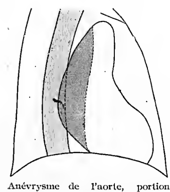

Le même, en oblique antérieure droite (fig. 9).

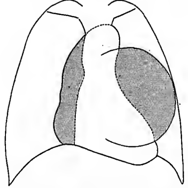

Anévrysme de l'aorte, portion ascendante, position frontale (fig. 10).

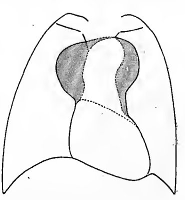
Rappelons, en quelques mots, quelle doit être la situation topographique des anévrysmes des différentes portions de l'aorte.

Les anévrysmes de la portion ascendante se développent en avant, sous la paroi antérieure du sternum, et leur ombre déborde du côté droit. Le plus souvent, on ne voit rien d'anormal du côté gauche (fig. 10). Dans la position oblique, leur ombre oblitère à peu près complètement et très bas l'espace clair moyen, tandis que le sommet de la crosse et le bord gauche de l'aorte ne présentent pas de déformation (fig. 11). Ces anévrysmes, qui ont une situation superficielle, sont de ceux qui donnent le plus souvent des

Il s'agissait d'une tumeur développée du côté gauche, à la partie inférieure du thorax et s'étendant très loin. L'examen radioscopique montrait, à gauche, le sommet et les deux premiers espaces sous la clavicule absolument clairs. Au-dessous, une tumeur opaque homogène et régulièrement arrondie, occupant toute la largeur de l'hémithorax gauche. Le contour, très visible en dehors, venait se perdre en dedans sur l'ombre médiane. Le cul-de-sac inférieur de la plèvre était clair et les mouvements respiratoires étaient conservés. A droite, on notait seulement un peu de déviation du cœur et du médiastin (fig. 12). Il s'agissait d'un kyste hydatique du poumon.

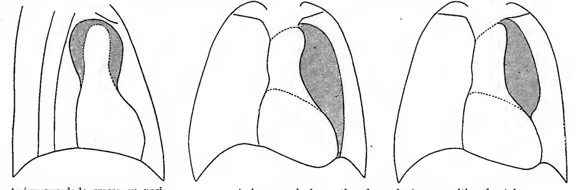

Anévrysme de l'aorte, portion ascendante, position oblique antérieure droite (fig. 11).


Kyste hydatique du poumon gauche (fig. 12).


Anévrysme de la crosse avec double saillie à droite et à gauche (fig. 13).

Les anévrysmes de la crosse donnent habituellement une ombre anormale dans la partie supérieure du thorax, mais qui reste *limitée sous les clavicules*. Cette ombre peut faire saillie à droite, si elle occupe la portion antéro-supérieure de la crosse, ou à gauche, si elle occupe la portion postérieure. Souvent, elle fait saillie des deux côtés à la fois quand la tumeur est un peu volumineuse (fig. 13). Cette forme donne surtout une image caractéristique dans la position oblique antérieure droite, dans laquelle elle prend une forme régulièrement arrondie, formant une sorte de renflement en massue qui surmonte l'ombre du cœur et donne avec elle la forme d'ensemble d'un sablier (fig. 14).

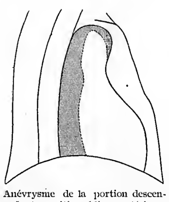
Les anévrysmes de la portion descendante se développent dans le plan postérieur du médiastin. Ils donnent cependant une image en position frontale, constituée par une ombre occupant le côté gauche du thorax dans toute sa hauteur, depuis la clavicule jusqu'à l'ombre cardiaque, derrière laquelle elle se perd. Cette ombre est ordinairement plus pâle et plus floue que celle du cœur, en raison de son éloignement de l'écran (fig. 15 et 16). C'est le contraire dans la position dorsale où elle devient plus opaque et mieux limitée que l'ombre du cœur. Ce diagnostic peut être complété par l'examen oblique qui montre une ombre occupant toute la hauteur de l'espace clair médian et distincte de l'ombre de l'aorte ascendante qui paraît plus foncée (fig. 17). Il sera complété surtout par l'examen transverse gauche qui montre en avant de la colonne vertébrale, se détachant sur le champ pulmonaire, tout le trajet de l'aorte descendante.



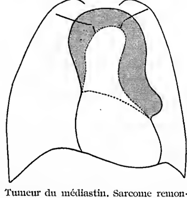
Anévrysme de la crosse en position oblique antérieure droite. Forme en sablier (fig. 14).

Anévrysme de la portion descendante en position frontale (fig. 15 et 16).

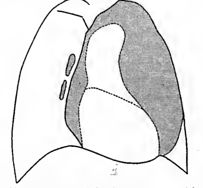
Les autres tumeurs du médiastin ne présentent jamais une topographie aussi précise, et des rapports aussi étroits avec le trajet de l'aorte. Elles ont ordinairement tendance à se développer vers le haut, et, le plus souvent, on voit le contour de leur ombre *dépasser les clavicules* et venir se détacher sur la coupole des sommets du poumon (fig. 18). Leur développement est souvent prédominant d'un côté (fig. 19), et leur extension peut être tout à fait inverse de celle qu'indique la topographie des tumeurs anévrysmales. Très souvent, ces tumeurs s'accompagnent d'une hypertrophie des ganglions du hile du poumon (fig. 20),



Anévrysme de la portion descendante, position oblique antérieure droite (fig. 17).



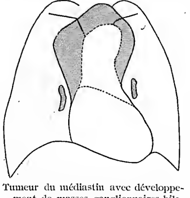
Tumeur du médiastin. Sarcome remontant jusque au-dessus des clavicules (fig. 18).



Tumeur du médiastin ayant envahi secondairement tout le côté gauche du thorax (fig. 19).

parfois aussi d'une déviation du cœur et du médiastin, toutes choses qu'on n'observe pas dans les anévrysmes.

Ces tumeurs peuvent être, comme nous l'avons vu, de nature très différente : sarcome, lymphadénome, cancer du hile du poumon, pleurésie interlobaire, kyste hydatique du poumon, etc. On pourrait encore, chez l'enfant, ajouter les tumeurs du thymus; mais ces tumeurs donnent lieu à une symptomatologie tout à fait spéciale, et d'autre part, l'anévrysme est exceptionnel à cet âge.



Tumeur du médiastin avec développement de masses ganglionnaires bilatérales au niveau du hile du poumon (fig. 20).

Le diagnostic devra, le plus souvent, être complété par l'examen clinique, car il ne faut pas oublier que l'examen radioscopique n'est pas une machine automatique de diagnostic. Il est destiné seulement à apporter au clinicien des éléments qui ne peuvent lui être fournis par aucune autre des méthodes d'exploration déjà connues.

Nous venons de voir quelles étaient la valeur et l'importance de ces renseignements. Il serait aujourd'hui impardonnable de vouloir les ignorer, et il n'est pas, actuellement, un clinicien digne de ce nom, qui se puisse risquer à établir, sans leur secours, un diagnostic ferme et précis de tumeur du médiastin.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES TUMEURS OSSEUSES PAR LA RADIOGRAPHIE

PAR

le Dr DESTERNES,
Chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Beaujon.

La possibilité de voir les os se détachant de l'ombre plus claire des parties molles caractérisa dès l'abord la découverte des rayons X, et l'étude du squelette fut la première application à la médecine des nouvelles radiations. Actuellement encore, par la précision des détails qu'elle peut obtenir, la radiographie demeure au premier rang des modes d'examen mis en œuvre pour reconnaître les altération de la structure osseuse.

Au cours de cette revue rapide et d'intérêt surtout pratique, nous ne suivrons pas la classification des tumeurs basée sur la conception de leur origine cellulaire; nous envisagerons l'ensemble des tuméfactions osseuses le plus habituellement soumises à notre observation et chercherons dans leur aspect radiographique les éléments propres à nous renseigner sur leur nature et leur degré de malignité.

Indications générales. — La radiographie nous montre la forme et le volume des os, leur structure, la netteté de leurs contours; elle nous indique le siège des lésions, leur caractère, leur étendue, leurs rapports avec les différentes parties de l'os lui-même et avec les parties molles, leur tendance plus ou moins envahissante. Chacune de ces notions doit apporter au diagnostic sa contribution.

La **forme et le volume des os**, comparés à l'état normal, peuvent, au premier coup d'œil, donner déjà d'utiles indications : on connaît la gracilité de l'os tuberculeux déminéralisé, l'aspect tordu et noueux de l'os rachitique, la déformation en massue de certains sarcomes, le caractère massif à la fois et bossué de l'ostéomyélite, le tibia en lame de sabre de la syphilis. Ces différences, si marquées dans les cas typiques, tiennent à l'évolution générale ou locale de l'affection en cause ; elles résultent plus encore du processus de réaction osseuse propre à chacune d'elles : réaction atrophique dans la tuberculose, destructrice dans les tumeurs malignes, violente et caractérisée par des poussées d'ostéite hypertrophiante dans l'ostéomyélite, intense et sclérosante dans la syphilis.

La radiographie traduit fidèlement ces altérations diverses de la **structure osseuse**, par des zones d'opacité diminuée ou au contraire accentuée, par des nuances dans la teinte générale de l'image et des anomalies dans l'architecture des travées ; elle révèle les modifications subies par chacune des parties constituantes de l'os, le trouble de leurs dimensions réciproques et de leurs rapports entre elles. L'étude des contours osseux, par exemple, montre l'état du périoste et des couches sous-périostées, les soulèvements provoqués par les gommes ou les abcès, la destruction des parois par les tumeurs, l'existence de fistules, etc.

La notion du **siège** des lésions, le nombre des localisations morbides, leur délimitation, leur degré de calcification, seront enfin soigneusement vérifiés par la radiographie, car chacun de ces



)stéopériostite syphilitique, femme de 38 ans (ostéite hypertrophiante très intense, zone sous-périostée, ravinée (fig. 1).



Ostéo-périostite syphilitique, femme de 38 ans (ostéite hypertrophiante intense, zone sous-périostée, ravinée (fig. 2).



Gomme humérale. — Zones claires entourées de zones de sclérose osseuse (fig. 3).



Tibia syphilitique en lame de sabre. — Boursouflé, condensé, hypertrophié (fig. 4).

éléments peut avoir son importance pour établir le diagnostic et le pronostic des tumeurs osseuses.

Diagnostic différentiel. — Certaines tumeurs ne sont découvertes que par hasard : elles se sont développées lentement, à l'insu du malade, spontanément ou à la suite d'un traumatisme ; le cas est fréquent pour les **exostoses**, surtout d'origine cartilagineuse, dont le siège indique



Ostéomyélite. — Foyer de destruction au niveau de la tête du péroné (vérifié par l'opération) (fig. 5).

l'origine. Les **ostéomes**, qui prennent parfois un assez notable développement, ne deviennent sensibles qu'en raison de leur volume : tantôt ils font corps avec l'os qui les porte et dont ils semblent n'être qu'une excroissance; tantôt ils poussent à sa surface, parfaitement distincts et respectant ses contours. Pour les uns, comme pour les autres, la radiographie, en révélant leur continuité exacte avec le tissu osseux ou la finesse de leurs travées, montre qu'il s'agit d'une formation de structure normale, par conséquent bénigne. L'irrégularité des trabécules, l'aspect clairsemé et inégal, l'absence de calcification avancée, indices au contraire d'une évolution plus rapide, invitent à les surveiller, et c'est encore le rôle de la radiographie.

Au cours de diverses infections, mais surtout à la suite d'un choc violent, particulièrement chez les jeunes sujets, on est parfois en présence d'os manifestement augmentés de volume et que le cliché montre cependant de forme et de dimensions normales : il s'agit de **périostites**, et l'os néoformé par irritation périostée n'est encore ni calcifié, ni par conséquent opaque aux rayons X.

Plus tard, la tuméfaction se traduira sur la radiographie par un renflement fusiforme, allongé, formé de lamelles superposées, de teinte plus ou moins opaque, mais qui se détache d'autant mieux de l'os lui-même que le périoste enflammé et épaissi est devenu visible sous forme d'un liséré foncé très net, tranchant à la fois sur la teinte plus pâle des productions nouvelles et sur le tissu osseux normal. Cet aspect, très spécial, mérite d'être bien connu, car, en face de ces tuméfactions, la clinique conduit souvent à soupçonner le sarcome ou la syphilis. La confusion est d'autant plus facile que radiographiquement le sarcome périostique diffus donne une image analogue. Mais si, dans cette forme de tumeur, l'opacité engaine aussi l'os en respectant ses contours, certaines différences permettent d'éviter la confusion : le liséré périostique n'existe pas, à peine constate-t-on quelques traces irrégulières d'ostéo-périostite au point d'implantation de la tumeur; l'opacité ne présente pas l'aspect lamellaire longitudinal et la limitation de ses contours est beaucoup moins nette.

Les principales affections, susceptibles de donner lieu à des tuméfactions osseuses, sont la tuberculose, la syphilis, l'ostéo-myélite, les néoplasmes. Voyons comment on peut, par la radiographie. arriver à les caractériser,

La **tuberculose**, maladie générale, décalcifiante, donne à la radiographie des os grêles, d'aspect uniformément grisâtre, sans relief; elle atteint surtout les épiphyses et tend à gagner les articulations. Ses lésions se traduisent par des taches plus claires entourées d'une zone étendue d'atrophie ; ces taches, indice de fonte caséeuse, sont généralement petites, assez nombreuses, parfois cohérentes et donnant à l'image un aspect aréolé ; les contours de l'os sont comme estompés, parfois érodés, irréguliers et flous. Abcès et trajets fistuleux sont fréquents au voisinage des articulations, dont les contours sont rendus plus ternes encore par la présence des fongosités.

La **syphilis** marque une prédilection pour certaines localisations : tibia (fig. 1 et 2), clavicules, côtes, voûte cranienne ; elle s'attaque surtout à la diaphyse. Ses lésions sont variables et le plus

souvent multiples : fonte gommeuse (fig. 3), ostéite, périostite; mais, quelle qu'en soit la forme, elles provoquent toujours une réaction intense des tissus atteints. Les gommes donnent radiographiquement une zone claire, parfois étendue, mais qui laisse en partie subsister la structure osseuse et n'aboutit que très rarement à la formation de séquestres. Autour de cette zone de fonte gommeuse, se développe une couche dense d'ostéo-sclérose, d'aspect très foncé assez uniforme, qui s'étend au loin, épaissit la diaphyse, hypertrophie l'os, tout en réduisant, sans cependant l'obstruer, les dimensions du canal médullaire. Les couches corticales sont très compactes et très opaques; le périoste, épaissi, plissé, ondulé. L'os, dans son ensemble, paraît augmenté de volume, raviné, boursouflé (fig. 4).

L'ostéomyélite se présente chez les sujets jeunes et débute dans la région du bulbe osseux, fréquemment sur le tibia. Dans un premier stade de huit à dix jours, la radiographie ne révèle aucune anomalie, sauf, peut-être, une teinte un peu pâle, un peu floue, propre au ramollissement inflammatoire des os. Plus tard apparaît une zone lacunaire de destruction (fig. 5), claire, assez bien limitée au début, à contours réguliers ou plus ou moins déchiquetés. La réaction de défense ne tarde pas à survenir, violente, sous la forme d'un processus accentué d'ostéite hypertrophiante, qui tend à limiter les foyers purulents, à engainer les séquestres, dont l'aspect noirâtre se dessine, entourée d'une zone plus claire limitée elle-même par les poussées d'ostéite. Cette ostéite s'étend très loin, irrégulièrement à travers les diverses parties de l'os, obstruant le canal médullaire, traçant de larges lignes foncées, tuméfiant l'os entier. Chacune de ces modifications se peut voir sur la radiographie : contour inégal, teinte générale, très sombre, masquant des détails de structure, zones claires entourées de parties très opaques, bosselures sous-périostées au point où fusent les abcès, épaississement du périoste au niveau des fistules et des cicatrices anciennes.

La **sporotrichose** osseuse, aujourd'hui bien connue, doit être signalée, car elle peut occasionner les lésions se rapprochant par leurs signes radiographiques de l'ostéomyélite ou de la syphilis : zones irrégulières de destruction osseuse, entourées d'une coque d'ostéite hypertrophiante et s'accompagnant de fistules. Ce dernier point doit surtout mériter l'attention, car il permet, par l'examen du pus, d'arriver au diagnostic de sporotrichose, que la radiographie seule ne saurait, actuellement du moins, caractériser.

Néoplasmes. — Les tumeurs malignes attaquent de préférence la diaphyse, dans les régions juxta-épiphysaires ; leur aspect radiographique diffère selon la variété même des tumeurs. Nous avons dit un mot du *sarcome périostique* diffus à propos des périostites. Le chondro-sarcome, le sarcome périostal se développent de même à la surface de l'os, mais plutôt latéralement ; leur volume, l'irrégularité de leur ossification, les traces de leur implantation sur les parois osseusses en facilitent le diagnostic, et la radiographie rend service surtout en montrant leur point d'origine, leurs limites et le degré de leur calcification qui révèle leur évolution plus ou moins rapide et envahissante.

L'ostéo-sarcome central produit une perte de substance taillée comme à l'emporte-pièce, sans réaction de voisinage, sauf un peu d'atrophie, d'une opacité moindre que celle de l'os sain ; quelques travées irrégulières, en voie de destruction, se dessinent dans la masse néoplasique. Si la tumeur progresse rapidement, on la voit, sur le cliché, pousser dans le tissu sain des racines diffuses, gagner les parois, envahir les parties molles ; contiguë au reste de l'os sain, de forme et de structure normales, s'étale une large zone uniforme, à contours indécis, moins opaque que l'os normal, plus sombre que les parties molles, où l'on ne retrouve aucune des parties constituantes de l'os ancien et au milieu de laquelle subsistent à peine quelques traînées, quelques taches d'apparence calcifiée.

Les tumeurs à *myéloplaxes*, bien que destructrices aussi du tissu osseux, sont caractérisées par la lenteur de leur évolution. Siégeant le plus souvent à l'extrémité inférieure sus-épiphysaire du tibia, elles y restent longtemps limitées. La radiographie montre une aire assez étendue de teinte claire, à bords nets, tranchant parfaitement sur le reste de l'os ; le diagnostic est alors difficile, bien que l'absence de réaction de voisinage soit un indice suspect. A la périphérie de la zone d'évidement osseux, apparaît ensuite une partie restreinte, à demi décalcifiée, qui sera à son tour gagnée par la clarté anormale, en même temps que le périoste, longtemps respecté, sera enfin refoulé, plissé sous forme d'un liséré très mince semblant encapsuler la tumeur et protéger les parties molles. L'image est alors caractéristique ; les petits foyers d'ostéomyélite aiguë, les gommes peuvent bien quelquefois occasionner de semblables pertes de substance, d'aspect uniformément clair et de contours nets ; mais cet aspect est peu durable, et la réaction d'ostéo-sclérose ou de périostose, toujours absente dans le sarcome à myéloplaxes, vient confirmer le diagnostic. Les

formations kystiques s'en différencient de même par leur forme plus nettement arrondie, et l'homogénéité de leur contenu.

Les limites mêmes de cet article nous obligent à passer sous silence, un certain nombre de tumeurs osseuses, ou exceptionnelles, ou d'un diagnostic facile.

La radiographie, en somme, par ses seuls moyens, permet, le plus souvent, d'arriver au diagnostic; elle renseigne sur le siège, l'étendue, la gravité des lésions, l'existence des propagations et des *métastases*. Il s'en faut, cependant, que ces résultats soient toujours et du premier coup facilement obtenus : il convient de multiplier les examens sous des incidences diverses, de les répéter aussi souvent qu'il est nécessaire. Dans les cas douteux, l'interprétation sera prudente et, pour acquérir toute sa valeur, devra s'aider de tous les renseignements fournis par la clinique qui doit toujours corroborer et contrôler ses avis.

INDICATIONS
RADIOGRAPHIQUES ET CLINIQUES
DE LA PYÉLOTOMIE

PAR

M. RAFIN, Chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, et M. ARCELIN, Chef du service de radiologie à l'hôpital Saint-Joseph.

Au fur et à mesure que les procédés de diagnostic se perfectionnent, les indications opératoires se précisent et les méthodes conservatrices tendent à occuper une place prépondérante dans la pratique journalière. En chirurgie urinaire, dans le domaine des divers formes de lithiase, les méthodes d'examen radiographique ont apporté des lumières toutes nouvelles. Elles ont permis, en particulier, de discuter les procédés opératoires, de les simplifier, de savoir, en pleine connaissance de cause, celui qui répondait le mieux à tel ou tel cas.

Les procédés d'examen clinique méthodiquement appliqués à un malade lithiasique montrent si un rein fonctionne et dans quelle mesure. Ils indiquent si l'urine sécrétée contient ou non de l'albumine, du sang, du pus, des bacilles de Koch ou autres agents. La douleur, spontanée ou provoquée, permet bien de songer à un calcul. Tous ces moyens ne donnent naissance qu'à des hypothèses ; ils ne permettent pas de formuler un diagnostic précis, même si l'on envisage le diagnostic clinique le plus probable de calcul du rein. Cette incertitude est d'autant plus grande que le rein est peu touché dans son fonctionnement. Avec l'utilisation des méthodes radiographiques, cette incertitude disparaît totalement, lorsqu'il s'agit de calculs opaques aux rayons X. En effet, la radiographie, faite avec une technique appropriée, montre l'emplacement, le nombre, la forme, les dimensions, la mobilité ou la fixité des calculs. Ces connaissances ont une importance toute spéciale au point de vue opératoire, et, lorsque nous nous exprimons ainsi, nous ne voulons pas dire que nous négligeons ou que nous infirmons les autres données, soit cliniques, soit bactériologiques. Nous voulons simplement dire que l'exploration radiographique les complète admirablement.

Lorsque nous intervenons sur un rein ayant encore une valeur fonctionnelle notable, lorsque ce rein est aseptique ou peu infecté, notre but est d'enlever tous les calculs, le plus simplement possible, tout en conservant ce rein avec le minimum de traumatisme, avec le moins de danger pour la vie du malade.

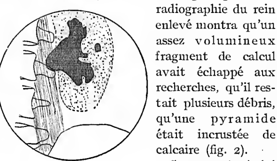
La néphrotomie est, sans contredit, une excellente opération : elle permet d'explorer le rein dans toute son étendue, mais elle présente à certains jours de graves complications.

Nous croyons que, dans certains cas, grâce aux lumières de la radiographie, il est possible d'avoir recours à une opération plus simple, plus bénigne, plus conservatrice, à la pyélotomie.

Indications radiographiques. — Les signes cliniques ne nous renseignent en rien sur les caractéristiques d'un calcul. Seule, la radiographie nous permet de l'apprécier avant toute intervention. Il est cependant permis de se demander, au moment de l'intervention, lorsque le rein est dénudé, si le chirurgien ne peut pas se rendre compte très exactement du nombre et des dimensions des calculs, et décider alors le procédé opératoire. D'après notre expérience, nous croyons que la radiographie faite avant l'intervention donnera à l'opérateur une notion bien plus exacte que la palpation du rein dénudé et extériorisé. Nous allons même plus loin; pendant une néphrotomie, lorsque le rein est largement incisé, nous sommes persuadé qu'il est encore très difficile, sinon impossible au chirurgien de trouver par la palpation tous les calculs, s'il n'a pas sous les yeux une radiographie les lui indiquant. Nous rappelons ici un exemple déjà cité par nous (1). Il s'agit de ce volumineux calcul (fig. 1) enlevé d'abord par néphrotomie. Il fut décidé que les recherches des fragments seraient poussées aussi loin que possible; plusieurs calices paraissant durs à la palpation furent incisés sans qu'il fût trouvé de cal-

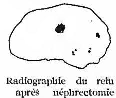
(1) Voir observation *in* : *Calculs du rein et de l'uretère* par RAFIN et ARCELIN, p. 337. Maloine 1911.

cul. Devant un rein délabré, convaincu de ne pouvoir faire une ablation complète des fragments du calcul, la néphrotomie fut pratiquée. La radiographie du rein enlevé montra qu'un assez volumineux fragment de calcul avait échappé aux recherches, qu'il restait plusieurs débris, qu'une pyramide était incrustée de calcaire (fig. 2).



Radiographie du rein droit de Mme L..., opérée néphrotomie, puis par néphrectomie, par Rafin (Fig. 1).

Cet exemple n'a été rapporté que pour montrer combien l'exploration manuelle du rein est délicate, imprécise. La recherche des calculs avant ou pendant l'opération appartient à l'exploration radiographique. Il n'est pas douteux que la radiographie du rein extériorisé n'entre bientôt dans la pratique courante. Par elle, plus que par tout autre procédé, il sera possible de faire des ablations de calculs parfaitement totales. Avec les procédés de radiographie rapide, cette épreuve n'allongera pas sensiblement la durée de l'intervention.



Radiographie du rein après néphrectomie montrant les calculs restant après la néphrotomie (Fig. 2).

Pour pratiquer une pyélotomie en toute sécurité, le malade aura été préalablement soumis à un examen radiographique irréprochable. Cette intervention ne sera proposée que si l'épreuve indique la *présence d'un ou de plusieurs calculs, tous situés dans le bassinet, sans prolongement dans les calices* (1). Sachant avec quelle facilité les calculs se brisent pendant leur extraction, il serait absolument téméraire de chercher à enlever par pyélotomie un calcul coralliforme. Dans le cours d'une néphrotomie, il est déjà très difficile de les extraire entièrement et de faire une opération radicale. Cependant le rein est ouvert, facile à palper et à nettoyer aux points douteux. Par la minime incision d'une pyélotomie, il est impossible de se livrer, aux mêmes recherches ; tout au moins, se trouve-t-on dans des conditions beaucoup plus mauvaises pour les pratiquer.

Les recherches opératoires possibles étant très limitées, il y aura donc intérêt capital à posséder un examen radiographique parfait, permettant d'identifier les calculs, pendant l'intervention, avec leurs ombres radiographiques. C'est pourquoi depuis longtemps nous défendons l'idée que le radiographe doit assister à l'intervention, reconnaître les calculs, dire s'ils sont au complet ou non. En cas de calculs multiples, cet examen a un intérêt très grand. Par l'examen des facettes de frottement, un œil habitué verra rapidement si tous les calculs sont enlevés. Nous parlons ici de certains bassinets où il n'existe que deux ou trois calculs, pour lesquels cette reconnaissance est facile. Dans d'autres cas, il existe un grand nombre de calculs qu'il est impossible d'identifier. C'est alors que la palpation du rein reprend tous ses droits, à moins qu'une radiographie du rein extériorisé ne vienne dire si l'opération est terminée ou non.

En raison des difficultés de leurs recherches opératoires, l'identification des calculs avec leurs ombres radiographiques sera d'un très précieux secours pour renseigner l'opérateur. Il nous est arrivé plusieurs fois, sur la vue des radiographies, de continuer nos recherches, alors que l'exploration digitale ne nous indiquait plus rien, et de trouver par des recherches ultérieures les fragments réclamés.

Les renseignements fournis par la radiographie doivent être soigneusement étudiés par plusieurs plaques impressionnées à quelques jours de distance. En possession de plusieurs épreuves, il est possible de se faire une idée très nette du nombre, de la forme, du poids approximatif, de la mobilité ou de la fixité des calculs par rapport au bassinet.

Ces données radiographiques sont des plus variables suivant la technique adoptée. Si l'on obtient les épreuves en un temps long, dépassant la période d'apnée du malade examiné, le calcul se sera déplacé et donnera une ombre floue, sans forme définie, sans contours nets. Il sera alors relativement difficile de dire si cette ombre répond à un ou plusieurs calculs. La forme elle-même du calcul sera difficile à préciser (voir fig. 3 et 4).

Au contraire, avec la radiographie instan-

(1) Dans la thèse de notre élève Badin (Lyon, 1908), nous insistions déjà sur la nécessité d'une bonne épreuve radiographique préalable comme condition indispensable de la pyélotomie.

Nous faisions espérer que la pyélotomie, délaissée en France jusqu'à cette époque et à juste titre, serait appliquée plus fréquemment à l'avenir, à mesure que la radiographie se généraliserait et que cette intervention serait employée avant que le calcul ne soit devenu volumineux et infecté.

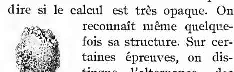
L'un de nous revenait sur cette question au Congrès d'Urologie de la même année. Depuis lors, suivant nos prévisions, les opérations de pyélotomie se sont multipliées, et parfois même ses indications ont été étendues d'une façon que nous jugeons exagérée. On oublie déjà les efforts que nous avons faits pour réhabiliter cette intervention !

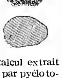
tanée, faite en une fraction de seconde, telle que



Radiographie du rein droit de M. G. : Temps de pose 17 ; machine statique. Le calcul s'est notablement déplacé pendant l'impression de la plaque (fig. 3).

nous la pratiquons, il est possible d'obtenir des épreuves absolument nettes (voir fig. 5 et 6). Les contours des calculs sont comme dessinés au crayon. La valeur de l'ombre est exactement traduite, la forme du calcul est bien rendue. On peut dire si le calcul est très opaque. On reconnaît même quelquefois sa structure. Sur certaines épreuves, on distingue l'alternance des couches opaques et transparentes du calcul ; sur d'autres, on reconnaît la nature cristalline du calcul. Ces détails ne sont bien visibles que sur les plaques elles-mêmes examinées en bonne lumière.





Calcul extrait par pyélotomie, par Rafin, le 13 avril 1907: poids du calcul, $1^{gr},59$ (fig. 4).

Les épreuves instantanées faites à plusieurs jours de distance indiquent que certains calculs sont fixes dans le bassinet ; ils se présentent toujours sous la même forme et la même orientation. D'autres, au contraire, à chaque épreuve, donnent une ombre différente comme forme et comme orientation réelle. Dans certains cas heureux, il nous est arrivé de radiographier le calcul de face et de profil, avec orientations différentes du grand axe de l'ombre. Il est alors permis d'évaluer le calcul avec une grande approximation, d'annoncer que le calcul est libre dans le bassinet, que son extraction sera dès plus faciles (voir fig. 7, 8, 9).

A côté de l'ombre visible du calcul, il arrive, dans 75 p. 100 environ des cas, que le contour du rein, tout au moins au niveau de son pôle inférieur, est parfaitement reconnaissable. Dans ces conditions, la radiographie montrera la position réciproque du calcul par rapport au rein et donnera des indications en faveur de telle ou telle intervention. Voici l'exemple d'un rein visible (fig. 10), contenant un calcul situé loin du hile du rein. Quoique ce rein fût aseptique et le calcul de petites dimensions, il fut impossible de pratiquer la pyélotomie.

Au contraire, dans les figures 7, 8, 9, le calcul apparaît au niveau du hile en partie extériorisé. Au moment de l'intervention, dès que le bassinet fut dénudé, le calcul fut perceptible, et son ablation a été des plus faciles. Dans d'autres cas, l'ombre du calcul, sans être extériorisée, se montre au

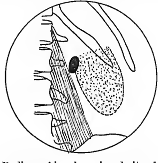


Radiographie du rein droit de Mme X : écran renforçateur ; temps de pose, 1/10 de seconde, contours du calcul nets (fig. 5).

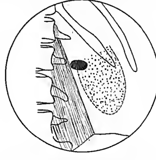
niveau du hile et permet de penser que le calcul est dans le bassinet, facile à atteindre par pyélotomie (fig. 13, 14).

La radiographie permet donc de supposer telle opération possible, et cette possibilité se confirme au moment même de l'intervention lorsque le chirurgien a le rein entre les mains.

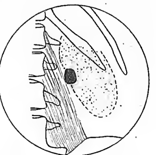
Arrivé à ce temps opératoire, l'indication de la pyélotomie se précisera, lorsque la palpation fera reconnaître la présence du calcul plus ou moins extériorisé, dans un bassinet se laissant dénuder aisément au niveau de sa face postérieure.



Radiographie du rein droit de Mme D..., opérée par Rafin le 14 juin 1910 (fig. 6).



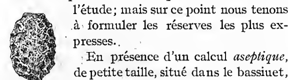
Autre radiographie du même rein (fig. 7).



Autre radiographie du même rein (fig 8).

Indications cliniques. — Certains calculs du bassinet ne doivent pas être opérés par pyélotomie en raison de leur infection (calculs secondaires à l'infection des voies urinaires). Il vaut mieux intervenir par néphrotomie, car alors le drainage du rein et du bassinet se fait à merveille à l'aide d'un ou plusieurs gros drains (en dehors des cas justiciables de l'ablation du rein).

Lorsqu'il s'agit de calculs infectés secondairement et peu infectés, la question est encore à l'étude; mais sur ce point nous tenons à formuler les réserves les plus expresses.



Calcul extrait par pyélotomie (fig. 9).

En présence d'un calcul *aseptique*, de petite taille, situé dans le bassinet, lorsque la pyélotomie est opératoirement possible, nous la préférons à la néphrotomie pour les raisons suivantes :

a) Absence d'hémorragie ;

b) Intégrité de la substance rénale ;

c) Moindre désordre aux voies d'excrétion ;

d) Simplicité extrême de l'opération.

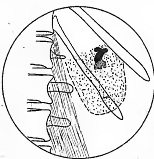
Nous ne voulons pas développer ici chacun de ces points. Nous n'ajouterons qu'un mot sur le procédé d'extraction des calculs opérés par pyélotomie. En raison de leur friabilité, de la possibilité de laisser un fragment qui amorcerait une récidive, nous croyons très prudent d'éviter l'emploi d'une pince ou d'un instrument rigide quelconque. Généralement, lorsque le bassinet est incisé, en pressant doucement sur sa face antérieure, nous faisons sortir le calcul de lui-même. Nous avons pu nous rendre compte que les calculs ainsi énucléés ne présentaient pas la moindre cassure. Au contraire, ceux qui ont été, dans d'autres interventions, saisis avec des pinces plus ou moins douces, présentent généralement des pertes de substances.

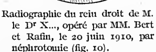
Évolution type d'une pyélotomie.

En terminant cette étude envisagée principalement au point de vue des indications opératoires, à défaut d'observations méthodiques que le lecteur trouvera ailleurs, nous donnerons l'exposé sommaire de l'évolution d'une pyélotomie pour calcul aseptique.

Voici, par exemple, un sujet atteint de lithiase rénale unilatérale, gauche, aseptique. La radiographie indique l'absence de calcul à droite. A gauche, elle montre un rein dont le contour est entièrement visible.

Le pôle inférieur est au niveau de la troisième vertèbre lombaire. Le rein est de moyenne dimension. On distingue, au niveau du bassinet, un calcul de forme ovale, allongée. L'ombre de ce





Radiographie du rein droit de M. le Dr X..., opéré par MM. Bert et Rafin, le 20 juin 1910, par néphrotomie (fig. 10).



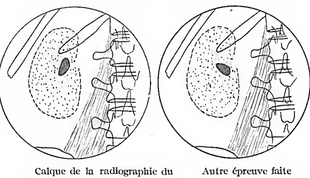
Radiographie face et profil du calcul répondant à la figure 10 ; poids, 1gr,20 ; oxalate de chaux pur (fig. 11).



Dessin du calcul répondant au calque radiographique de la fig. 10. La partie supérieure est amorphe, la partie inférieure est cristallisée. Oxalate de chaux pur (fig. 12).

calcul se superpose à celle du rein. On peut donc dire que le calcul se trouve dans un bassinet non extériorisé par rapport au hile du rein (fig. 13). Nous pouvons estimer le poids de ce calcul à 1gr,50 environ.

Pour nous rendre compte si ce calcul est mobile ou non dans le bassinet, adhérent ou libre, nous pratiquons, quelques jours plus tard, le 20 octobre, une nouvelle épreuve (fig. 14); tandis que, primitivement, le grand axe du calcul était orienté de haut en bas, et de dedans en dehors, nous constatons alors, sur cette dernière épreuve, qu'il est orienté de haut en bas et de dehors en dedans. Nous constatons, en outre, d'après la forme du calcul, que celui-ci a fait un demi-tour sur lui-même dans le sens antéro-postérieur. Nous concluons alors que le calcul est libre, mobile dans un bassinet légèrement dilaté, conditions essentiellement favorables à la pratique de la pyélotomie.

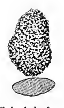


Calque de la radiographie du rein gauche de M. C., 17 octobre 1911. Réduction aux 2/9 (fig. 13).

Autre épreuve faite le 20 octobre (fig. 14).

Au moment de l'intervention, qui est pratiquée, le 21 octobre, par l'un de nous, on trouve un rein assez mobile, facile à extérioriser. Le bassinet se laisse dénuder à sa face postérieure. Confirmant le diagnostic radiographique, le calcul ne fait qu'une légère saillie en dehors du hile du rein. Cette saillie est suffisante pour permettre d'inciser la paroi du bassinet sur le calcul. Cette incision, d'un centimètre environ, laisse énucléer le calcul par simple pression sur la face antérieure du bassinet.

Aussitôt extrait, le calcul est examiné avec soin : on constate qu'il est entier et répond exactement à l'image radiographique. L'état de sa surface permet de dire qu'aucun autre calcul ne l'avoisinait. Elle est hérissée de cristaux très régulièrement implantés, tous de la même longueur. On ne trouve aucune facette polie par le frottement. Il pèse 1gr.23 ; il est constitué par de l'oxalate et du phosphate de chaux en quantités égales.

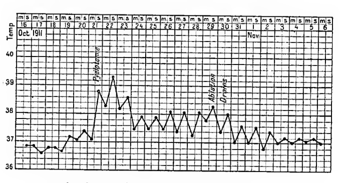


Calcul de face et de profil, répondant par sa forme aux ombres radiographiques des figures 13 et 14 (fig. 15).

Le calcul étant ainsi identifié, l'opération est achevée. Il n'y a pas à faire d'autres recherches, ni d'autres explorations du rein. Le traumatisme se réduit donc au minimum. La substance rénale n'a pas été touchée. Après s'être assurée qu'il n'y a pas d'hémorragie, on abandonne à elle-même la petite incision du bassinet ; elle se cicatrise rapidement. Il n'est pas fait de suture à ce niveau.

Par prudence, on place un gros drain en avant et en arrière du bassinet, on suture la paroi, et l'opération est terminée.

Les suites sont tout aussi simples que l'intervention elle-même. La courbe de température (fig. 16) donne une bonne idée de l'évolution d'une pyélotomie aseptique. Du quinzième au vingtième jour, la cicatrisation est complète. Chez les malades infectés, même légèrement, il va sans dire que les suites en sont plus longues, plus compliquées ; que les avantages de la pyélotomie sont moindres et ses indications plus rares. La pyélotomie est, avant tout, l'intervention de choix des calculs aseptiques du bassinet.



Courbe de température du sujet dont les radiographies et le calcul ont été figurés précédemment (fig. 16).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur le traitement de la rage par le sérum antirabique.

Divers auteurs ont proposé de traiter la rage par un sérum antirabique. Déjà Babès et Lepp avaient observé que le sérum de l'homme et de l'animal vaccinés contre la rage possédait une action spécifique des plus nettes contre le virus rabique quand l'expérience était faite *in vitro*. Mais appliqué à titre curatif, son inefficacité était complète.

MURILLO (*Boletin del Instituto Nacional de Higiene*, 1911), a repris ces expériences et a pu en confirmer les résultats ; en effet, pratiquée avant l'injection de virus fixe, ou simultanément, l'injection sous-cutanée, ou par la voie méningée, du sérum antirabique ne possède aucun pouvoir préventif et curatif.

Il suppose que le virus rabique vit dans l'intérieur des cellules nerveuses, qui sont protégées contre l'action du sérum par la membrane cellulaire, servant de diaphragme ou de filtre à travers lequel les albumines des sérums hétérogènes ne pourraient passer.

Par contre, l'action indiscutable du sérum sur le virus *in vitro* semble pouvoir être utilisée avec succès pour la prophylaxie de la rage. D'après Murillo, il conviendrait en effet de saupoudrer la blessure de sérum en poudre, et même, dans le cas où la plaie est profonde, de pratiquer les injections interstitielles de sérum liquide, qui neutraliserait le virus avant qu'il eût pu arriver aux cellules nerveuses.

C. D.

Déviation conjuguée des yeux et de la tête conditionnée par l'hémianopsie.

L'observation actuelle, qui appartient à M. ARTURO GORRIERI (*Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, p. 385-393, septembre 1911) concerne une vieille artérioscléreuse admise à l'asile de Brescia quelque temps après un second ictus. Elle se montre confuse et désorientée ; sa mémoire est perdue ; elle comprend mal les questions et, quand elle y répond, c'est d'une façon erronée ou incompréhensible. Elle reste au lit, vu son mauvais état général. La motilité est diminuée à droite, les réflexes patellaires sont exagérés. Couchée, la malade présente une attitude spéciale : sa tête et ses yeux sont déviés à droite. Si on la fait marcher en la soutenant, une attitude similaire s'observe. Comme il ne saurait être question d'un phénomène post-apoplectique, on attribue la déviation conjuguée à l'hémianopsie et, au moyen de divers artifices, l'existence de celle-ci est confirmée : la moitié droite des rétines est aveugle. La malade ne tarda pas à succomber après avoir présenté des convulsions jacksoniennes du côté droit.

A l'autopsie du cerveau, on constate, du côté droit, un gros foyer de ramollissement intéressant les deux tiers inférieurs de la pariétale ascendante, le tiers postérieur de la première temporale, le gyrus supramarginal, le lobule pariétal inférieur et le lobe occipital (substance grise et substance blanche) jusqu'au pôle. L'intérieur de l'hémisphère gauche est occupé par un ramollissement qui a détruit le putamen, le noyau caudé et une partie de la capsule interne.

L'anatomie pathologique donnait à la clinique sa confirmation : la déviation conjuguée de la tête et des yeux, observée pendant la vie, reconnaissait pour cause l'hémianopsie déterminée par le foyer de ramollissement du lobe occipital droit. Il s'agissait en somme d'un de ces cas rares de déviation conjuguée d'origine sensorielle si bien décrits par Bard, et qui font contraste avec les déviations conjuguées des états apoplectiques. Le cas actuel est surtout remarquable par sa pureté et par l'indépendance absolue entre la lésion de l'un et celle de l'autre hémisphère. Survenues à des époques différentes, l'une fit l'hémianopsie, et l'autre l'hémiparésie droite.

F. L.

Coloration rapide du Spirochète Pallida.

On a proposé un certain nombre de méthodes de coloration rapide du spirochète pallida. Aucune d'elles jusqu'à maintenant n'a pu remplacer la méthode lente primitive au Giemsa. Selon KLAUSNER (*Berliner klinische Woch.*, 1911, n°4), le procédé suivant offrirait toute garantie.

Le colorant se prépare de la façon suivante: Trois centimètres cubes d'huile d'aniline sont additionnés de vingt centimètres cubes d'eau distillée. Agiter énergiquement pendant 5 à 10 minutes. Filtrer l'émulsion ainsi obtenue sur filtre mouillé. A deux parties du liquide de filtration ajouter une partie de solution alcoolique concentrée de violet de gentiane.

La sérosité à examiner, obtenue suivant le mode habituel, est étalée en stries parallèles sur une lame (pour l'étalement on peut utiliser une tige métallique). Il faut obtenir une couche mince et régulière. Fixer en exposant la préparation pendant 1 à 2 minutes aux vapeurs de la solution d'acide osmique à 1 p. 100. L'addition d'acide acétique glacial est inutile. Il faut rejeter tous les autres moyens de fixation : ils déterminent dans la couche de sérosité des striations qui gênent extrêmement.

Verser le colorant sur la préparation fixée, aider la coloration par la chaleur en exposant à la flamme pendant vingt à trente secondes. Laver à l'eau, sécher. Examiner à l'immersion et à la lumière artificielle.

Le spirochète pâle apparaît bleu rosé sur un fond rose. Dans les endroits où la préparation est mince, le fond est complètement incolore. Le spirochète refringens est coloré d'une façon beaucoup plus massive et grossière. Avec un peu d'habitude, il est impossible de le confondre avec le Pallida.

Dans cette méthode, l'huile d'aniline agit comme

mordant. Les proportions des substances employées indiquées plus haut sont de rigueur pour la réussite. Le colorant est utilisable pendant un à deux mois. Il peut parfaitement servir pour la coloration du Gram. HENRY.

Intoxication mortelle par la naphtaline.

Dans le *Therap. Monatshefte*, août 1911, PROCHOWNIK rapporte un cas d'intoxication par la naphtaline qui se termina par la mort. Il s'agissait d'un garçon de six ans, ne présentant d'autres antécédents que du rachitisme dans la première enfance et plusieurs accès de faux croup. L'enfant souffrant de prurit anal causé par les oxyures, l'auteur prescrivit, dans le but de combattre ceux-ci, dix poudres dosant chacune 0,25 centigrammes de naphtaline avec indication de prendre quatre poudres deux jours consécutifs et d'administrer ensuite de l'huile de ricin.

Le 17 mars, Prochownik fut appelé pendant la nuit auprès du petit malade qui, jusque-là, avait ingéré sept poudres (quatre le 15 et trois le 16 mars) : outre des vomissements, il présentait de l'agitation ; le pouls était accéléré (100 à la minute), régulier, de force moyenne; la rate, augmentée de volume, était facilement palpable. L'huile de ricin n'ayant agi que très imparfaitement, on administra un lavement. Le lendemain matin, l'enfant présentait une teinte jaune très nette des sclérotiques et de la peau ; l'état général était devenu beaucoup plus mauvais, le pouls petit et fréquent, la respiration accélérée.... Un nouveau lavement ramena des matières dures, entremêlées de lamelles de naphtaline typiques. L'urine, fréquemment émise, bien qu'en petites quantités, rappelait comme couleur le jus de cerises ; elle fonçait rapidement par le repos et contenait une forte proportion d'albumine ; le sédiment était uniquement constitué de masses brunâtres amorphes et de rares globules rouges. Notons enfin que l'analyse spectroscopique de l'urine décela la présence d'oxyhémoglobine et de méthémoglobine. Les excitants, l'infusion de sérum physiologique, les inhalations d'oxygène ne produisirent aucun effet, et l'enfant mourut le jour même, vers midi, avec des symptômes de paralysie du cœur et de suffocation. A l'autopsie, on trouva le foie, la rate et les ganglions mésentériques hypertrophiés ; les organes parenchymateux étaient tuméfiés et de couleur sombre ; la vessie contenait un liquide riche en hémoglobine.

Il n'y a pas de doute que la mort soit due à l'intoxication naphtalinique, dont les symptômes capitaux : strangurie, albuminurie, ictère étaient très nettement accusés. L'auteur fait remarquer que la dose ingérée n'avait en soi rien d'excessif et s'accorde avec les données de nombreux auteurs ; il faudrait alors admettre soit une idiosyncrasie, soit, et ce point me paraît devoir être pris en sérieuse considération, une action spéciale de l'huile de ricin, qui, agissant comme dissolvant plutôt que comme purgatif, aurait solubilisé la naphtaline et facilité ainsi sa résorption. R. WAUCOMONT (Liége).

La lutte contre l'alcoolisme.

A tous ceux qui s'intéressent à la défense de notre société contre l'alcool, je voudrais signaler deux excellents ouvrages qui tous deux dans des genres différents poursuivent le même but :

Le premier, intitulé *Cours normal d'anti-alcoolisme* (1), est écrit par MM. Jacques Roubinowitch et Emile Bocquillon. C'est un exposé clair et très précis des dangers de l'alcoolisme et des remèdes à opposer à ce fléau. Les principaux chapitres comprennent : l'étude des différentes boissons, l'action de l'alcool sur l'homme, les faux préjugés relatifs à l'alcool avec les témoignages de nombreux hommes de sports, tous ennemis de l'alcool. L'alcoolisme est encore envisagé au point de vue des dégâts dans la famille, dans la société, dans la nation. Les mesures législatives à prendre, les moyens de répandre l'éducation anti-alcoolique, sont étudiés avec soin.

Cet ouvrage, illustré de très nombreuses figures, de tableaux de statistiques des plus démonstratifs, est assurément destiné à rendre de grands services dans la lutte contre l'alcool.

Le second ouvrage est un délicieux petit roman, *Hors des chaînes* (2), de M. Alfred Brun, qui, sous une forme attrayante et à l'aide d'un style de la meilleure tenue, me paraît une excellente arme contre l'alcoolisme.

L'auteur a compris que dans une semblable lutte il ne suffit pas de frapper la raison par des chiffres, des statistiques, et qu'il peut être utile de faire appel aux différents sentiments de notre nature. C'est ce qu'il a fait dans son roman en nous montrant les affres dans lesquelles se débat le fils d'un alcoolique, jeune homme très sympathique qui lutte désespérément pour se débarrasser des chaînes de l'hérédité. Il y parvient enfin, grâce à l'intervention énergique d'un médecin ami.

Je crois intéressant de rappeler ce petit livre, bien que sa publication ne soit pas toute récente, pensant que sa vulgarisation ne peut qu'être des plus utiles.

Cet ouvrage présente, d'ailleurs, un double intérêt pour le monde médical, car l'une des figures les mieux étudiées du roman est certainement celle du médecin. JEAN CAMUS.

Maladie de Banti et syphilis héréditaire.

Banti, en 1897, a décrit un syndrome spécial que l'on peut désigner sous les termes de « splénomégalie avec cirrhose du foie concomitante ».

Il invoqua comme facteurs étiologiques la syphilis, la malaria, les intoxications ; Chiari et Marschand

(1) *Cours normal d'anti-alcoolisme*, par le Dr JACQUES ROUBINOWITCH et EMILE BOCQUILLON. 1 vol. in-18 de 168 pages et 100 figures. Belin, édit., Paris, 1911.

(2) *Hors des Chaînes*, roman social par ALFRED BRUN. Nathan, édit., Paris, 1907.

ont incriminé dans quelques cas la syphilis héréditaire tardive.... Une semblable hypothèse devait déjà faire penser à un traitement particulier antisyphilitique. Banti, cependant, qui plaçait l'atteinte primordiale dans la rate, conseillait une extirpation totale de cet organe, en l'espèce une splénectomie radicale : le traitement chirurgical eut du reste assez souvent de bons résultats, comme conséquences plus ou moins éloignées. On s'adressa également à la médication ferrique, arséniée, à la radiothérapie, sans succès notoire.

C'est ce qu'a pensé H. CURSCHMANN (*Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 12, 21 mars 1911) qui dernièrement a traité par le salvarsan un cas typique de maladie de Banti. Ce traitement fit merveille.

Il s'agissait d'un garçon de quatorze ans, peu robuste, suspecté dès le début de syphilis héréditaire et qui fut atteint peu à peu *d'une tumeur splénique* volumineuse avec une *altération noueuse du foie*. Il présentait en outre une anémie secondaire légère et une leucopénie manifeste. Le diagnostic de *morbus Banti* s'imposait. Or, ni un traitement par le fer (albuminate de fer), ni un traitement par l'arséniate de potasse n'avaient été efficaces. D'un autre côté, des renseignements complémentaires précis permettaient de ne plus douter d'une syphilis héréditaire. La mère de l'enfant avait été atteinte de tabes dorsal. Enfin, fait important, la réaction de Wassermann était nettement positive. Dans ces conditions, le 5 août 1910, on fit au jeune malade une injection de $0^{gr},40$ de salvarsan. Déjà dix jours après cette injection, les symptômes principaux rétrocédèrent, la tuméfaction de la rate subit une régression marquée et les nodosités du foie disparurent. L'examen du sang montrait toujours une leucopénie manifeste ; mais l'état subjectif du patient était devenu bien meilleur. A sa sortie de l'hôpital, il se sentait même si bien rétabli qu'il voulait reprendre immédiatement son apprentissage d'orfèvre, et cela le 4 octobre. Le 15 octobre, c'est-à-dire deux mois après l'institution du traitement, on pouvait considérer le malade comme guéri complètement : la rate ne mesurait plus que 6 centimètres un quart de long, sur 4 centimètres et demi de large, alors qu'au début on pouvait compter 16 centimètres de longueur et 8 centimètres de largeur.

Bien que la *restitutio ad integrum* ne fût pas totale au sens exact du mot, on pouvait envisager la tumeur splénique comme à peu près entièrement disparue. Le seul symptôme qui avait persisté chez l'enfant, redevenu gai et apte au travail, était la leucopénie avec une augmentation relative des lymphocytes dans le sang.

Suivant Curschmann, on doit donc regarder la syphilis héréditaire comme un facteur étiologique indéniable du *morbus Banti*. Cette considération a sa valeur. Dans tout autre cas semblable à celui décrit ci-dessus, il conviendra, avant de se lancer en particulier dans une intervention chirurgicale quelconque, de rechercher les antécédents syphilitiques, en leur absence même d'administrer une médication spécifique. La réaction de Wassermann devra également entrer en ligne de compte pour faciliter le diagnostic. Somme toute, contrairement à l'opinion de Banti, l'intervention chirurgicale doit être le moyen extrême.

L.-E. PERDRIZET.

Syndrome de Stockes-Adams avec bloquage complet du cœur sans destruction du faisceau de His.

A la suite des travaux des expérimentateurs et des cliniciens parus dans ces cinq dernières années, on a admis que dans le cœur des mammifères la destruction du faisceau auriculo-ventriculaire de His était l'unique cause du bloquage du cœur (heart-block). Mais il est très probable que d'autres causes peuvent aussi déterminer la dissociation du rythme auriculaire et ventriculaire. En effet, dans le *Bulletin du laboratoire clinique Ayer de l'hôpital Pensylvania de Philadelphie* (novembre 1910), E. B. KRUMBHAAR rapporte l'observation d'un malade, mort à l'âge de soixante-seize ans, et qui, pendant les cinq dernières années de sa vie, avait présenté le syndrome de Stokes-Adams avec bloquage complet du cœur : à l'autopsie, on ne constata qu'une myocardite chronique associée à une sclérose généralisée. Il n'existait macroscopiquement aucune lésion au niveau du faisceau de His, et l'examen microscopique permit de constater que ce faisceau se continuait depuis le nodule de Tawara jusqu'à sa division dans les ventricules, sans présenter autre chose que les lésions banales que l'on a coutume de rencontrer dans des cœurs qui n'ont jamais présenté de symptômes de bloquage.

A propos de ce cas, Krumbhaar rappelle brièvement les différents travaux ayant trait à des cas analogues, et il donne les conclusions suivantes :

1° Le syndrome de Stokes-Adams avec bloquage du cœur peut exister d'une façon continue sans qu'il existe de lésion du faisceau de His, ou alors qu'il n'y a que des lésions des plus minimes et tout à fait banales ;

2° Il n'a pas été possible de déterminer dans ces cas quel peut être le siège de la lésion déterminante, ni quel est le tissu affecté, ni si ces phénomènes ne sont pas qu'un simple trouble fonctionnel : mais il est probable que, dans quelques cas, il existe une ou plusieurs causes à la fois fonctionnelles et organiques.

3° Dans l'observation qui vient d'être rapportée, on pourrait expliquer la dissociation de l'oreillette et du ventricule comme consécutive à une transformation fibreuse du faisceau sino-auriculaire de Keith qui aurait déterminé l'indépendance des battements des deux cavités, plutôt que d'admettre un trouble dans la conduction de l'onde de contraction au ventricule.

Dr FRANÇON.

Alimentation des diabétiques.

De travaux allemands revus dans leur ensemble, ainsi que de communications faites au récent Con-

grès d'alimentation de Liège, il résulte que l'alimentation de l'homme à l'état normal et pathologique donne des résultats bien divers si l'on se sert de protéine végétale ou animale.

Bickel a montré que les processus de putréfaction sont très prononcés chez le chien avec une alimentation mixte, moindre si la viande seule est consommée, moindre encore avec de la glidine ou protéine lécithinée du froment. Chez les diabétiques, Bum avec une alimentation de protéine végétale diminue le taux du sucre excrété.

Boruteau fait la même constatation chez un chien dépancréatisé. Les protéines animales pures agissent aussi dans ce sens, mais bien moins activement que la glidine. On peut dresser une échelle de nocivité des protéines chez les diabétiques de la façon suivante : caséine, chair musculaire, œuf, protéines végétales peu nuisibles. Selon Pfluger, les albumines contenant des mono-amino-acides seraient plus toxiques parce qu'elles donneraient naissance à des hydrates de carbone en plus grande quantité que les acides diaminés.

Falta, de Vienne, considère les phénomènes comme résultant de la vitesse plus grande de digestion. C'est là peut-être en effet un grand facteur à considérer : car Zung, dans un rapport au même Congrès, a fait entrevoir l'influence du mélange d'aliments sur la digestion de chacun d'eux et sur leur degré d'utilisation et il a indiqué des faits qui appellent de nouvelles recherches.

Quoi qu'il en soit, la question se pose dans l'alimentation des diabétiques chez lesquels les autres Allemands paraissent disposés à tolérer plutôt les albumines végétales. R. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 décembre 1911.

Importance du dosage de l'urée dans le sérum. — M. Gouget rapporte le cas d'un malade entré à l'hôpital dans le coma. Il présentait de l'albuminurie ; le liquide céphalorachidien était normal ; l'urée n'était pas en excès dans le sérum. On fit le diagnostic d'urémie. L'autopsie montra qu'il s'agissait, non pas de néphrite, mais de méningite subaiguë, très vraisemblablement syphilitique. A ce propos, M. Gouget montre l'importance du dosage de l'urée pour le diagnostic ; si, au lieu de se fonder seulement sur l'intégrité du liquide céphalorachidien, on s'était basé sur l'examen de l'urée, on aurait pu éviter l'erreur de diagnostic.

Rétrécissement mitral avec arythmie particulière. — MM. O. Josué et Paul Chevalier communiquent l'observation d'une malade atteinte de rétrécissement mitral. L'étude des tracés simultanés de la jugulaire et de la radiale met en lumière une arythmie particulière ayant les caractères suivants : tachycardie auriculaire (180 systoles auriculaires, inégales et irrégulières, à la minute) ; tachycardie ventriculaire (129 systoles ventriculaires inégales et irrégulières) ; dissociation auriculo-ventriculaire (un certain nombre de contractions des oreillettes restant sans réponse des ventricules).

Sous l'influence de la digitale, l'état général s'améliora, la diurèse s'établit, mais l'arythmie tout en se modifiant ne disparut pas. Quinze jours après cessation du traitement, la tachy-arythmie reprit ses caractères primitifs.

Réinfection syphilitique à la suite d'un traitement par l'arsénobenzol. — M. Queyrat présente un malade, âgé de vingt-sept ans, porteur sur le fourreau de deux ulcérations juxtaposées, arrondies, indolentes, indurées, avec adénopathies. La réaction de Wassermann est positive. Or, le 13 octobre dernier, ce même malade allait consulter le Dr Brisson pour des ulcérations de la verge; le Dr Brisson portait le diagnostic de chancres syphilitiques. Ce diagnostic était indiscutable de par l'aspect des lésions et par la connaissance de la syphilis dont était atteinte la maîtresse du malade. Deux injections de 0gr,60 d'arsénobenzol furent pratiquées à dix jours d'intervalle. Les chancres guérirent en huit à dix jours. Il n'y eut pas d'accidents secondaires. C'est le 10 décembre que le malade eut de nouveaux chancres ; ce sont ceux que l'on constate actuellement. Tout porte à croire que le diagnostic de syphilis porté par le Dr Brisson était exact ; le 606, du reste, n'a pas sur des chancres mous l'action qu'il s'est montré avoir dans le cas présent ; on peut donc admettre que ce malade avait en octobre deux chancres syphilitiques. Éliminant toutes les hypothèses que l'on pourrait émettre sur la nature de ces ulcérations actuelles, M. Queyrat conclut qu'il s'agit bien de réinfection syphilitique à la suite d'un traitement par l'arsénobenzol.

M. Siredey, *secrétaire général, donne lecture de ses notices biographiques sur les membres de la Société morts pendant l'année : le professeur Dieulafoy et le Dr Griffon.*

Pasteur Vallery-Radot.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 janvier 1912.

M. Gariel s'installe au fauteuil présidentiel et prononce l'allocution d'usage.

Pyélotomie pour calculs du rein. — M. Bazy expose les avantages de la *pyélotomie dans l'extirpation des calculs* ramifiés du bassinet.

Traitement chirurgical des orchi-épididymites blennorragiques. — M. Pierre Delbet rapporte un certain nombre de données expérimentales et cliniques qui justifient l'*anastomose du canal déférent et de la tête de l'épididyme* dans le traitement des orchi-épididymites chroniques suivies de stérilité.

J. Jomier.

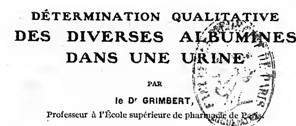
SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 décembre 1911.

La séance a été levée en signe de deuil.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — Corbeil. Imprimerie Crété



DÉTERMINATION QUALITATIVE DES DIVERSES ALBUMINES DANS UNE URINE

PAR

le Dr GRIMBERT,

Professeur à l'École supérieure de pharmacie de Paris.

Les réactifs préconisés pour la recherche de l'albumine sont nombreux. Chaque année en voit éelore un nouveau qui dépasse les autres en sensibilité, au dire de son auteur. Nous pensons qu'uue telle sensibilité est inutile et même dangereuse, en ee sens qu'elle s'adresse surtout aux matières albuuiuoïdes autres que la sérine et la globuliue et dont le rôle n'est pas encore défiuitivement fixé. De plus, un grand nombre de ces réaetifs préeipitent des eorps n'ayant aueun rapport avec les matières protéiques, tels que les alealoïdes par exemple.

Nous ue parlerons done que des prineipaux, en nous en tenant à ceux qui donnent des réaetions earaetéristiques (1).

Si nous n'avions à reehercher que l'albumine vraie, le nombre des réactifs serait réduit à peu de ehose; mais nous envisagerous le cas général, plus hypothétique que réel, où diverses substanees albuminoïdes existeut en même temps dans une urine.

Ces substances sont :

1° L'albumine pathologique (sérine et globuline) ;

2° L'albumine aeéto-soluble de Patein ;

3° Les albumoses et les peptones.

La séparation qualitative de ees diverses variétés est basée sur les données suivantes.

L'albumine pathologique est entièrement coagulée par la ehaleur en milieu aeide, *à condition que le milieu renferme une quantité suffisante de sels neutres* (sulfates ou ehlorures alealins) ; aussi, la sensibilité de la réaetion est-elle augmentée par addition, à l'urine, de sulfate ou de ehlorure de sodium.

L'albumine aeéto-soluble de Patein, coagulable par la ehaleur en milieu neutre, se redissout dans l'aeide aeétique dilué, mais est entièrement préeipitée par la ehaleur, même en milieu aeétique, dans une urine saturée de sulfate de soude. Cette même variété d'albumine, dissoute ou non dans l'aeide aeétique, est préeipitée à l'ébullition quand on l'additioune d'acide azotique en léger exeès.

(1) Cet article a été rédigé d'aprèsl es doeuments réunis pour la 3e *édition* du Préeis de diagnostic, de GUIART et GRIMBERT, qui vient de paraître chez Lamarre et Cie.

La globuline se distingue de la sérine en ce qu'elle est précipitée entièrement à froid par le sulfate de magnésie, en liqueur *neutre*. En liqueur aeide, le même sulfate de magnésie préeipiterait aussi la sérine.

Enfin, les albumoses et les peptones ne sont pas préeipitées par la ehaleur, même en milieu aeide. Mais, tandis que les albumoses sout préeipitables par le sulfate d'ammoniaque à saturation en milieu aeide, neutre ou alealin, les peptones vraies ne le sout pas.

La marehe générale suivante ne s'applique qu'aux uriues à réaetion aeide ou neutre, mais non aux urines alcalines ou purulentes.

Recherche de la pseudo-albumine. — Il faut tout d'abord se mettre eu garde contre la présence possible dans l'urine de eette *pseudo-albumine* dont uous avons parlé plus haut et qui peut être une eause d'erreur, trop fréquente à notre avis.

Voici, en effet, eomment les ehoses se passent la plupart du teuips : ou a ajouté, daus un tube à essai, contenant de l'urine filtrée, quelques gouttes d'aeide aeétique ou triehloraeétique, ou nitrique, et on a obtenu un léger louehe : on en a eonelu à la présence de mucine, de pseudo-mucine, de nucléo-albumine, ou de pseudo-albumiue, selou l'auteur qu'on a adopté eomme guide. On filtre. Le liquide filtré est bien eneore légèrement louehe, mais ou n'y prête pas atteution et l'on ehauffe la partie supérieure du tube. Le louehe s'accentue ; et on conclut, cette fois, à la présence d'albumine

Ou bien eucore, on s'est eontenté de verser dans l'urine un de ees nombreux réaetifs tout faits (Tauret, Bourreau, Spiegler, etc.), et on a eu le même trouble persistant par la ehaleur, on en a tiré les mêmes eonelusions.

Combien de patients sont aetuellement soumis au régime laeté, victimes de eette fausse interprétation !

Si, après s'être assuré de la réaetion aeide naturelle de l'urine, on l'avait portée à l'ébullition, on n'aurait observé aueun trouble, et les conelusious auraient été diamétralement opposées.

Mais iei une autre eause d'erreur apparaît : la précipitation des phosphates terreux, si l'aeidité de l'urine n'est pas suffisante ; aussi, est-il préférable d'avoir reeours au procédé à l'acide citrique, préeonisé autrefois par Léeorehé et Talamon et mis au point par Grimbert et Dufau.

On eommenee par préparer une solution sirupeuse d'aeide eitrique, en faisant dissoudre 100 grammes d'aeide eitrique daus 75 centimètres eubes d'eau distillée.

Après s'être assuré de la réaction acide naturelle de l'urine, on étend celle-ci de son volume d'eau, puis on verse dans un tube à essai quelques centimètres cubes de solution d'acide citrique, et, à l'aide d'une pipette très effilée, on dépose à la surface de l'acide une couche d'urine de 3 à 4 centimètres de hauteur, en évitant tout mélange.

On opère de la même manière dans un second tube, avec de l'acide azotique (*Réaction de Heller*).

Si l'urine ne renferme que de la pseudo-albumine, on aura, au point de contact de l'acide citrique, une zone nébuleuse pouvant s'étendre à la totalité de l'urine surnageante. Sur l'acide azotique, on observera également une zône nébuleuse, mais située toujours au-dessus du plan de séparation des deux acides et jamais au contact immédiat de l'acide.

Si l'urine ne contient que de l'albumine, elle restera limpide au contact de l'acide citrique, même pour des doses d'albumine de 5 à 8 grammes par litre; mais elle donnera, au contact immédiat de l'acide azotique, un disque opaque plus ou moins épais, toujours très net, même avec des traces seulement d'albumine.

Enfin, si l'urine contient à la fois de la pseudo-albumine et de l'albumine, on observera un trouble sur l'acide citrique et, sur l'acide nitrique, un disque albumineux surmonté d'une zone nébuleuse due à la pseudo-albumine, si celle-ci existe en quantité appréciable, mais toujours séparée du disque par un espace clair.

Cette épreuve préliminaire permettra donc de déceler dans l'urine la présence de pseudo-albumine et d'albumine. *Elle n'a de valeur qu'autant que l'urine est acide naturellement.* Les urines alcalines peuvent contenir à la fois des alcalis-albumines ou des nucléo-albumines qui précipitent au contact de l'acide citrique; mais de telles urines donnent ordinairement, avec l'acide acétique, non plus un louche, mais un véritable précipité qui se sépare bien par filtration.

Une fois la présence d'une matière albuminoïde reconnue dans l'essai précédent par l'épreuve à l'acide azotique, il faudra en déterminer la nature par les essais suivants.

Essai préliminaire. — A 10 centimètres cubes d'urine filtrée on ajoute 10 centimètres cubes d'une solution saturée de NaCl et II gouttes d'acide azotique : il se forme un trouble ou un précipité. On porte à l'ébullition.

a. Le trouble disparaît et se reforme par refroidissement : *albumoses primaires* seulement ;

b. Le trouble persiste : *sérine, globuline, albumine acéto-soluble,* On filtre bouillant :

1° Le liquide filtré reste limpide après refroidissement, mais donne la réaction du biuret : *albumoses secondaires* ou *peptones.*

Il ne donne pas la réaction du biuret : absence d'albumoses secondaires ou de peptones.

2° Le liquide filtré se trouble par refroidissements et donne la réaction du biuret : *albumoses primaires.*

Cet essai préliminaire est contrôlé et complété par les réactions suivantes :

1° **Recherche de l'albumine vraie.** — Dans un verre à expérience, versez 50 centimètres cubes d'urine et un excès de sulfate de soude pur (15 grammes) ; agitez vivement de temps en temps à l'aide d'une baguette de verre, de manière à saturer l'urine, puis versez quelques gouttes d'acide acétique au 1/10e, jusqu'à réaction nettement acide. Filtrez dans un tube à essai que vous remplirez aux trois quarts. Chauffez le tube latéralement vers son tiers supérieur, jusqu'à un commencement d'ébullition. Examinez-le alors sur un fond noir. Un trouble, même léger, indique la présence de l'albumine, à plus forte raison si l'on obtient un coagulum.

Dans cette opération, l'albumine acéto-soluble est précipitée en même temps que l'albumine pathologique à cause de la présence du sulfate de soude.

2° **Recherche de l'albumine acéto-soluble.** — Pour rechercher celle-ci, portez à l'ébullition, *sans l'aciduler,* un volume quelconque d'urine préalablement additionné de 2 p. 100 de NaCl. S'il y a un trouble, il peut être dû :

1° A des sels terreux ;

2° A de l'albumine vraie ;

3° A de l'albubumine acéto-soluble, ou à un mélange de ces diverses substances.

A l'urine trouble ajoutez un faible excès d'acide acétique. Deux cas peuvent se présenter :

1° Le trouble disparaît. Ajoutez alors de l'acide azotique (1/20 environ) et chauffez de nouveau. La formation d'un nouveau trouble ou précipité indique la présence d'albumine acéto-soluble, sinon on avait affaire à des sels terreux;

2° Le trouble persiste. Il est dû à de l'albumine. On filtre et, dans le liquide filtré, on recherche l'albumine acéto-soluble par l'acide azotique et la chaleur, comme ci-dessus.

3° **Recherche de la sérine et de la globuline.** — L'urine, naturellement acide, doit être neutralisée exactement par la soude diluée, en se servant de phtaléine comme indicateur.

Versez alors un volume quelconque d'urine dans un verre à expérience et ajoutez assez de

sulfate de magnésie pulvérisé, pour qu'après agitation fréquente, il reste, au fond du verre, du sel non dissous. La globuline se séparera sous forme de flocons. Filtrez. Dans le liquide filtré, versez quelques gouttes d'acide acétique et portez à l'ébullition, vous obtiendrez un précipité de *sérine.*

Il est important de n'opérer que sur une urine *neutralisée*, car, en milieu acide, le sulfate de magnésie précipiterait aussi la sérine.

4° **Recherche des albumoses et des peptones.** — Cette recherche ne doit être effectuée que sur des urines fraîchement émises et soustraites à l'action des bactéries.

L'urine, additionnée de 5 p. 100 de chlorure de sodium et acidulée par de l'acide acétique, est portée à l'ébullition pour coaguler l'albumine ; on filtre et le liquide filtré est soumis aux essais suivants :

1° Si le liquide est peu coloré, on fait la réaction du biuret, qui doit être positive s'il y a des albumoses ou des peptones ;

2° A 10 centimètres cubes de liquide filtré, ajoutez 1 centimètre cube de solution de ferrocyanure de potassium à 5 p. 100 et X gouttes d'acide acétique. Un trouble ou un précipité, soluble à chaud et réapparaissant par refroidissement, indique la présence d'*albumoses primaires* ;

3° Si cette dernière réaction est positive, on neutralise exactement 20 centimètres cubes de liquide filtré et on le sature à froid de chlorure de sodium pulvérisé qui précipite les albumoses primaires; on filtre et dans le filtrat on verse un léger excès d'acide azotique: un trouble ou un précipité, soluble à chaud et réapparaissant par refroidissement, indique la présence d'*albumoses secondaires.*

Si ces deux réactions font défaut, la réaction du biuret étant constatée, c'est que l'urine ne renferme que des peptones vraies (peptones de Kühne). Le cas ne s'est peut-être pas encore présenté. Si la présence des albumoses est vérifiée, on peut, pour la recherche des peptones vraies, s'adresser, soit au liquide débarrassé d'albumine, soit à l'urine primitive. Dans tous les cas, on sature le liquide de sulfate d'ammoniaque à l'ébullition et on filtre. Les albumoses précipitées restent sur le filtre, et dans l'urine filtrée on recherche les peptones par le réaction du biuret.

Si le liquide filtré est trop coloré pour permettre de faire la réaction du biuret, on l'étend de son volume d'eau, et on y verse goutte à goutte la solution de tanin acétique. Il se forme un précipité.

Le procédé général que nous venons de donner convient, malgré sa simplicité, à tous les cas et permet de déceler les diverses variétés d'albumine urinaire.

D'autres réactifs et d'autres procédés sont aussi utilisés dans la pratique journalière. Ne pouvant les citer tous, nous signalerons les principaux :

1° **Acide trichloracétique.** — On l'emploie en solution au tiers. Il précipite à la fois l'albumine; l'albumine acéto-soluble et les albumoses primaires; mais ces dernières se redissolvent sous l'action de la chaleur, tandis que les deux premières restent coagulées.

2° **Réactif de Tanret.** — C'est une solution acétique d'iodure de mercure et de potassium. Ajouté en excès à une urine, il y précipite toutes les matières albuminoïdes, y compris les peptones et de plus les alcaloïdes naturels ou artificiels; mais à l'ébullition, l'albumine seule reste insoluble. Le précipité dû aux alcaloïdes est de plus soluble dans l'alcool.

3° **Réactif de Spiegler.** — C'est une solution de bichlorure de mercure, d'acide succinique et de chlorure de sodium. Très sensible, mais il présente à cause de cela les mêmes inconvénients que le réactif de Tanret.

4° **Réactif de Bourreau.** — Solution d'acide sulfosalicylique (5 parties), dans de l'acide oxyphénylsulfureux (15 parties). Ce réactif ne précipiterait que l'albumine vraie et n'aurait aucune action sur les albumoses, les peptones et les alcaloïdes.

Citons seulement, sans nous y arrêter, les réactifs de Méhu, d'Almen, d'Esbach, d'Amann ainsi que l'emploi du sozoïodol, de l'acide sulfosalicylique, etc.

Dosage de l'albumine.

Ce dosage s'adresse surtout à l'albumine vraie. Le seul procédé vraiment exact est la pesée. Toutes les méthodes dans lesquelles on estime le poids de l'albumine urinaire, d'après la hauteur qu'occupe dans un tube gradué le précipité formé par un réactif coagulant, n'ont aucune valeur et doivent être impitoyablement rejetées. Nous n'en parlerons pas, même pour les citer.

A. **Dosage par pesée de l'albumine totale.** — 1° **Prise d'essai.** — La quantité d'urine à mesurer dépend de sa teneur en albumine. Pour qu'un dosage se fasse dans les meilleures conditions, il ne faut pas que le poids de l'albumine recueillie dépasse 20 centigrammes. La plus ou moins grande abondance du coagulum, dans l'essai préliminaire, donnera d'utiles indications. Dans le cas le plus général, on opère sur 50 centimètres cubes d'urine. Mais, si la teneur en albumine est telle qu'on soit obligé de n'employer que 10 ou 20 centimètres cubes, il faudra compléter le volume

à 50 centimètres cubes avec de l'eau distillée et ne pas oublier d'ajouter un sel neutre comme nous allons le dire.

2° **Préparation du filtre.** — Dans une étuve réglée à 100°-105°, placez un filtre Berzélius plié en quatre et un flacon à tare tout ouvert. Laissez le tout pendant une heure. Introduisez alors rapidement le filtre dans le flacon ; refermez celui-ci et placez-le dans un dessiccateur, pour le laisser refroidir.

Portez-le ensuite sur la balance et faites la tare totale du flacon et du filtre. Le filtre est alors prêt à servir.

Si l'on ne tient pas à un dosage rigoureux, on peut se contenter d'équilibrer deux filtres Berzélius de mêmes dimensions, sans s'occuper de les dessécher préalablement.

Au moment de la filtration, les deux filtres placés l'un dans l'autre subissent en même temps la même imprégnation et les mêmes lavages. Afin de ne pas retarder la filtration, on peut percer le filtre extérieur.

3° **Mode opératoire.** — Versez 50 centimètres cubes d'urine filtrée dans une capsule de porcelaine ou dans un verre de Bohême ; ajoutez un centimètre cube d'acide acétique au 1/10e et 2 à 3 grammes de chlorure de sodium pur. Portez à l'ébullition, en agitant constamment le liquide à l'aide d'une baguette de verre, et maintenez l'ébullition pendant quelques secondes. Versez alors le contenu de la capsule sur le filtre préparé comme il a été dit. Détachez les flocons d'albumine adhérents à la capsule ou aux parois du verre, au moyen d'une baguette de verre munie d'un caoutchouc, rincez soigneusement le vase avec de l'eau bouillante que vous verserez sur le filtre, et continuez les lavages à l'eau bouillante, jusqu'à ce que le liquide filtré ne donne plus la réaction des chlorures avec le nitrate d'argent. A ce moment, lavez le filtre à l'alcool, puis à l'éther, essorez-le entre deux doubles de papier à filtrer et portez-le à l'étuve à 100°-105°, en même temps que le flacon à tare. Après dessiccation complète, introduisez le filtre dans le flacon, laissez refroidir dans le dessiccateur et pesez.

La différence de poids vous donnera la quantité d'albumine sèche contenue dans 50 centimètres cubes d'urine.

Si on s'est servi de filtres équilibrés, on dessèche les deux filtres en même temps et l'on pèse, en se servant du filtre extérieur comme de tare.

B. **Dosage de la globuline et de la sérine.** — Le procédé le plus simple consiste à doser d'abord la sérine et à la retrancher du poids de l'albumine totale pour en déduire celui de la globuline.

Nous conseillons la technique suivante empruntée à Patein.

Dans une éprouvette graduée de 250 centimètres cubes et bouchant à l'émeri, versez 100 centimètres cubes d'urine *préalablement neutralisée*, puis 80 grammes de sulfate de magnésie pulvérisé. Agitez vivement jusqu'à dissolution du sel. La globuline se sépare sous forme de flocons. Laissez reposer. Lisez le volume occupé par le liquide dans l'éprouvette. Ce volume est toujours voisin de 147 à 148 centimètres cubes. Filtrez et recueillez la moitié du volume observé, c'est-à-dire correspondant à 50 centimètres cubes d'urine. Acidulez le liquide filtré par de l'acide acétique et portez-le à l'ébullition pour coaguler la sérine. Recueillez celle-ci, comme il vient d'être dit pour l'albumine totale, en ayant soin de poursuivre les lavages jusqu'à ce que le liquide qui filtre ne précipite plus par le chlorure de baryum. Le poids de la sérine, rapporté au litre, retranché du poids total de l'albumine, donnera, par différence, le poids de la globuline.

Dans le sérum sanguin, la sérine et la globuline existent dans le rapport de 2 de globuline pour 3 de sérine. Dans l'urine, ce rapport est des plus variables, puisque l'on cite des cas où la globuline existe seule.

C. **Dosage des albumoses.**—On ne peut songer doser que les albumoses; les peptones ne sont pas dosables.

L'urine, débarrassée d'albumine par la chaleur, est additionnée de 80 p. 100 de sulfate d'ammoniaque et portée à l'ébullition. On filtre sur un filtre taré, on lave d'abord avec une solution saturée de sulfate d'ammoniaque, puis à l'alcool bouillant, pour enlever les pigments ; on sèche à 100° et on pèse.

D'autre part, il faut déterminer la quantité de sulfate d'ammoniaque qui imprègne le filtre.

A cet effet, le filtre tout entier est traité par de l'eau chaude et les eaux de lavage réunies sont amenées au volume de 100 centimètres cubes. On en prélève 20 centimètres cubes dans lesquels on dose l'acide sulfurique à l'état de sulfate de baryum.

Par le calcul, on déduit le poids de sulfate d'ammoniaque retenu par le filtre, et on le retranche du poids total primitif.

Albuminurie.

L'albuminurie est caractérisée par la présence dans l'urine de l'albumine pathologique (sérine et globuline) dont nous avons parlé plus haut.

Longtemps considérée comme le signe certain

d'une néphrite, il semble démontré maintenant que l'albuminurie peut exister chez des sujets dont le rein ne présente *en apparence* aucune lésion.

Qu'on attribue la cause des albuminuries *fonctionnelles* à des troubles nerveux, circulatoires ou respiratoires, elles n'en constituent pas moins un état morbide qui doit éveiller l'attention du clinicien, d'autant plus qu'il faut toujours réserver la possibilité, dans ce cas, d'une lésion légère et curable du parenchyme rénal.

Pour la commodité de notre exposition, nous diviserons les albuminuries en albuminuries rénales et albuminuries fonctionnelles.

A. **Albuminuries rénales.** — L'albumine se rencontre dans l'urine chaque fois qu'il existe une altération plus ou moins avancée du parenchyme glandulaire.

C'est le syndrome par excellence des néphrites (néphrites aiguës, néphrites chroniques, maladie de Bright).

Dans ce cas, l'urine renferme des débris éphithéliaux et des cylindres provenant des tubes urinifères. Leur détermination donnera d'utiles renseignements sur la nature de la néphrite.

En dehors des néphrites, l'albuminurie se rencontre :

1° Dans toutes les maladies infectieuses à forme aiguë : pneumonie, fièvre typhoïde, scarlatine ; c'est ce qu'on a appelé l'albuminurie fébrile.

On l'a signalée dans la période secondaire de la syphilis, au déclin des fièvres intermittentes, dans la période d'état de la tuberculose.

2° Dans les empoisonnements par le phosphore, le mercure, les cantharides, le plomb, etc. D'après Pœhl, l'antipyrine, la phénacétine, l'antifébrine, le salol, le naphtol, et en général tous les dérivés de la série aromatique provoqueraient souvent, en s'éliminant, l'apparition de l'albumine dans les urines (?)

B. **Albuminuries fonctionnelles.** — D'après Guyon, l'intermittence est le caractère qui permet le mieux de différencier les albuminuries fonctionnelles des albuminuries rénales. Nous suivrons dans leur description la classification de Teissier.

1° **Albuminuries intermittentes des sujets en apparence bien portants.** — C'est surtout une *albuminurie de fatigue*. Elle se rencontre surtout chez les arthritiques héréditaires et se produit au milieu du jour. L'urine est rare, de densité élevée, et renferme des sels en excès.

2° **Albuminuries intermittentes cycliques des adolescents.** — Elles apparaissent régulièrement tous les jours à la même heure. Elles sont fréquentes dans le rhumatisme et la goutte. L'urine est louche, foncée, à densité élevée. La quantité d'albumine n'atteint jamais un gramme. La globuline y dominerait.

3° **Albuminuries d'ordre digestif ou hépatique.** — L'albuminurie d'ordre digestif est toujours intermittente ; elle se rencontre chez certains dyspeptiques et dans la dilatation de l'estomac. Elle apparaît surtout après les repas. La quantité d'albumine ne dépasse pas 0^gr^,60 à 0^gr^,80 par litre. Elle s'accompagne presque toujours de peptonurie. L'urine est riche en urates et en phosphates. Cette albuminurie peut résulter du passage dans le sang d'albuminoïdes insuffisamment transformés, ou d'auto-intoxications d'origine hépatique.

L'albuminurie d'ordre hépatique peut avoir son origine, soit dans une hyperactivité du foie, soit dans une insuffisance fonctionnelle de cet organe. A ces albuminuries se rattachent celles qu'on rencontre fréquemment dans la goutte, l'obésité, le diabète.

Dans cette dernière affection, un tiers des malades auraient de l'albumine dans les urines, d'une manière intermittente, particulièrement ceux à glycosurie modérée.

4° **Albuminuries d'ordre névropathique.** — Elles s'observent après les crises d'épilepsie, dans le délirium tremens, dans le tétanos, la méningite, l'hémorragie cérébrale, le goitre exophtalmique.

C'est dans cette catégorie d'albuminuries qu'il faut ranger celle qu'on désigne sous le nom d'*albuminurie orthostatique*, parce qu'elle n'apparaît que pendant la station debout chez les sujets jeunes ou adolescents. Elle ne donne guère que 0^gr^,50 d'albumine par litre, surtout de la sérine. Elle disparaît dès que le sujet est couché.

5° **Albuminuries d'origine génitale.** — Ces albuminuries, signalées par Le Fur et Besson, seraient dues à la présence dans l'urine de liquide prostatique ou séminal. Elles s'observeraient surtout chez l'homme et pourraient être facilement confondues avec les albuminuries intermittentes.

Dans ces albuminuries, l'urine ne renferme que des traces d'albumine (de 0,12 à 0,15, rarement de 0,20 à 0,50 par litre), et cette albuminurie ne s'y montre que vers le fin de la miction ou après l'acte de la défécation ; on peut l'y faire apparaître par le massage de la prostate ou des vésicules séminales. Elle augmente par la station verticale, la fatigue et l'effort.

L'examen microscopique offre ici une grande importance, puisqu'il permet de déceler dans l'urine les éléments histologiques du sperme ou du liquide prostatique.

Ces albuminuries d'origine génitale surviennent d'ordinaire chez les jeunes gens arrivés à la période de la puberté.

Enfin, en dehors de ces diverses catégories, on rencontre encore de l'albumine dans l'urine des malades atteints d'affections cardiaques et de troubles respiratoires accompagnés de stase veineuse.

Dans la grossesse, particulièrement vers la fin, l'albumine est fréquente et ne constitue un symptôme grave que si le taux dépasse 1 gramme par litre.

Quantité et qualité de l'albumine. — La quantité d'albumine rencontrée dans les urines varie dans des proportions considérables, depuis des traces jusqu'à 10 grammes par litre; exceptionnellement on a pu en signaler 30 et même 40 grammes. Elle ne saurait avoir de valeur absolue.

Il en est de même du rapport existant entre la sérine et la globuline.

Pour Lécorché et Talamon, la globuline dominerait dans l'urine des amyloïdes et des néphrites infectieuses, et la sérine surtout chez les vrais brightiques. Pour d'autres, l'augmentation de globuline dans le mal de Bright indiquerait une aggravation de la lésion rénale. En réalité, il résulte des expériences très bien conduites de Meillère et Lœper, que, pour une même affection, le rapport entre la sérine et la globuline est trop variable pour qu'on puisse en déduire une indication diagnostique ou pronostique. « Les conditions de filtration des albumines urinaires, disent-ils, sont encore trop mal connues pour que l'on puisse les faire intervenir dans l'interprétation des résultats obtenus. »

Il résulte donc de ce qui précède que la présence d'albumine dans une urine constitue un fait qui, isolé, n'a pas de signification propre et qui n'acquiert d'importance qu'en raison des circonstances qui l'accompagnent : persistance ou intermittence, quantité, nature des sédiments, etc.

Néanmoins, quand on se trouve en présence d'une urine albumineuse, on peut se baser sur la règle suivante (Talamon) :

Une proportion élevée d'albumine, coexistant d'une manière permanente avec une polyurie de 2 à 4 litres, est toujours d'un pronostic grave.

Si l'on n'est pas renseigné sur la quantité d'urine émise, on peut interpréter ainsi les résultats de l'analyse :

Une forte proportion d'albumine dans une urine pâle, abondante, de faible densité, pauvre en urée, en acide urique et en éléments minéraux, indique toujours une néphrite chronique avancée et comporte un pronostic absolument grave.

Au contraire, une faible proportion d'albumine dans une urine colorée, peu ou moyennement abondante, d'une densité normale ou élevée, riche en urée et en acide urique, est toujours d'un pronostic immédiat bénin.

Albumosurie et peptonurie (1). — Les albumoses et les peptones ont été signalées au cours d'un grand nombre d'affections qu'on peut grouper de la manière suivante :

1° Maladies infectieuses et fébriles : grippe, rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, oreillons, pneumonie, fièvre typhoïde, etc ;

2° Affections cancéreuses du tissu osseux ;

3° Maladies des voies digestives et des glandes annexes : ulcère rond et cancer de l'estomac, dilatation de l'estomac, cirrhose et atrophie du foie, etc. Il est probable que, dans ces cas, les peptones de la digestion sont éliminées en partie sans être assimilées ;

4° Dans les grandes suppurations : ici, la peptonurie est due à l'action des microorganismes sur les matières albuminoïdes qu'ils peptonifient. Les peptones produites passent immédiatement dans l'urine.

Cette action microbienne peut se faire sentir en dehors de l'organisme et devenir une cause d'erreur de diagnostic qu'il est bon de signaler.

Une urine renfermant de l'albumine, abandonnée à elle-même, est toujours envahie par les bactéries, parmi lesquelles le *Bacillus subtilis*, une des plus banales et des plus répandues, attaque énergiquement les substances protéiques en les peptonifiant.

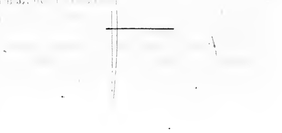
Une telle urine donnera nécessairement la réaction des peptones, si on ne l'examine pas peu de temps après son émission.

La présence dans l'urine de peptones vraies de Kühne n'est pas définitivement établie. D'après certains auteurs, on n'y rencontrerait que des albumoses seulement. C'est une question à étudier.

L'albumosurie peut exister sans albuminurie.

Albumine acéto-soluble. — Elle a été rencontrée dans des affections très diverses, en dehors de la présence d'albumine vraie. Sa signification clinique n'est pas encore établie.

(1) Une confusion regrettable s'est établie au sujet des termes *albumoses* et *albumosurie* que les auteurs appliquent indifféremment aux albumoses *vraies* et aux albumoses de Bence-Jones. Ces dernières ne sont pas des albumoses, on ne saurait trop le répéter.



PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

PAR

le Dr DOPTER,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur agrégé libre du Val-de-Grâce.

Les services que le laboratoire rend à la clinique ne sont plus à démontrer. Il n'est pour ainsi dire pas de jour où l'expertise bactériologique ne doive intervenir pour éclairer un diagnostic hésitant. Mais, pour qu'elle puisse donner son rendement maximum, il importe que le praticien et l'expert technique collaborent, chacun dans leur sphère, à l'œuvre commune.

Bien des désaccords surviennent faute de cette coopération, soit que les prélèvements aient été mal effectués, soit que l'envoi au laboratoire ait été fait dans des conditions telles que le bactériologiste ne peut donner aucune réponse valable. Enfin, pour comprendre le parti que le laboratoire peut tirer d'un échantillon à expertiser, il faut que le praticien sache au moins *grosso modo* la marche générale des épreuves qui seront poursuivies *in vitro* et sous le microscope.

De semblables réflexions nous ont souvent été exprimées par certains de nos lecteurs qui nous ont manifesté le désir de voir figurer dans les pages de *Paris Médical*, un exposé succinct des diverses méthodes bactériologiques applicables à la clinique. Nous pensons leur être agréable en inaugurant aujourd'hui une série d'articles d'ordre essentiellement pratique, qui les renseigneront sur tous les points de technique capables de les intéresser.

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE DU PUS

Dans un certain nombre de cas, l'analyse bactériologique du pus paraît dénuée d'intérêt pour le praticien. Bien souvent, en effet, en face d'une suppuration banale, peu importe qu'elle soit produite par le staphylocoque, le streptocoque, etc.; le plus souvent, après l'incision et les lavages antiseptiques, la suppuration se tarit et l'infection marche vers la guérison. Mais il n'en est pas toujours ainsi: de multiples germes peuvent lui donner naissance, et les constatations bactériologiques qui sont faites fournissent des données importantes pour le diagnostic, et pour les indications thérapeutiques spéciales qui peuvent en découler; nous faisons allusion surtout aux suppurations à allure anormale; se trouve-t-on en présence d'un abcès banal ou tuberculeux, actinomycosique, sporotrichosique, pesteux, amibien, etc.? la plupart du temps, c'est au laboratoire qu'il conviendra de s'adresser pour résoudre le problème.

Prélèvement. — On peut prélever le pus de diverses manières.

1° PAR ASPIRATION dans une pipette stérile envoyée par le laboratoire, une fois que l'incision de l'abcès a été pratiquée. Flamber l'extrémité brisée de la pipette dans une flamme de lampe à alcool; aspirer le pus de préférence dans la lésion même;

2° PAR UNE PONCTION EXPLORATRICE. — Après asepsie des téguments par un antiseptique, la teinture d'iode par exemple, on introduit l'aiguille ou le trocart dans la région à ponctionner; on aspire avec une seringue stérilisable (arthrite purulente, pleurésie purulente, etc.).

Le pus ainsi recueilli, il est bon que le praticien fasse lui-même quelques frottis sur lame, avant d'expédier au laboratoire le reste du prélèvement destiné à des examens plus complets.

Confection des frottis. — Déposer sur une ou de préférence plusieurs lames une goutte de pus, et l'étaler sur la lame. Il est très fréquent qu'on se contente, dans ce but, de déposer simplement une lamelle sur la goutte, et on l'envoie ainsi au laboratoire. Il n'est pas de pratique plus défectueuse, car les préparations qui sont effectuées ultérieurement sont détestables: en effet pendant le trajet, les bords se dessèchent, et, entre lame et lamelle, les éléments du pus s'altèrent; il en est de même de certains germes qu'il contient. De plus, la lamelle une fois soulevée et retirée, tout étalement correct devient impossible.

Il est infiniment préférable de pratiquer sur place cet étalement de la façon suivante: sans trop appuyer, et *avec le moins de traumatisme possible*, pour éviter de déformer les cellules pyoïdes et de modifier les rapports que présentent les microbes avec ces dernières (surtout s'il s'agit de pus blennorragique), on promène sur la lame une lamelle ou une lame, ou une carte de visite. L'étalement doit être *mince* et *uniforme*. Faute de cette précaution, on peut compromettre les résultats de l'expertise.

Si le pus présente des grains jaunes faisant penser à l'actinomycose, prélever un grain et l'écraser entre deux lames.

Expédition. — Envoyer au laboratoire la pipette qui a servi au prélèvement, après avoir étiré le verre et scellé à la lampe;

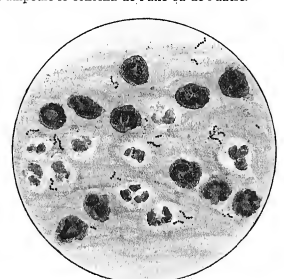
Ou bien envoyer la seringue remplie de son contenu;

Ou bien verser le contenu de la pipette ou de la seringue dans un tube stérile.

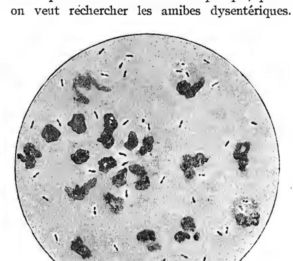
A défaut de tube stérile fourni par le laboratoire, on peut utiliser une ampoule usagée de médicaments que chaque praticien possède. La laver soigneusement à l'eau, sécher rapidement, et flamber dans la flamme d'une lampe à alcool

pour la stériliser. Sceller une extrémité, et introduire, par celle qui est encore ouverte, la pointe de la pipette ou de l'aiguille qui ont servi à opérer le prélèvement ; pousser dans l'intérieur de l'ampoule le contenu de l'une ou de l'autre.

Expertise bactériologique. — Examen microscopique direct. — L'examen direct à l'état frais est habituellement inutile. Il n'est indispensable que dans le cas d'abcès hépatique, quand on veut rechercher les amibes dysentériques.



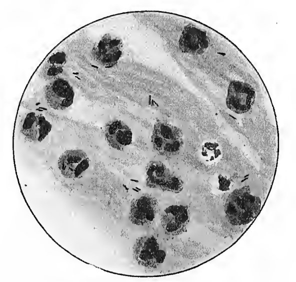
Pus à streptocoques, provenant d'un phlegmon. Chaînettes de Cocci, prenant le Gram (fig. 1).



Pus à pneumocoques, provenant d'une pleurésie purulente. Diplocoques lancéolés, encapsulés, prenant le Gram. Les capsules, négatives, tranchent sur le fond teinté de la préparation (fig. 3).



Pus à staphylocoques, provenant d'un furoncle. Cocci en grappes, prenant le Gram (fig. 2).



Pus bleu. Bacille pyocyanique (fig. 4).

Expédier ensuite au laboratoire, en spécifiant l'expertise demandée: le bactériologiste effectuera des épreuves différentes, en effet, suivant que le praticien soupçonne se trouver en présence d'un pus banal ou actinomycosique, sporotrichosique, tuberculeux, etc. Il est même souvent utile que le laboratoire soit renseigné sur les constatations symptomatiques, et les diverses hypothèses du clinicien.

Dans tous les autres cas, c'est l'examen après coloration qui s'impose.

Soit un frottis effectué par le praticien au lit du malade, ou par le bactériologiste :

Fixer légèrement à la flamme et colorer.

Pour la coloration, utiliser au moins deux lames. On traitera la première par une *coloration simple* (violet de gentiane, fuchsine diluée,

thionine phéniquée) qui permet de se rendre compte de la présence de microbes, de leur forme, de leur mode de groupement, de leurs rapports avec les cellules du pus (situation intra ou extra-cellulaire). Noter en même temps les caractères et la qualité des éléments histologiques (poly- ou mononucléaires).

On traitera la seconde par la *méthode de Gram*, avec suraddition de fuchsine de Ziehl diluée, pour déterminer nettement si le ou les germes observés prennent ou non le Gram, caractères indispensables pour orienter les recherches d'identification.

On reconnaîtra ainsi facilement au seul examen microscopique les microbes de la suppuration banale : staphylocoque (*cocci* en grappes) ; streptocoque (*cocci* en chaînettes) ; pneumocoque (*coccus* lancéolé, encapsulé) ; gonocoque (*coccus* en grain de café, décoloré par le Gram et intracellulaire) ; l'*actinomyces*, le *sporotrichum*, etc., mais aussi d'autres germes (bâtonnets et spirilles divers) que ce seul examen sera incapable de déterminer et pour lesquels il faut recourir à l'identification. Le plus souvent, en effet, l'examen direct n'est qu'une recherche d'orientation.

Mise en culture.—L'examen direct après coloration peut être insuffisant : dans le pus, certains staphylocoques se présentent parfois sous l'aspect de *cocci* isolés, ou groupés par deux ou trois; les grappes caractéristiques sont absentes ; le streptocoque peut ne se montrer qu'avec de très courtes chaînettes, ou même sous la forme de diplocoques. La culture seule peut faire le diagnostic, à plus forte raison quand la morphologie ne permet pas de différenciation. Enfin, les cultures sont indispensables quand le pus contient des germes de plusieurs sortes et qu'il convient d'isoler.

Les milieux à employer diffèrent suivant les constatations de l'examen direct :

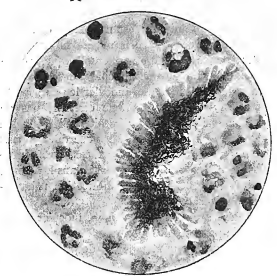
Si le germe observé est supposé être du staphylocoque, bacille d'Eberth, colibacille, pyocyanique, utiliser les milieux ordinaires et de préférence les milieux solides qui permettent d'obtenir des colonies isolées ; on ensemencera donc sur plusieurs tubes de *gélose ordinaire*, en ayant soin, pour obtenir l'isolement, de ne pas recharger l'öse servant à l'ensemencement de tous les tubes de culture. On peut encore couler le milieu en boîtes de Petri, et, après refroidissement, ensemencer en stries sur plusieurs boîtes.

Si l'on soupçonne la présence du méningocoque, du gonocoque, du bacille de Ducrey, employer la gélose-ascite (gélose à 3 p. 100, 3 parties ; liquide d'ascite stérile, 1 partie) ou la gélose au sang.

En cas de sporotrichose, ensemencer sur gélose sucrée de Sabouraud, et laisser à la température du laboratoire.

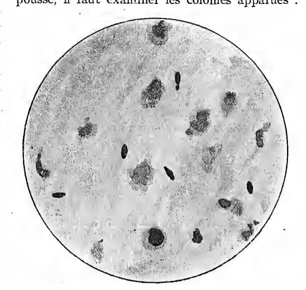
En cas d'actinomycose, ensemencer en gélose glycérinée ou sur pomme de terre.

Si l'on suppose l'existence de microbes anaérobies, ensemencer en gélose de Veillon ou en tubes de Vignal suivant la technique habituelle.



Pus d'actinomycose butin-myces (fig. 5).

Examen des colonies. — La culture ayant poussé, il faut examiner les colonies apparues : on note leurs caractères macroscopiques, à l'œil nu et à la loupe, puis leurs caractères microscopiques. Prélever une parcelle d'une colonie ; l'émulsionner dans une goutte d'eau déposée sur une lame. Laisser sécher, fixer, colorer par la méthode de Gram composée.



Pus de sporotrichose. *Sporotrichum Beurmanni* mis en évidence par la méthode de Claudius (d'après Pinoy et Magrou) (fig. 6.)

Si l'on veut poursuivre la recherche par la mise en évidence d'autres propriétés indispensables à connaître suivant le microbe décelé, ou par l'inoculation à l'animal, ensemencer en milieux appropriés la parcelle de la colonie restée sur la culture.

Inoculations. — Dans la pratique courante, l'inoculation à l'animal n'est nécessaire que dans les cas où l'on soupçonne la nature tuberculeuse du pus, ou sa teneur en pneumocoque, pneumobacille, bacille pesteux, bacille morveux.

En cas de tuberculose, inoculer le pus sous la peau d'un cobaye, ou, s'il ne contient pas de germes associés, dans le péritoine. Si le bacille de Koch est en cause, les lésions se développent ultérieurement, dans le premier cas, sous forme d'un chancre cutané tuberculeux, dans le second, sous forme de péritonite et d'infection tuberculeuse généralisée.

Si l'on pense au pneumocoque, inoculer directement le pus sous la peau d'une souris qui succombera en vingt-quatre heures de pneumococcie généralisée.

Pour la peste, inoculer sous la peau un rat, une souris, un cobaye très sensibles à l'infection pesteuse.

Pour la morve, inoculer un cobaye mâle dans le péritoine pour déterminer l'orchite caractéristique.

Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur le détail de toutes ces recherches, quand nous envisagerons, dans des articles semblables le diagnostic bactériologique de chaque infection en particulier.

LA RÉTENTION DE L'ACIDE URIQUE

CONSIDÉRATIONS SUR SA PATHOGÉNIE ET SON TRAITEMENT

PAR

H. DORLENCOURT,

Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades,
Préparateur du laboratoire des recherches thérapeutiques à la Faculté.

De nombreux travaux ont été publiés depuis ces dernières années sur l'origine et la destinée de l'acide urique dans l'organisme, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique ; sur le métabolisme des nucléo-protéides; sur la pathogénie de la goutte. On peut dire qu'à l'heure actuelle il est peu de questions de biochimie qui aient été aussi travaillées, aussi fouillées, et cependant si, après avoir pris connaissance de tous les résultats intéressants obtenus, on essaye de résumer, de synthétiser les applications pratiques, je devrais dire thérapeutiques, qui en découlent, on constate avec désillusion qu'elles ne sont point en fonction de l'effort fourni.

Si nous savons à l'heure actuelle les principales origines de l'acide urique dans l'organisme, nous ne pouvons cependant point dire que nous connaissions la pathogénie de l'uricémie. Le trouble nutritif fondamental, qui provoque l'apparition d'une quantité excessive d'acide urique dans les tissus de certains malades, échappe encore à notre connaissance.

Aussi une thérapeutique pathogénique de l'uricémie n'est-elle point encore possible. Une thérapeutique symptomatique nous est seule offerte, et parmi ces dernières, celle qui tend à favoriser la solubilisation de l'urique par des procédés médicamenteux jouit d'une faveur spéciale, tout au moins si l'on en juge par les nombreux produits spécialisés qu'elle a fait apparaître et par les nombreuses réclames qu'elle suscite. Cette thérapeutique est-elle légitime? Et si elle l'est, dans quelle mesure? C'est cette question que, à la lueur des nouvelles connaissances que la biochimie nous a données, nous voudrions examiner ici.

L'acide urique ou trioxypurine est l'un des produits de la désintégration dans l'organisme des nucléo-protéides, ou plus exactement le produit de l'oxydation des bases puriques qui constituent le noyau fondamental de ces nucléo-protéides.

Cette désintégration des nucléo-protéides se fait en plusieurs temps, grâce à l'intervention de ferments spéciaux.

Dans un premier temps, la nucléase libère les bases puriques (adénine, guanine, etc.) de leur combinaison phosphorée et albuminoïde dont l'ensemble constitue la nucléo-protéide.

Dans un deuxième temps, ces bases puriques sont transformées par un nouveau ferment (désamidase de Schittenhelm) en oxypurine (xanthine) (1).

Enfin, dans un troisième temps, la xanthinoxydase, ou oxydase de Burian, oxyde l'oxypurine pour la transformer en trioxypurine ou acide urique.

Jusqu'à ces dernières années, on distinguait à l'acide urique deux origines, une origine exogène par désintégration des nucléo-albumines de l'alimentation, une origine endogène par désintégration des nucléo-albumines propres de l'organisme. Depuis les travaux de Kowalewsky, Salaskin, Ascoli, Izar, etc., il est en outre admis que certains organismes (2) sont susceptibles d'effectuer de toutes pièces la synthèse de l'acide urique, soit en faisant préalablement la synthèse de nucléo-pro-

(1) Les diastases désamidantes ne limitent pas leur action à la désamidation des bases dérivées de la purine. Lang a montré qu'elles provoquaient la désamidation de tous les amino-acides. Ce fait montre le rôle important qui doit leur être attribué dans le métabolisme général.

(2) Les recherches ont été effectuées sur les oiseaux.

téides dont la désintégration ultérieure engendrera l'acide urique, soit, ce qui semble moins probable, en réalisant directement la synthèse de l'acide urique aux dépens de produits de dédoublement de l'albumine.

L'acide urique a été longtemps considéré comme le terme ultime de la désintégration des bases puriques dans l'organisme. C'est très certainement une erreur. Si l'on injecte à un animal une certaine quantité d'acide urique, on s'aperçoit qu'il n'est point éliminé en nature par les urines, mais qu'il a subi de nouvelles mutations, car la plus grande part, sinon la presque totalité, est éliminée sous forme d'une molécule plus simple, l'allantoïne.

La même expérience, effectuée sur l'homme, ne conduit pas aux mêmes résultats. Une grande partie de l'acide urique injecté est éliminé sous cette même forme, une très faible part est éliminée à l'état d'allantoïne, une part assez considérable, quelquefois 50 p. 100, ne peut être retrouvée. Certains auteurs ont voulu voir dans ce fait une simple rétention de l'acide urique dans l'organisme; il n'en est rien; il est démontré à l'heure actuelle que l'acide urique a été détruit dans l'intimité des tissus: ce qui le prouve, c'est qu'on retrouve dans l'urine, et il semble bien que ce soit à l'état d'urée, tout l'azote de l'acide urique disparu.

Cette destruction de l'acide urique ou uricolyse constitue, à n'en pas douter, un processus normal d'élimination de l'acide urique, processus important, puisque, à l'occasion d'une injection d'acide urique, près de 50 p. 100 de la substance peut être ainsi détruite.

Le second mode d'élimination que possède l'économie animale pour se débarrasser de l'acide urique, c'est l'émonctoire rénal. L'urine entraîne normalement l'acide urique à l'état d'urate acide de sodium.

Telles sont les grandes lignes qui caractérisent l'histoire de l'acide urique dans l'organisme normal.

Toutes les fois où, pour une raison quelconque, le taux de l'acide urique contenu dans les humeurs de l'économie augmente d'une façon anormale, on dit qu'il y a uricémie. Mais il y a lieu de distinguer une uricémie banale, comme celle que l'on constate dans la leucémie ou au décours de la pneumonie, et une uricémie vraie ou uricémie goutteuse. Ce qui différencie d'une façon absolue ces deux formes, c'est que, dans la première, — uricémie banale, — l'élimination de l'acide urique est normale et en quelque sorte en fonction directe de la plus ou moins grande quantité d'acide urique en circulation; tandis que, dans la seconde, — uricémie vraie, — il y a dissociation entre ces deux facteurs; on constate une quantité exagérée d'acide urique dans les tissus et dans le sang et une élimination diminuée ou retardée par les émonctoires.

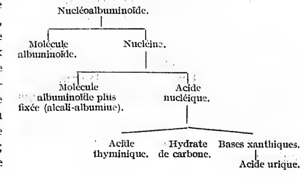
Quelles sont les causes qui peuvent expliquer la rétention de l'acide urique dans la diathèse goutteuse?

La rétention de l'acide urique ne relève pas d'une insuffisance rénale, comme on l'a longtemps enseigné; l'insuffisance peut exagérer cette rétention, mais elle n'en est pas la cause initiale.

On a voulu expliquer l'uricémie par des troubles dans les réactions sanguines, et on a soutenu que l'insolubilisation des urates était due à une acidification des humeurs. Cette opinion semble devoir être abandonnée, un certain nombre de physiologistes, Magnus Lévy, Klemperer, Watson ont, en effet, montré que l'alcalinité du sang des goutteux n'était pas inférieure à la normale. Luff, Van Loghem ont montré que l'alcalinisation des humeurs provoquait la formation de dépôts uratiques, et qu'au contraire, l'acidification entravait la formation de ces dépôts. Enfin, Falkenstein a pu, paraît-il, en se basant sur ces données nouvelles, soumettre avec succès des uricémiques à un traitement acide. Nous verrons d'ailleurs plus loin, quand nous aborderons la question du traitement de la rétention urique, quelles conclusions thérapeutiques il faut tirer de ces connaissances nouvelles. Quoi qu'il en soit, il nous faut retenir que l'acidification du milieu intérieur ne peut provoquer la précipitation de l'acide urique.

L'acide urique étant une substance extrêmement peu soluble, 1 pour 16000, et ses sels ne l'étant guère plus, un certain nombre de physiologistes ont admis *a priori* qu'il devait y avoir un agent physiologique d'ordre chimique qui devait les solubiliser, afin de permettre leur circulation et par suite leur élimination.

Minkowski, Schmoll, Wiener semblent bien avoir établi que ce solvant physiologique soit l'acide thyminique, corps quaternaire phosphoré, qui, fait curieux, se forme parallèlement à l'acide urique dans la désintégration des nucléines.



Schmoll admet que, si ce solvant arrive à manquer, l'acide urique immobilisé s'accumule dans l'organisme. Mais, pour que cette théorie soit acceptable, il faut admettre que l'acide urique, dans le cas particulier de l'uricémie, est un acide urique qui ne provient pas de la désintégration des nucléo-protéides, car l'acide thyminique serait forcément présent; il faut donc supposer que l'on a affaire uniquement, ou tout au moins pour la plus grande part, à un acide urique de synthèse.

Or, si la production de l'acide urique de synthèse aux dépens de matériaux non nucléiniques a pu être démontré chez les oiseaux (mais on sait que, chez les oiseaux et les reptiles, la production de l'acide urique est un processus normal d'élimination azotée), elle n'a pu l'être chez les mammifères, et encore moins chez l'homme. Cependant, il est probable, même en l'absence de toute démonstration expérimentale, que cette synthèse est susceptible de s'effectuer, mais dans de très faibles proportions. Mais ce que, à notre sens, il n'est pas possible d'admettre, c'est que l'organisme goutteux fasse de ce processus synthétique un mode habituel de production d'acide urique. Une des caractéristiques de l'organisme goutteux, c'est de présenter un ralentissement notable de la nutrition : ce fait est établi et indiscutable. Or, on ne conçoit pas très bien que cet organisme, dans lequel il y a une diminution du processus normal de formation de l'acide urique aux dépens des matériaux habituels, — incapables, par conséquent, de faire de l'acide urique par simple oxydation des purines, — puisse réaliser de toute pièce la synthèse de ce corps. De toute cette théorie, il ne reste, à notre avis, qu'un fait : l'acide thyminique est capable de solubiliser l'acide urique.

On voit combien, jusqu'à ces derniers temps, les explications proposées pour expliquer la rétention de l'acide urique dans la goutte étaient peu satisfaisantes.

Gudzent a eu le mérite de proposer récemment une théorie physico-chimique du phénomène, théorie qui comporte un certain nombre de vues intéressantes et originales, et qui paraît dès l'abord rationnelle.

Cet auteur pense, que ce qu'il importe d'étudier, ce n'est pas tant la solubilité de l'acide urique que celle des urates, et en particulier, de l'urate acide de sodium, forme sous laquelle l'acide urique serait en circulation.

Fischer a démontré qu'il existe deux formes tautomères d'acide urique: une forme lactame qui ne contient pas de groupement hydroxyle OH:

```
H — N — C = O                    N = C — OH
    |   |                        |   |
O = C   C — NH \            HO — C   C — NH \
    |   ||       > C = O         |   ||       > C = O
H — N — C — NH /                 N — C — NH /
Forme lactame.                   Forme lactime.
```

et une forme lactime qui en est pourvue. La forme commune de l'acide urique est constituée par la forme lactame. Or, les lactames-urates sont instables et, en solutions, — surtout en solutions légèrement alcalines, — se transforment facilement en lactimes-urates, forme tautomérique stable. Et, fait d'une importance considérable, les lactames-urates en solution aqueuse ont une solubilité 33,9 p. 100 plus grande que les lactimes-urates stables.

Cette différence de solubilité est encore plus grande si les solutions sont faites dans un sérum artificiel de même composition saline que le sérum normal. La forme stable lactime de l'urate monosodique est 220 fois p. 100 moins soluble que la forme lactame stable. Ces faits que les théories physico-chimiques permettaient de prévoir et d'établir sont entièrement vérifiés par l'expérimentation.

En possession de ces nouvelles données, quelle thérapeutique y a-t-il lieu d'instituer, non pas pour prévenir la formation excessive d'acide urique dans l'organisme, la question ne nous intéresse pas ici, mais pour enrayer, dans la mesure du possible, le processus de rétention de l'acide urique dans l'organisme.

Il est de toute évidence que, si la théorie de Gudzent est exacte, une thérapeutique rationnelle sera celle qui tendra à entraver dans la plus grande mesure possible la transformation tautomérique de l'urate-lactame soluble en urate-lactime insoluble. La première condition à réaliser pour cela est d'éviter dans une certaine mesure l'alcalinisation des humeurs, car, comme l'a montré Gudzent lui-même, la transformation en lactime urate insoluble se fait d'autant plus facilement et d'autant plus rapidement que le milieu est plus alcalin: d'ailleurs, à un point de vue plus général, H. Béchold et Ziégler, en étudiant la solubilité de l'acide urique dans le sérum, ont montré que tous les électrolytes minéraux activent la précipitation de l'acide urique et des urates. Est-ce à dire qu'il faudra instituer, comme le veut Falkenstein, une médication franchement acide ? nous le croyons pas, car on connaît trop les dangers que présente l'intoxication acide, surtout chez des malades à nutrition ralentie comme les goutteux.

L'objection que l'on fera très certainement à cette manière de voir, c'est que nombre de gout-

teux ont largement bénéficié de la médication alcaline. Le fait n'est pas douteux; cependant il ne faut pas rapporter cette action bienfaisante à une propriété solubilisante des alcalins sur les urates, mais bien à l'action générale qu'ils exercent sur la nutrition. Les alcalins sont des activants énergiques de la fonction hépatique. Or, le foie est le lieu d'élection des phénomènes uricolytiques, les alcalins facilitent les oxydations, augmentent la production de l'urée, favorise la désassimilation. Quoi d'étonnant à ce que, dans ces conditions, ils améliorent l'état du goutteux. Les alcalins ne devront donc pas être proscrits de toute médication anti-uricémique; mais ils devront, à notre avis, n'être donnés qu'aux doses minimes qui suffisent pour provoquer l'activation hépatique et le relèvement de la nutrition générale.

Les objections que nous venons de faire au traitement de la goutte par les alcalins s'adressent aussi bien à la médication sodique que potassique ou lithinée, puisque la condition à éviter, c'est l'introduction excessive dans l'organisme d'électrolytes minéraux.

Comme, dans l'organisme goutteux, la transformation du lactame urate soluble en lactime urate insoluble semble être plus rapide, plus active que dans l'organisme normal, il y aura avantage à débarrasser le plus tôt possible l'économie de l'acide urique, au fur et à mesure, en quelque sorte, de sa formation, afin de ne point lui laisser le temps de passer de la forme soluble à la forme insoluble. Ainsi se trouve légitimée la médication par les agents solvants de l'acide urique.

Quels sont, à l'heure actuelle, les agents solvants de l'acide urique dont la thérapeutique dispose? Ils sont nombreux, mais, en réalité, ils peuvent se réduire à deux groupes : le groupe des solvants à base d'acide thyminique, et le groupe des solvants à base de pipérazine. Un seul parmi ces médicaments a acquis droit de cité dans le Codex de 1908: c'est la pipérazine. C'est dire que son étude est plus avancée que celle de tous les autres. C'est dire aussi sans doute que l'expérimentation lui a reconnu une valeur réelle.

La pipérazine, ou diéthylène-diamine, est une substance cristallisée, facilement déliquescente, et qui, pour cette raison, est avantageusement prescrite en solution. Sa saveur est légèrement alcaline, aussi emploie-t-on souvent comme correctif les préparations effervescentes.

Elle est rapidement absorbée et traverse l'organisme sans se décomposer; elle est éliminée par le rein, mais assez lentement, puisque ce n'est que quatre heures après son ingestion qu'elle commence à apparaître dans les urines.

Elle n'a aucune tendance à s'accumuler dans l'organisme ; aussi peut-elle être prescrite pendant longtemps sans inconvénient.

Elle est peu toxique et, même à la dose de 4 grammes, Nojnilîov n'a constaté aucune modification ni du pouls, ni de la respiration, ni de la digestion. Van der Klip a montré que l'injection sous-cutanée de 1 gramme de pipérazine à un lapin ne provoque aucun phénomène d'intoxication. Cependant, il sera bon de ne pas dépasser la dose thérapeutique tout à fait suffisante de $0^{gr},50$ à 1 gramme par jour. Le Codex 1908 indique comme dose maxima en une fois $0^{gr},60$ et comme dose maxima par vingt-quatre heures, 3 grammes.

Quelle est l'action de la pipérazine sur l'acide urique? Elle possède *in vitro* pour cet acide un pouvoir dissolvant manifeste. L'urate de pipérazine est soluble dans 47 parties d'eau, alors que l'urate de lithine l'est seulement dans 368.

Les dissolvants de l'acide urique, et en particulier la pipérazine dont l'action *in vitro* est incontestable, possèdent-il le même pouvoir *in vivo*. Cette question a donné lieu à de nombreuses discussions dans le détail desquelles nous n'entrerons pas. Il nous suffira de retenir que, *in vivo*, le pouvoir dissolvant est considérablement abaissé, mais qu'il subsiste cependant, et ce qui le prouve, ce sont les résultats expérimentaux et cliniques obtenus par l'emploi de ces agents.

Alors même que la pipérazine ne parviendrait pas à dissoudre complètement les concrétions uratiques articulaires, elle offre en tout cas l'immense avantage d'activer, en la facilitant, l'élimination de l'acide urique au fur et à mesure de sa production ; elle ne lui donnera pas le loisir de séjourner dans l'organisme un temps suffisant pour qu'il puisse, comme nous l'avons indiqué plus haut, passer de sa forme soluble à sa forme insoluble. Cette indication, toute spéciale, fait que ce médicament devra être prescrit à doses réfractées, et que son emploi devra être prolongé pendant longtemps.

La thérapeutique doit, pour donner tous les résultats que l'on est en droit d'attendre d'elle, étayer, dans la plus large mesure possible, ses indications sur des données certaines de physiologie normale ou pathologique. Il nous a semblé intéressant à propos de la rétention de l'acide urique et de son traitement de donner un exemple intéressant de l'application de cette méthode.

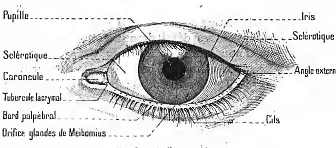
PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE.

EXAMEN DES PARTIES EXTERNES DE L'ŒIL

PAR
le Dr POULARD,
Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

L'exploration extérieure de l'œil, c'est-à-dire l'examen de toutes les parties de l'appareil visuel visibles à l'œil nu, bien que fort simple (il suffit de regarder), est en général très mal faite par les médecins. Ils ne savent pas, ou ne veulent pas regarder. Et cependant, c'est en général par l'examen extérieur seul que le médecin devra faire le diagnostic des affections oculaires qui se présenteront dans sa pratique. Il est indispensable qu'il sache « regarder un œil malade ».

Examen des paupières. — Il se fait à l'œil nu, ou, s'il en est besoin pour des choses très petites, à l'aide de la loupe. Il ne suffit pas de regarder la peau qui recouvre la surface extérieure des paupières ; il faut porter son attention sur le bord palpébral, sur la rangée des cils, sur les orifices des glandes de Meibomius qui se trouvent en arrière, sur les points lacrymaux qui occupent la partie tout à fait interne des bords palpébraux fig. 1).



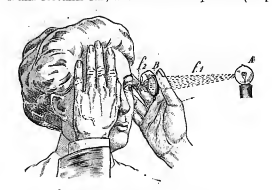
Bords palpébraux (fig. 1).

Pour l'exploration des bords palpébraux, il est souvent utile de prendre la loupe qui permet de voir les petits détails (cils déviés, orifices glandulaires oblitérés, points lacrymaux rétrécis.)

La palpation des paupières permet de reconnaître dans leur épaisseur l'existence de petites nodosités masquées sous la peau lâche et mobile.

Examen de la cornée — Pour bien voir, approchez-vous très près, c'est indispensable. Si vous ne voyez pas bien avec vos yeux, prenez une loupe grossissante.

Dans certains cas, des lésions très petites (corps étranger très fin, érosion légère, petite infiltration interstitielle), difficiles à voir à l'éclairage direct, sont mises en évidence par l'éclairage oblique de la cornée à l'aide d'une lampe et d'une simple loupe (fig. 2).



Éclairage oblique de la cornée.

A, Lampe ; B, loupe recueillant le faisceau lumineux divergent et le transformant en un faisceau convergent f^2, qui éclaire vivement la cornée et l'iris (fig. 2).

Une autre méthode d'exploration de la cornée, souvent fort utile et toujours très simple, consiste à rechercher la façon dont les objets extérieurs, les fenêtres par exemple, se réfléchissent à sa surface. S'il existe un dépoli de la surface, une petite érosion, les images, parfaites dans le voisinage, seront diffuses au niveau de la lésion ou même ne s'y formeront plus (fig. 3).

Si une partie de la cornée est cachée sous la paupière, on retient celle-ci avec le doigt et on fait diriger l'œil en sens opposé. Par exemple, si la paupière supérieure recouvre la cornée, on maintient la paupière supérieure et on demande au malade de regarder en bas.



Examen de la cornée par réflexion des objets extérieurs à sa surface. Sur la cornée droite saine, la fenêtre se réfléchit nettement. Sur la cornée gauche, dont la surface est dépolie par une érosion, l'image de la fenêtre est trouble, diffuse, irrégulière (fig. 3.)

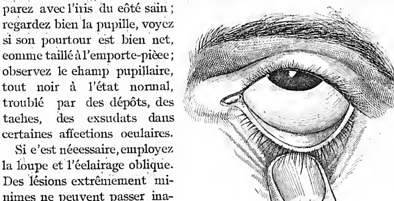
Examen de l'iris et de la pupille. — Vous tenant toujours très près de votre malade, exami-



Retournement de la paupière supérieure (1er temps) (fig. 4).

nez soigneusement l'iris à travers la cornée transparente, sa couleur, la netteté de ses plis et comparez avec l'iris du côté sain; regardez bien la pupille, voyez si son pourtour est bien net, comme taillé à l'emporte-pièce; observez le champ pupillaire, tout noir à l'état normal, troublé par des dépôts, des taches, des exsudats dans certaines affections oculaires.

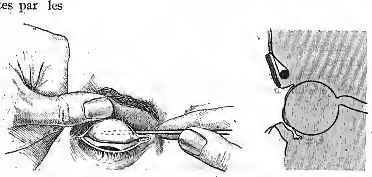
Si c'est nécessaire, employez la loupe et l'éclairage oblique. Des lésions extrêmement minimes ne peuvent passer inaperçues.



Examen de la conjonctive bulbaire et de la conjonctive du cul-de-sac inférieur. Le doigt retient la paupière inférieure pendant que l'œil regarde en haut (fig. 5).

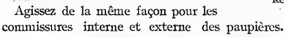
Examen de la conjonctive bulbaire. — Une partie de la conjonctive bulbaire et de la sclérotique sous-jacente (blancs de l'œil) est visible à travers la fente palpébrale normalement ouverte.

Pour explorer les parties recouvertes par les paupières, il faut maintenir ou tirer la paupière avec le doigt et faire diriger l'œil en sens opposé. Maintenez ou tirez en haut la paupière supérieure et faites le malade regarder en bas; vous verrez toute la conjonctive bulbaire supérieure. Tirez en bas la paupière inférieure et faites le malade regarder en haut (fig. 5), vous verrez la conjonctive bulbaire inférieure.



Retournement de la paupière supérieure (2e temps) (fig. 6).

Agissez de la même façon pour les commissures interne et externe des paupières.



Examen des culs-de-sac. — Pour le cul-de-sac inférieur, vous n'avez qu'à procéder comme ci-dessus (fig. 5); le cul-de-sac se montre en entier.

Pour voir le cul-de-sac supérieur, il faut retourner la paupière.

D'abord, et ceci est très important, demandez au malade de regarder en bas fortement. Prenant ensuite les cils ou le bord palpébral de la paupière supérieure entre le pouce et l'index de la main gauche, on place sur la peau de la paupière supérieure un petit stylet ou un bâton de verre disposé parallèlement au bord libre de la paupière et longeant le bord supérieur du tarse (fig. 4).

Tandis que le stylet appuie légèrement sur la paupière et le bord supérieur du tarse, comme s'il voulait le pousser en arrière et en bas, la main gauche tire le bord palpébral en avant, puis en haut. Résultat : le tarse bascule; son bord supérieur, poussé par le stylet, vient en bas; son bord inférieur, porté par la main gauche, vient en haut; la paupière est retournée (fig. 6).

On voit le tarse recouvert par la conjonctive et on distingue par transparence les glandes de Meibomius. Si l'on maintient la paupière supérieure et qu'on demande au malade de continuer à regarder fortement en bas, on peut faire saillir la conjonctive du cul-de-sac supérieur.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les vers véhicules de l'infection cholérique.

On connaît le rôle des vers de terre, démontré d'une façon si lumineuse par Pasteur, dans la propagation du charbon bactéridien, et expliquant en partie l'endémie charbonneuse des « champs maudits ». Ils sont capables d'ailleurs de véhiculer de nombreux germes pathogènes contenus dans la profondeur du sol pour les ramener à la surface.

Des faits qui présentent une grande analogie avec les précédents viennent d'être découverts et précisés par Gosio (*Il Policlinico*, 17 sept. 1911); les voici en quelques mots :

L'eau d'un petit lac fut trouvée contaminée par le vibrion cholérique ; la stérilisation de cette eau par l'hypochlorite de chaux fut assurée, et sous son influence le vibrion cholérique disparut. Gosio remarqua cependant sur les bords, gisant au fond, un grand nombre de vers ronds, tués par le chlore. Il les préleva, les lava dans l'eau stérile, les broya et ensemença le produit de broyage sur gélose ou sang. Il put ainsi isoler un vibrion possédant tous les caractères du vibrion cholérique, morphologiques, culturaux et biologiques.

De plus, dans le terrain entourant le lac, Gosio découvrit un mois plus tard de petits vers noirs, annulés, qu'il traita de la même façon et lui permirent d'isoler encore des vibrions cholériques indiscutables.

L'importance de ces constatations est à souligner d'une façon particulière, surtout quand on connaît certaines mœurs de ces animaux. En effet, la plupart d'entre eux sont coprophages, ils peuvent donc ingérer les vibrions cholériques provenant de digestions répandues dans le milieu extérieur. Il en est d'autres qui opèrent des migrations et creusent dans le sol de longues galeries qui les conduisent jusqu'aux réservoirs d'eaux potables. Enfin, la nuit, surtout après les pluies, ils remontent à la surface du sol et rejettent au dehors le contenu de leur tube digestif. Si ce dernier contient du vibrion cholérique, on conçoit sans peine comment ils peuvent assurer la souillure spécifique du sol et des légumes qu'on y cultive.

Ce point particulier de la dissémination de l'agent pathogène du choléra n'était pas inutile à signaler.

C. Dopter.

Les vomissements de la narcose.

Dans une note précédente (août 1911), nous avons insisté sur les précautions à prendre pour la narcose de nos malades, tant dans le choix de la méthode que dans le règlement des détails. D'un article de Mortimer (*The Lancet*, juin 1911) nous sommes heureux d'extraire d'excellentes idées qui prouvent à nouveau combien est nécessaire l'observance des questions de détails.

Si les vomissements sont surtout pénibles aux enfants, aux vieillards, aux débilités, ils sont dangereux à tous les opérés tant par la douleur qu'ils réveillent dans les cicatrices que surtout par la possibilité de ruptures internes, d'hémorragies, d'embolies.

Souvent ils n'ont rien à voir avec la narcose, s'il s'agit d'individus prédisposés au mal de mer, ou atteints d'affections nerveuses ou abdominales. Ils s'établiront encore chez des individus qui ont commis l'imprudence de prendre quelque nourriture avant l'intervention comme chez ceux aussi auxquels un jeûne trop rigoureux a été prescrit.

Le chloroforme est le plus souvent en cause, le peroxyde d'azote le moins, l'éther tient le milieu de ces produits. Quant à la durée de la narcose, elle ne paraît pas avoir d'importance.

Diverses causes qui paraissent de minime importance facilitent cependant dans une large mesure les vomissements : une infection buccale, une rhinite ou une pharyngite chronique, la pénétration du sang dans l'estomac ou l'accumulation de mucosités dans les voies respiratoires supérieures. Celles-ci, dégluties et mélangées aux sucs intestinaux ou stomacaux, entraînent un état de réflectivité exagérée et, si la cause est souvent centrale et tient à l'irritation par le narcotique du centre spinal des vomissements, on ne doit pas oublier que leur origine est très souvent périphérique.

Witzel conseille même à ce propos de récliner fortement la tête, de façon à éviter les mouvements de déglutition.

Les fautes dans le traitement médical post-opératoire peuvent avoir de fâcheuses conséquences relativement au sujet qui nous occupe ; ce sont surtout l'administration précoce de nourriture, le lever rapide, la mauvaise aération de la chambre du malade et d'autres fautes même légères contre l'hygiène.

De même avant l'opération sera-t-il prudent de soigner l'état des voies digestives ; propreté de la bouche, des dents, lavements ou purgatifs.

Après l'intervention, l'opéré repose dans une chambre calme, bien ventilée, et une lumière tamisée dispose mieux au repos. Quatre heures après l'opération, on peut tolérer du thé, du bouillon en petite quantité, une solution de bicarbonate sodique, s'il y a accumulation de mucosités dans l'estomac, des citronades s'il persiste un goût d'éther, un peu de champagne frappé, du café fort.

Les vomissements continuels feront penser à l'urémie, à l'intoxication acide.

Les distensions atoniques du tractus digestif seront traitées par l'ergotine, la strychnine, l'extrait d'hypophyse, l'entéroclyse, le lavage d'estomac, l'oxygène en inhalation.

Le sucre en injection rectale ou intraveineuse a été aussi recommandé.

Enfin il est surtout intéressant de rechercher, ainsi que nous l'avons déjà signalé, la méthode qui expose le moins à la possibilité des vomissements.

Un choix motivé, corroboré par des précautions de détails multiples mais efficaces, doit intéresser le praticien consciencieux.

R. LEDENT.

Tuberculose inflammatoire et glandes vasculaires sanguines.

On sait combien MM. PONCET et LERICHE ont contribué, par leur conception de la « Tuberculose inflammatoire », c'est-à-dire non folliculaire, à agrandir le domaine déjà si vaste de la tuberculose. Voici maintenant qu'ils viennent, dans une large synthèse, de lui annexer une grande partie de la pathologie endocrinienne (*Acad. de médecine*, séance du 27 juin 1911, et *Gazette des Hôpitaux*, 12 juillet 1911).

Le *corps thyroïde* ayant été souvent trouvé sclérosé chez les tuberculeux (Roger et Garnier Giraud), c'est à la sclérose tuberculeuse de la thyroïde que d'après MM. Poncet et Leriche, il faut souvent rapporter divers syndromes hypothyroïdiens, depuis les petits signes de l'hypothyroïdie, l'infantilisme myxœdémateux de Brissaud, les troubles de la croissance si communs chez le soi-disant prédisposé à la tuberculose, jusqu'au myxœdème proprement dit. Cette tuberculisation de la thyroïde, à son début, peut se révéler par des manifestations d'hyperthyroïdie ; ainsi s'expliquerait la coïncidence parfois signalée de goitre exophtalmique et de pleurésie.

La sclérose de l'*hypophyse* a été de même décrite comme fréquente chez les tuberculeux (Launois, Paul Thaon); aussi MM. Poncet et Leriche attribuent-ils à la tuberculose inflammatoire de l'hypophyse un cas personnel de syndrome adiposo-génital de Frœlich et deux cas personnels d'acromégalie, tous développés chez des sujets suspects de tuberculose.

La facilité avec laquelle le *pancréas* réagit à la tuberculisation expérimentale ou spontanée (Klippel, Carnot), par une sclérose qui n'épargne pas les îlots de Langerhans, suggère à MM. Poncet et Leriche l'idée que le diabète pancréatique serait souvent d'origine tuberculeuse. Il y a plus : si la phtisie pulmonaire est la fin naturelle d'un grand nombre de diabétiques, il faudrait voir dans cette relation du diabète et de la tuberculose l'inverse de ce qu'on y voit généralement, et considérer les malades comme atteints de diabète tuberculeux, par tuberculose du pancréas.

Les *surrénales* sont souvent frappées chez les tuberculeux par une cirrhose diffuse avec lésions versant tantôt vers l'hypoépinéphrie, tantôt vers l'hyperépinéphrie (Bernard et Bigard, Sezary).

Attribuer à l'hypoépinéphrie certains symptômes observés souvent chez les tuberculeux, asthénie, cryesthénie, troubles circulatoires (hypotension, tachycardie, tendance au collapsus), c'est ce qu'avaient déjà fait nombre d'auteurs. En ce qui concerne les syndromes d'hyperépinéphrie, MM. Poncet et Leriche hésitent, malgré les statistiques établissant la coïncidence fréquente de la tuberculose et de l'artériosclérose (Josserand, Pic et Bonamour), à admettre la participation des surrénales : « Le rôle incontestable que force la tuberculose dans la production de l'athérome et de l'artériosclérose, elle doit le forcer surtout par l'effet des lésions scléreuses qu'elle produit directement dans le rein, dans les viscères, et non par la nature des troubles sécrétoires qu'elle apporte dans les glandes surrénales. »

C'est par la sclérose de l'*ovaire* que MM. Poncet et Leriche expliquent chez les tuberculeux les troubles de la menstruation, les avortements, l'insuffisance mammaire et chez les candidates à la tuberculose l'hypoplasie utéro-annexielle.

Le *testicule*, considéré dans la glande interstitielle, réagit aussi par la sclérose inflammatoire à la tuberculisation expérimentale (Marcozzi, Esmonet). De là à attribuer à la tuberculose non folliculaire du testicule toute une série de syndromes, il n'y a qu'un pas pour MM. Poncet et Leriche. L'hyperfonctionnement de la glande interstitielle rendrait compte de l'excitation génésique dont maint tuberculeux se trouve « embrasé », peut-être aussi de certains arrêts de développement squelettique chez les « prédisposés » et peut-être même de certains cas d'acromégalie. L'hyperfonctionnement testiculaire serait à la base de certains faits de gigantisme, de l'infantilisme tardif de Gaudy — pour lequel cet auteur fait jouer le rôle capital à la thyroïde — et de certains faits plus complexes, tel le cas décrit en 1908 par H. Claude et Gougerot et où le testicule jouait sa note dans un syndrome pluriglandulaire développé chez un tuberculeux avéré. Pour MM. Poncet et Leriche, l'atteinte de plusieurs glandes endocrines s'expliquerait dans les cas analogues, moins par une synergie mutuelle les faisant réagir aux lésions les unes des autres que par l'attaque simultanée d'un agent pathogène comme le bacille de Koch.

M. FAURE-BEAULIEU.

Action des rayons de Rœntgen sur le thymus.

MM. REGAUD et CRÉMIEU ont étudié les phénomènes déterminés sur le thymus du chat par une dose unique et assez intense de rayons durs (*Soc. médic. des hôp. de Lyon*, 12 décembre 1911).

Ces expériences diffèrent sensiblement des recherches antérieures analogues (Heincke, 1904; Rudberg, 1907; Aubertin et Bordet, 1909) par l'utilisation des derniers progrès de la technique radiologique (appareillage puissant, filtration et localisation des rayons, mesure des doses employées) et conséquemment par les résultats obtenus.

A la suite du traitement, le thymus subit une atrophie déjà sensible le deuxième jour, et atteignant vers le quinzième jour 90 p. 100 du poids initial. Cette involution se manifeste histologiquement par

une disparition rapide des petites cellules de la zone corticale dont les noyaux pycnosés sont phagocytés, puis digérés par les cellules épithélioïdes qui constituent le stroma.

Ultérieurement, ces dernières, restées à l'état presque pur, se tassent et précipitent leur processus évolutif, ce qui se manifeste par la formation de *corpuscules de Hassall gigantesques*. Les auteurs démontrent que ces corpuscules résultent de l'évolution centripète des cellules du réticulum dont elles représentent le stade terminal. Autour des lobules considérablement réduits par la disparition de leurs petites cellules, les espaces conjonctifs se rencontrent élargis, œdématiés, et riches en leucocytes variés, tant polynucléaires que lymphocytes et éléments myéloïdes, suivant le stade envisagé.

Au moment où l'atrophie est à son maximum, la périphérie des lobules peut se scléroser par pénétration des éléments conjonctifs périlobulaires.

A partir du quinzième jour, débute un processus de régénération, grâce auquel le thymus a repris au trentième jour son aspect primitif ; les corpuscules de Hassall hypertrophiés ont disparu, ce qui démontre le caractère transitoire de ces formations.

Si, au lieu d'une dose unique et moyenne, on emploie une dose intense ou des doses répétées, on peut obtenir l'atrophie complète et définitive du thymus.

L'état général et local des animaux reste complètement indemne, et la croissance n'est pas troublée. D'où indication formelle de la radiothérapie dans l'hypertrophie du thymus chez l'enfant, chaque fois que la forme ne sera pas suraiguë, et permettra d'attendre quelques jours les résultats de l'irradiation. Suivant les cas, l'application devra être intense et unique, ou moyenne et répétée ; mais les rayons doivent toujours être fortement filtrés, et le faisceau dirigé soigneusement sur le thymus seul.

A. L.

LA VIE MÉDICALE A L'ÉTRANGER

L'atonie aiguë de l'estomac (*Société de médecine de Berlin*, 1911). — Bien que cette affection apparaisse le plus souvent à la suite d'opérations chirurgicales, Schlesinger rappelle qu'elle appartient fréquemment aussi au domaine de la clinique interne. Fraenkel a signalé un cas d'atonie aiguë à la suite de fautes grossières de régime. En outre on a noté comme étiologie le premier lever chez les convalescents de fièvre typhoïde ou de scarlatine. Chez les malades très affaiblis, la chute brusque de l'intestin déterminerait l'occlusion du pylore et la dilatation aiguë de l'estomac. Selon Braun et Seidel, l'atonie se produit par tiraillement et paralysie réflexe des nerfs de l'estomac. Selon d'autres, la chute de l'intestin entraîne une traction sur le mésentère, d'où coudure et occlusion consécutive du duodénum.

Quoi qu'il en soit, c'est une affection grave ayant entraîné souvent la mort : dans 63,5 p. 100 des cas selon Lafter, dans 73,4 p. 100 selon Neck.

Beaucoup de morts doivent être attribuées à ce que le diagnostic n'est pas fait ou qu'il est posé trop tardivement. Ainsi que le montre l'observation de Landau, le lavage de l'estomac seul ne suffit pas dans certains cas vraiment redoutables. Dans les trois cas de Schlesinger, la position relevée du bassin a rendu les plus grands services.

C'est la méthode la plus apte à faire cesser les accidents. La position du décubitus ventral a pu être utile dans certains cas ; mais dans d'autres (Borchardt), elle a semblé déterminer une aggravation : il ne paraît guère d'ailleurs indiqué de placer dans cette position un opéré de laparotomie. Un lavage de l'estomac devient, en outre, très difficile.

La position relevée du bassin répond tout à fait aux conditions pathogéniques de l'accident. Le lavage complet de l'estomac devient facile (Borchardt a attiré l'attention sur ce fait que l'évacuation simple de l'estomac agit souvent d'une façon importante parce que à un moment donné la sonde n'atteint plus la surface du liquide. Avec la position relevée du bassin, cet inconvénient disparaît : de plus, l'estomac tombant du côté du diaphragme, la masse intestinale suit et quitte le petit bassin, la traction exercée par le mésentère est supprimée. Dans un cas de Schlesinger, la malade fut amenée mourante ; la position relevée du bassin fut maintenue pendant vingt-quatre heures, l'estomac se remplissant continuellement ; le lavage de l'estomac fut pratiqué d'abord toutes les heures, puis moins fréquemment. La malade fut sauvée. Les insuccès relatés par Payer doivent être attribués à ce fait que la position sus-indiquée fut maintenue seulement pendant la durée des lavages de l'estomac. Dans l'intervalle, les malades restaient dans le décubitus dorsal ordinaire.

La thérapeutique doit avant tout réaliser deux conditions : permettre le lavage de l'estomac et assurer la cessation du tiraillement du mésentère. D'autre part, la quantité de liquide qui s'élimine par l'estomac appauvrit l'organisme en eau, et il est utile de compenser cette perte par des lavements ou des injections sous-cutanées d'eau physiologique.

L'électrisation de l'estomac atone peut aussi rendre des services.

La pathogénie de l'atonie aiguë de l'estomac a été très discutée. A ce point de vue, les expériences rapportées par Bickel, à la suite de la communication de Schlœsinger, méritent d'être signalées. La lésion du nerf vague en dehors de l'estomac peut, dans de nombreux cas, déterminer une lésion de la motilité gastrique : dilatation de l'estomac ou une certaine atonie qui peuvent être variables d'intensité (ou même faire défaut). Chez un chien on établit une fistule permanente de l'intestin grêle. On observe alors l'évacuation normale de l'estomac après absorption d'une certaine quantité d'eau. Puis on procède à une double vagotomie pratiquée dans l'intérieur de la cavité thoracique. La motilité de l'estomac est alors diminuée. Une certaine quantité d'eau ingérée reste plus longtemps dans l'estomac que normalement.

Si on renouvelle cet essai tous les jours, on voit peu à peu la motilité primitive reparaître.

On doit donc en conclure que le système nerveux extrastomacal exerce à l'état normal une action tonique sur la musculature stomacale. Si son action est supprimée, il y a dilatation de l'estomac.

Mais alors peu à peu les autres nerfs, en particulier le sympathique et peut-être le système nerveux intrastomacal acquièrent une certaine indépendance d'action et arrivent à rétablir le tonus stomacal.

HENRY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 décembre 1911.

De la spécificité des sérums antivénimeux. — M. Maurice Arthus rapporte, dans une note présentée par M. Dastre, ses travaux sur les sérums anticobraïque, antibothropique et anticrotalique et les venins de *Lachesis lanceolatus*, de *Crotalus terrificus* et de *Crotalus adamantens*. Il en conclut qu'en général, et à part quelques rares exceptions, l'action des sérums antivenimeux est zoologiquement spécifique.

Radioactivité persistante de l'organisme sous l'influence des injections du radium insoluble, sérothérapie radioactive — MM. H. Dominici, G. Petit et A. Jaboin relatent, dans une note présentée par M. A. Chauveau, des recherches qui démontrent la persistance du sulfate de radium dans le sang au delà de la durée de huit mois déjà signalée dans une précédente communication, la décroissance, rapide d'abord, lente ensuite du radium en circulation, l'innocuité de la nouvelle injection rehaussée par l'amélioration de l'état général. Le sérum radioactif possède une activité très marquée pour arrêter ou atténuer certains processus morbides.

La radiographie instantanée du diaphragme chez les tabétiques. — Note de M. Cluzet, présentée par M. A. Chauveau.

Sur les effets de certains extraits hypophysaires. — MM. H. Claude et A. Baudouin relatent, dans une note présentée par M. Bouchard, leurs recherches visant l'action des extraits hypophysaires totaux de bœuf obtenus par dessiccation à froid et dans le vide, sur le cœur et la circulation, sur la fibre musculaire lisse, sur la diurèse, sur la glycosurie, comme aussi leur action locale. Ils en concluent que pour apprécier les effets d'un produit glandulaire donné il faut tenir compte de l'état chez le sujet examiné non seulement de la glande de même nom que celle qu'on injecte, mais encore des autres glandes.

Transformation du pigment sanguin en pigment biliaire sous l'influence de l'adrénaline. — M. Jacques Parisot, dans une note présentée par M. A. Chauveau, décrit à cette transformation deux stades ; dans le premier les corps pigmentaires conservent encore leur fer, dans le second ils ont perdu toute trace de ce corps.

Nouvelles recherches sur la thérapeutique mercurielle de la syphilis expérimentale du lapin. — MM. L. Launoy et C. Levaditi étudient, dans une note présentée par M. E. Roux, l'action comparée de divers composés mercuriels. Il en résulte que la valeur thérapeutique respective de ceux-ci ne dépend pas de leur teneur en mercure.

Reproduction expérimentale de la rougeole chez le Bonnet chinois. Virulence du sang des malades vingt-quatre heures avant le début de l'éruption. — MM. Ch. Nicolle et E. Conseil relatent, dans une note présentée par M. E. Roux, leurs recherches personnelles confirmant les travaux d'Anderson et Goldberger.

De la vésicule biliaire prise comme lieu d'inoculation. — M. Henri Violle, ainsi qu'il le relate dans une note présentée par M. Dastre, a employé comme lieu d'inoculation de divers microbes et autres substances la vésicule biliaire après ligature du col et évacuation de la bile.

Toxicité de l'oronge ciguë (Amanita phalloides Fr.). — MM. Radais et Sartory rapportent leurs recherches dans une note présentée par M. Guignard d'où résulte notamment que l'oronge ciguë conserve sa toxicité après l'action de températures supérieures à 100°. Il est donc imprudent de répandre dans le public la notion erronée que tous les champignons vénéneux sont rendus inoffensifs par le traitement à l'eau bouillante suivi de lavage à l'eau froide.

Coloration du bacille tuberculeux et granulations de Much. Non spécificité de ces granulations. — MM. A. Rochaix et G. Colin ont constaté, ainsi qu'ils le rapportent dans une note présentée par M. Guignard, que la substance qui, dans le bacille tuberculeux, prend le Gram ou le Much a des tendances à se concentrer sur les granulations de Much, alors que la substance acido-résistante paraît être uniformément diffusée. Les granulations de Much peuvent exister chez d'autres bacilles acido-résistants. J. Jomier.

Séance du 2 janvier 1912.

Au sujet du trypanosoma rhodesiense. — MM. A. Laveran et Nattan-Larrier relatent leurs recherches desquelles il résulte que *Tr. rhodesiense* et *Tr. Gambiense* ne présentent pas le phénomène de l'immunité croisée, que le sérum humain se montre inactif sur *Tr. gambiense* tandis qu'il possède un pouvoir empêchant sur *Tr. rhodesiense*. Ils en concluent que *Tr. rhodesiense* n'est pas identifiable à *Tr. gambiense*, *Tr. rhodesiense* ne saurait être non plus identifiée à *Tr. Brucei* car un animal immunisé pour ce dernier peut s'infecter par le premier.

J. Jomier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 janvier 1912.

L'habitation et la santé publique à Paris. — M. Mesureur, après avoir établi que les locaux vacants se raréfient de plus en plus tandis que l'augmentation de la population est constante, insiste sur l'importance qu'il y aurait à pouvoir surveiller l'hygiène de l'habitation et sur la nécessité de la destruction des quartiers établis suspects et contaminés par le fonctionnement du casier sanitaire.

Du mécanisme des ptoses abdominales et de leur curabilité par un procédé orthopédique rationnel. — M. Faucher décrit une ceinture antiptosique faite de tissu inextensible doublant la paroi abdominale, reproduisant la forme normale du ventre et prenant les mêmes points d'appui sur le squelette que les muscles qu'elle est destinée à remplacer.

Sur un cas de crises gastriques tabétiques combinées à des crises de réaction colique. — M. Mathieu rapporte l'observation d'une femme de trente ans qui, en même temps que des crises gastriques et dans leur intervalle, présentait presque tous les jours des nausées et des vomissements coïncidant avec des coliques intestinales et possédant tous les caractères des crises de réaction colique décrites par l'auteur avec MM. H. Millon et Louis Marre, notamment plus grande intensité en cas de débâcle diarrhéique et cessation coïncidant avec la dernière selle.

Sur la pleurésie purulente tuberculeuse. — M. Marfan ajoute aux trois cas déjà observés antérieurement par lui l'histoire d'un quatrième cas qui, comme les premiers, a présenté une phase initiale de fièvre continue avec signes de congestion pleuro-pulmonaire suivie, après dix

à quinze jours, d'une seconde phase pendant laquelle, la fièvre persistant, s'établit un épanchement pleural séro-fibrineux riche en polynucléaires, enfin une troisième phase, débutant deux à quatre semaines après la seconde, et pendant laquelle l'épanchement devient purulent et chronique, tandis que l'état général devient assez satisfaisant. L'auteur estime qu'en ces cas la pleurésie ne provient pas d'une infection, par le poumon ou les ganglions trachéo-bronchiques ou par les côtes, mais d'une infection sanguine déposant le bacille dans la plèvre pariétale. Il préconise comme moyen de traitement non la pleurotomie qui donnerait lieu à une fistule intarissable, mais des ponctions évacuatrices répétées.

Les obsessions dans la psychose périodique. — M. GILBERT BALLET, après avoir montré que l'obsession n'est pas toujours ce trouble permanent conditionné par un état mental chronique (dégénérescence, psychasthénie), mais qu'on la rencontre assez souvent dans la psychose périodique, insiste sur l'intérêt qu'il y a à eu diagnostiquer la véritable origine car lorsqu'elle est liée à la psychose périodique elle est habituellement guérissable, mais aussi, faut-il ajouter, à récidive certaine.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 janvier 1912.

Procédé rapide de diagnostic de l'hypercholestérinémie à l'aide de la saponine. — MM. L. BOIDIN et CH. FLANDIN ont montré récemment que l'on pouvait tirer, de la propriété bien connue que possède la cholestérine d'empêcher l'hémolyse par certaines substances et en particulier par la saponine, un procédé clinique d'évaluation approximative du taux de la cholestérine. De nouvelles recherches ont confirmé ces premiers résultats et ont permis de simplifier encore la technique.

Les sérums hypercholestériniques que les auteurs ont examinés étaient soit d'apparence normale, soit ictériques, soit lactescents. L'ictère, la lactescence peuvent exister sans hypercholestérinémie, et les sérums n'ont alors aucun pouvoir empêchant vis-à-vis de l'hémolyse; les sels biliaires en particulier n'ont aucune action antihémolytique.

Le procédé ne donne qu'une évaluation approximative et ne peut nullement se substituer aux procédés de dosage, mais sa simplicité et sa rapidité peuvent servir en clinique pour se rendre compte si un sérum est ou n'est pas nettement hypercholestérinique.

Elimination par la bile des microbes introduits dans le tube digestif. — MM. BRETON, BRUYANT et MEZIE rapportent une série d'expériences qui plaident en faveur de l'infection descendante des voies biliaires ; ils montrent le rôle de la bile dans l'élimination habituelle des microbes qui, venant du tube digestif, ont pénétré dans la circulation.

Opsonisation des globules rouges par les sérums hémolytiques. — MM. ACHARD et FOIX ont pu réaliser l'opsonisation vis-à-vis des globules rouges, en ayant soin d'éviter la présence du complément qui par lui-même provoquerait l'hémolyse. Ils ont employé des sérums inactivés à 56°. Dans ces sérums, naturellement ou artificiellement hémolytiques pour les globules d'une espèce déterminée, les globules rouges ont été très facilement phagocytés par les leucocytes provenant de la même espèce que le sérum employé.

Il n'en fut point de même, lorsque les auteurs eurent recours aux globules rouges d'une autre espèce, non susceptibles d'être hémolysés par le sérum en question.

En résumé, on peut à volonté obtenir avec un sérum hémolytique, soit l'hémolyse, soit la phagocytose des hématies, suivant que l'on fait suivre l'action sensibilisante exercée par le sérum de l'adjonction du complément ou de celle des phagocytes, en l'absence du complément. La sensibilisation par le sérum a donc la même valeur pour les phénomènes lytiques et pour les phénomènes opsoniques, et l'on peut en déduire que la sensibilisation et les opsonines sont vraisemblablement identiques.

E. CHABROL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 janvier 1911.

Exstrophie vésicale. — M. MARION termine son rapport sur le traitement de l'exstrophie vésicale et fait un parallèle entre les différents procédés : les uns, comme ceux de Gersuny et de Descomps, permettant la séparation incomplète du cours des urines et des matières par la création d'une vessie; les autres, comme celui d'Heitz-Boyer et Hovelacque et celui de Cunéo assurant une séparation complète du cours des urines et des matières, avec non seulement création d'une vessie, mais aussi création d'un urètre.

M. TUFFIER déclare se rallier à l'opinion de M. Marion et être tout à fait partisan des procédés de Cunéo ou d'Heitz-Boyer et Hovelacque.

Arrachement du cuir chevelu. — M. PICQUÉ relate un cas d'arrachement du cuir chevelu qui lui fut adressé par M. PINVIN.

MM. THIERRY et OMBRÉDANNE insistent sur la difficulté qu'il y a, dans certains cas, à faire cicatriser ce genre de plaies.

Invagination intestinale chez l'enfant. — M. OMBRÉDANNE fait un rapport sur des observations de MM. Lenormant, Mouchet et Veau.

Sur 8 de ces cas, dans 4 cas, survint une éviscération totale post-opératoire.

M. KIRMISSON croit que la cause de l'éviscération c'est la tendance qu'ont les enfants à pousser.

Pour ce qui est du diagnostic, M. Kirmisson croit que la mobilité de la tumeur est un bon élément de diagnostic.

M. SAVARIAUD attribue une certaine importance aux ganglions du mésentère.

M. BROCA n'a jamais observé d'éviscération totale ; il suture au fil de bronze et il croit que ce genre de suture est certainement préférable.

Diagnostic de la luxation congénitale chez le jeune enfant. — M. SAVARIAUD insiste sur la difficulté du diagnostic et sur l'existence de quelques signes spéciaux : raccourcissement apparent, exagération du raccourcissement produit par la flexion de la cuisse, la jambe restant en extension sur celle-ci.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-10. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LA VACCINATION ANTITYPHIQUE

PAR

le Dr E. SACQUÉPÉE,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La fièvre typhoïde est, malheureusement, l'une de nos grandes maladies nationales.

Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on en fait la constatation; il y a de même quelque temps déjà que des efforts louables ont été tentés pour restreindre le domaine de cette maladie entre toutes évitable : mesures destinées à empêcher la contamination des eaux potables, ou bien à assurer leur stérilisation; surveillance de certains aliments suspects, comme le lait, les légumes, les huîtres; isolement des malades, désinfection de leurs excreta; éducation du public, et bien d'autres tentatives encore : tous ces efforts de la prophylaxie ont déjà porté leurs fruits, au moins dans certains milieux urbains.

Malgré tout, nous sommes bien loin d'entrevoir le moment où l'infection éberthienne sera devenue pour nous quantité négligeable. La lutte contre une affection aussi répandue et dont les moyens de dispersion sont aussi puissants, se heurte en effet dans la pratique à de sérieuses difficultés. Même vis-à-vis des mesures les mieux adaptées à leur but, des accidents demeurent toujours possibles; surtout, chacun de nous est tributaire de la collectivité, et nous payons trop souvent les fautes de nos voisins. Ici ou là, nous risquons toujours de nous trouver contaminés par le bacille d'Éberth.

Aussi ne saurait-on se trouver étonné que le chiffre obituaire de la fièvre typhoïde, malgré les progrès accomplis, demeure infiniment trop élevé. On est certainement au-dessous de la vérité en estimant à 5 ou 6 000 le nombre des décès qu'elle provoque en France chaque année. Ceci représente un nombre d'atteintes cliniques au moins dix fois plus grand. Et chacun sait que la fièvre typhoïde n'est pas seulement dangereuse en raison de la mortallité qu'elle provoque; elle est également grave par les séquelles organiques trop souvent définitives dont elle marque ses victimes.

D'une fréquence inquiétante sur tout notre territoire, spécialement dans les départements du Midi et dans certains départements de l'Ouest, de même qu'en Algérie et Tunisie, la fièvre typhoïde menace encore plus dans certaines situations spéciales. On sait combien y sont exposés tous les membres de la profession médicale, médecins, infirmiers, etc., et combien elle fait rage dans les troupes en campagne, pour lesquelles elle constitue un véritable fléau.

Quelles que soient la légitimité et l'efficacité des mesures — d'ailleurs encore bien insuffisantes — prises contre la contamination, celle-ci demeure ainsi toujours agissante. Devant cette menace permanente, il était donc indiqué de chercher à empêcher le développement de l'infection; aussi longtemps que nous ne pourrons pas éviter l'accès du bacille typhique dans l'organisme humain, c'est cet organisme qu'il faut nous efforcer de rendre inapte à la pullulation microbienne.

La clinique nous donne à cet égard une indication précieuse; d'une manière presque absolue, une première atteinte confère une immunité certaine, généralement définitive.

Dès lors, il y avait lieu de chercher si, à cette première atteinte immunisante, on ne pouvait substituer une infection minime, de gravité atténuée, expérimentalement dosée. Les bases de la méthode avaient été jetées par Pasteur, Chamberland et Roux; ils avaient montré que les moutons, inoculés à plusieurs reprises à l'aide de cultures atténuées de charbon bactéridien, devenaient réfractaires tant au charbon épidémique qu'aux inoculations de bactéridie virulente. La pratique avait montré depuis la haute valeur des inoculations préventives à l'aide du vaccin charbonneux.

Chantemesse et Widal avaient ensuite montré que l'inoculation préalable, à trois ou quatre reprises, de bacille typhique tué par la chaleur, est susceptible de vacciner les animaux de laboratoire contre l'inoculation ultérieure d'une dose de bacilles vivants, mortelle pour les animaux neufs.

La même immunisation pouvait être obtenue par l'injection des produits solubles, débarrassés des corps microbiens.

La voie était tracée. La même méthode, qui avait réussi chez l'animal entre les mains de Chantemesse et Widal, fut appliquée à l'homme, sans changements notables, successivement par Wright, par Pfeiffer et Kolle, par Chantemesse, etc. Divers inconvénients, sur lesquels nous reviendrons, limitèrent beaucoup l'expansion de ces méthodes; mais ces applications pratiques eurent au moins l'incontestable avantage de faire connaître que la vaccination apportait un bénéfice réel, car elle diminue d'une manière très sensible la morbidité et la mortalité; la vaccination antityphique possède la vertu essentielle : l'efficacité.

Toutefois, les réactions un peu vives, provoquées par les premières inoculations, constituaient un obstacle sérieux à leur emploi. Sans être dangereuses, les réactions symptomatiques étaient parfois fort incommodes. Il était donc utile de chercher à obtenir un vaccin qui, tout en demeurant efficace, fût inoffensif autant que possible; de récentes améliorations paraissent constituer un progrès appréciable dans ce sens.

Les vaccins.

Dans tous les procédés, on emploie des cultures de bacille d'Eberth, stérilisées ou non, qu'on injecte

ensuite (1) après des préparations variables suivant chaque méthode.

Le choix de l'échantillon bacillaire n'est pas indifférent ; on sait, en effet (Friedberger, Besserer et Jaffé, etc.), que les divers bacilles typhiques ne sont pas absolument identiques entre eux, surtout au point de vue de leur virulence. Malheureusement, comme le remarque Leishman, nous ne savons pas de façon précise quelles qualités sont particulièrement désirables pour la souche vaccinifère, et de notre ignorance à cet égard résultent les réalisations pratiques les plus disparates. Wright, Leishman, etc., utilisèrent toujours un bacille peu virulent, ne voyant pas d'avantage à faire autrement ; Bassenge et Mayer, au contraire, n'emploient que des races très virulentes. A la suite de Wassermann, la plupart des auteurs allemands donnent la préférence aux bacilles doués de propriétés de « liaison », particulièrement développées, propriétés qui ne sont aucunement parallèles à la virulence (2). Wassermann recommande également de préparer un vaccin polyvalent, en mélangeant des cultures d'échantillons différents, cela en raison d'une certaine variabilité du bacille d'Éberth ; mais, d'après Bassenge et Mayer, le vaccin polyvalent serait inférieur au vaccin monovalent. H. Vincent utilise plusieurs échantillons différents de bacille d'Éberth, auxquels il ajoute un bacille paratyphique B et un bacille paratyphique A.

Quoi qu'il en soit de ces questions de principe, aucunement résolues pour l'instant, de nombreux procédés ont été mis à l'épreuve.

On a préconisé jusqu'ici l'emploi :

a) de *bacille typhique vivant* ;

Procédé de Castellani ;

b) de *cultures totales, stérilisées* :

Procédé de Wright-Leishman ;

Procédé de Pfeiffer-Kolle ;

Procédé de Chantemesse ;

Procédé de Bassenge et Rimpau ;

Procédé de Friedberger et Moreschi ;

Procédé de Lévy et Blumenthal;

Procédé de M. Raynaud ;

Procédé de Courmont et Rochaix ;

c) de *produits d'extraction des bacilles morts* :

Procédé de Wassermann ;

Procédé de Shiga et Neisser ;

d) de *produits d'extraction des bacilles vivants*

Procédé de Bassenge et Mayer ;

Procédé de Mac Fadyen et Rowland ;

Procédé de H. Vincent.

Nous dirons quelques mots de chacun de ces procédés, en insistant particulièrement sur ceux de Wright-Leishman et de Pfeiffer-Kolle, qui ont été le plus employés jusqu'ici, et sur ceux de Chantemesse et de H. Vincent qui nous intéressent plus immédiatement.

A. **Vaccination par bacilles typhiques vivants.** —Castellani a inoculé, sans accidents sérieux, semble-t-il, 0^{cc},5 à 1 centimètre cube d'une culture de vingt-quatre heures en eau peptonée, chauffée pendant une heure à 50° pour atténuer sa virulence, sans tuer les germes.

Il est de toute évidence que l'injection de bacilles vivants est douée d'un pouvoir infectant plus considérable que l'injection de bacilles morts ou d'extraits bacillaires. L'immunisation ainsi conférée doit être particulièrement solide. Mais il serait téméraire de vouloir généraliser une pareille méthode ; car, dans la masse des inoculés, il se trouverait certainement des sujets prédisposés qui contracteraient, soit la fièvre typhoïde, soit une autre manifestation éberthienne. Il faut craindre, en outre, la fixation possible du bacille sur les voies biliaires, et tout le monde connaît aujourd'hui le danger de cette localisation, qui risque de disséminer le bacille et la maladie. Aussi la méthode de Castellani nous paraît-elle devoir être abandonnée.

B. **Vaccination par cultures totales stérilisées. — 1° Procédé de Wright-Leishman.** — Dans la *méthode de Wright*, suivant la technique modifiée par Leishman, on emploie des cultures en bouillon peptonisé, rigoureusement neutre, âgées de vingt-quatre à quarante-huit heures, et largement aérées pendant leur développement ; ces cultures sont ensuite stérilisées par un chauffage à 53° pendant une heure, température qui suffit à tuer le bacille d'Éberth, sans diminuer le pouvoir vaccinant du produit ; au contraire, le chauffage à des températures plus élevées, employé antérieurement (chauffage à 60°), fait baisser sensiblement la valeur du vaccin, au moins vis-à-vis des animaux de laboratoire (Harrison). La culture tuée est ensuite additionnée de 2,5 p. 100 de lysol, destiné à maintenir la stérilité au cours des manipulations ultérieures. La vaccination se fait en deux temps ; les doses optima sont de cinq cents millions de bactéries (soit 0,5 centimètre cube) pour la première inoculation, et 1 000 millions pour la seconde, faite neuf à dix jours après.

Le vaccin doit être âgé de trois semaines au moins et de trois mois au plus. Trop jeune, il détermine des réactions plus marquées ; plus âgé, il perd de son efficacité.

Cette technique est celle qui est recommandée à l'heure actuelle ; il est bon de rappeler qu'elle diffère dans certains détails des procédés antérieurement préconisés par Wright. Au début, on employait des cultures âgées de dix à onze jours, stérilisées à 60° ; l'activité du vaccin était calculée d'après sa virulence pour l'animal, la dose d'inoculation (0,5 centimètre cube) représentant le 1/3 de la dose mortelle pour 250 grammes de cobaye.

La technique indiquée plus tard se rapproche beaucoup de celle qui a été décrite plus haut, mais

(1) Sous la peau, sauf exception. — Des essais de vaccination par ingestion (Wright, Brieger) n'ont pas donné de résultats, ou seulement des résultats inconstants (Leishman).

(2) WASSERMANN, *Festschrift f. R. Koch's Geburts*, 1903. — Quand on met en présence d'un sérum antityphique des échantillons différents de bacilles typhiques, ces échantillons «absorbent» plus ou moins des substances bactéricides du sérum. Cette faculté d'absorption mesure le pouvoir de liaison.

la culture était stérilisée à 60°, et le nombre de bacilles inoculés était sensiblement plus fort (750 à 1 000 millions de germes pour la première inoculation).

Les doses d'inoculation données par les auteurs doivent être scrupuleusement respectées. Des inoculations plus faibles seraient insuffisantes ; des inoculations plus fortes risqueraient de provoquer des réactions trop vives, et, de plus, chose assez curieuse, elles pourraient n'être pas vaccinantes. Ainsi Paladino-Blandini, confirmant une observation de Wright, constate que, chez les cobayes, on obtient l'immunisation en injectant 1 à 2 centimètres cubes de vaccin, mais qu'on ne l'obtient plus en injectant 4 centimètres cubes.

2° **Procédé de Pfeiffer-Kolle.** — Aux cultures en bouillon, qui renferment une certaine proportion de substances toxiques inutiles à l'immunisation et qui sont en outre difficiles à doser rigoureusement, Pfeiffer et Kolle préfèrent les cultures sur gélose. On émulsionne des cultures de vingt-quatre heures dans l'eau physiologique (45 centimètres cubes pour 10 tubes) ; le mélange est chauffé à 60° pendant une heure et demie à deux heures, additionné de 3 p. 100 d'acide phénique, réparti en flacons et de nouveau chauffé à 60° pendant une demi-heure. Chaque tube donne dix anses de culture ; une anse correspond à 2 milligrammes de microbes, soit 0,5 centimètre cube d'émulsion. Kolle recommande, quand c'est possible, trois inoculations de doses croissantes. Dans la pratique, on se contente presque toujours de deux inoculations, espacées de huit à dix jours, la première de une anse, la seconde de trois anses. Une troisième inoculation (cinq anses) est particulièrement désirable si les deux premières n'ont amené qu'une réaction faible. Depuis mai 1905, à la suite de quelques réactions particulièrement violentes, les trois doses ont été réduites respectivement à 0,3, 0,8 et 1 centimètre cube (1).

3° **Procédé de Chantemesse.** — Le bacille typhique est ensemencé sur gélose. Après dix-huit à vingt-quatre heures de culture, on verse dans les récipients de l'eau physiologique, et on agite, de manière à émulsionner petit à petit. L'émulsion terminée, on en prélève une petite quantité, sur laquelle est pratiquée une numération exacte après addition de formol et coloration. Se basant sur les résultats de la numération, on ajoute à la masse restante de l'émulsion une quantité déterminée d'eau physiologique, de manière à ce que cette émulsion renferme 1 milliard de germes par centimètre cube; un chauffage à 56° pendant 45 minutes assure la stérilisation. On répartit en tubes après avoir ajouté 2,5 p. 1000 de crésol.

La vaccination demande quatre inoculations successives, qu'il est préférable de pratiquer à intervalles de huit à quatorze jours l'une de l'autre. Les doses inoculées comportent successivement 0 cc. 25 ; 0 cc. 50 ; 0 cc, 75 et 1 centimètre cube.

(1) D'après la description qu'en donne M. NETTER (*Bull. Acad. méd.*, t LXV). le procédé de Russell, employé en Amérique, est à peu près identique à celui de Pfeiffer et Kolle. Les cultures tuées sont additionnées de tricrésol.

4° **Autres procédés.** — La plupart des autres procédés sont inspirés des précédents dans leurs grandes lignes.

Bassenge et Rimpau préconisent, comme Pfeiffer et Kolle, les émulsions de cultures sur gélose tuées à 60°. mais à doses sensiblement moindres : 1/3 à 1/5e d'anse en deux inoculations.

Friedberger et Moreschi, utilisant une remarque antérieure de Löffler, stérilisent leurs cultures à 120° ; ils inoculent ensuite *dans les veines* (c'est le seul procédé qui emploie l'inoculation intraveineuse) la quantité correspondant à 1/50 ou jusque 1/4000 d'anse.

Lévy et Blumenthal obtiennent expérimentalement de bons effets en inoculant des émulsions bactériennes en solutions sucrées (glucose ou galactose), ou en solutions d'urée très concentrées.

Maurice Renaud stérilise le bacille (émulsion de cultures de quarante-huit heures en eau physiologique), en les exposant pendant trente minutes à l'irradiation d'une lampe en quartz (vaccin irradié).

Courmont et Rochaix préconisent l'introduction par le rectum de cultures stérilisées ; ce lavement vaccinal est additionné de laudanum.

Dans les méthodes qui précèdent, on inocule à la fois les corps mêmes des microbes et les produits toxiques des cultures ; il y a peut-être dans ces mélanges, à côté de produits immunisants, d'autres substances inutiles ou toxiques. La toxicité n'est peut-être pas nécessaire à l'immunisation ; au moins peut-on le supposer par analogie avec les faits mis en évidence par Ehrlich à propos des toxines et des toxoïdes ; malheureusement, nous ne sommes aucunement fixés sur la séparation stricte des substances nécessaires à la production de l'immunité.

Les procédés dont il reste à parler ont tous pour but de laisser de côté les corps microbiens, après leur avoir enlevé autant que possible les substances supposées indispensables à la vaccination. On peut les désigner en bloc sous le nom de *procédés par extraction*.

C. **Vaccination par les produits d'extraction des bacilles morts (autolyse cadavérique).** — *Wassermann* utilise des émulsions dans l'eau distillée (5 centimètres cubes par tube) de cultures de vingt-quatre heures sur gélose ; l'émulsion est chauffée vingt-quatre heures à 60°, abandonnée ensuite à l'autolyse à 37° pendant cinq jours, filtrée sur bougie, et finalement concentrée dans le vide jusqu'à dessiccation complète. On obtient ainsi une poudre, qu'on dilue au moment de l'usage dans le sérum physiologique phéniqué. La dose d'inoculation est de 0gr,0017 de poudre. Suivant Hetsch et Kutscher la complexité des manipulations expose beaucoup aux impuretés.

Le procédé de *Shiga et Neisser* (procédé des *récepteurs libres*) est très analogue au précédent : l'émulsion de bacilles typhiques est chauffée à 60°, puis

abandonnée à 37° pendant trois jours, et finalement filtrée. C'est le filtrat qui sert aux inoculations.

D. **Vaccination par les produits d'extraction des bacilles vivants (autolyse vitale).** — *Bassenge et Mayer*, sur l'inspiration de Brieger, ont utilisé des filtrats de cultures vivantes. Les cultures sur gélose d'un bacille très virulent sont émulsionnées dans l'eau distillée, soumises à l'agitation continue pendant trois jours, puis filtrées ; on obtiendrait ainsi un produit vaccinant sans être toxique, les substances virulentes restant fixées sur le corps bacillaire (?). On pratique une seule injection de 2 centimètres cubes de filtrat, soit les produits solubles d'un tube de culture.

Mac Fadyem et Rowland congèlent les cultures à l'aide de l'air liquide ; ensuite elles sont triturées, et le liquide ainsi obtenu est filtré. Le filtrat serait immunisant.

Procédé de H. Vincent — Le vaccin de H. Vincent est un autolysat de bacilles vivants. Le produit d'une culture de vingt-quatre ou quarante-huit heures sur gélose est émulsionné dans 5 centimètres cubes d'eau physiologique, où on laisse macérer pendant deux à quatre jours à 37°. On centrifuge. Le liquide clair surnageant est recueilli, additionné d'éther, et laissé en contact avec ce dernier pendant vingt-quatre heures ; l'éther assure la stérilisation. Quelques minutes d'évaporation à 37-38° suffisent pour faire disparaître l'éther, très volatil.

Nous avons déjà dit que le vaccin est polyvalent. Il est, non seulement antityphique, mais encore antiparatyphique.

Quatre injections sont nécessaires pour une immunisation solide ; on les pratique à huit ou dix jours d'intervalles, aux doses successives de $0^{cc},75$, 1 centimètre cube, 2 centimètres cubes, $2^{cc},50$. L'autolyse est prolongée pendant vingt-quatre heures pour les deux premières injections, pendant quarante-huit heures pour les deux dernières. Le vaccin ainsi obtenu est un liquide très clair, isotonique avec les humeurs.

Il renferme les endotoxines et les exotoxines des bacilles vivants.

Les procédés de Friedberger et Moreschi, de Wassermann, de Shiga et Neisser, de Bassenge et Mayer ne demandent qu'une seule inoculation.

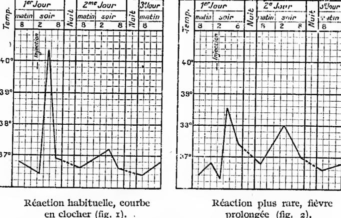
Technique des inoculations.

La plupart des procédés ont recours à la voie sous-cutanée ; font exception les procédés de Friedberger et Moreschi et de Courmont et Rochaix qui préconisent respectivement la voie intra-veineuse et la voie rectale ; l'une et l'autre seraient impraticables pour un service un peu étendu.

Après les précautions habituelles d'antisepsie, les vaccins sont inoculés, sous la peau, aux doses indiquées, dans les régions qui paraissent le plus favorables. On choisit généralement la racine du bras gauche ; sinon, le flanc ou le côté gauche de la poitrine.

Un intervalle de sept à huit jours au minimum est toujours indispensable entre deux inoculations successives. Des inoculations plus rapprochées provoqueraient le risque de restreindre ou d'annihiler les moyens de défense de l'organisme.

Les doses inoculées seront les mêmes pour la femme que pour l'homme ; la femme supporte mieux que



Réaction habituelle, courbe en clocher (fig. 1). Réaction plus rare, fièvre prolongée (fig. 2).

Réaction fébrile après vaccination antityphique (d'après Hetsch et Kutscher).

l'homme les innoculations. Pour les enfants, les injections sont inutiles avant sept ans. On injectera un quart de dose de sept à douze ans, une demie de douze à quinze ans et trois quarts de quinze à dix-sept ans (Leishmer).

Après les inoculations, il est prudent de s'abstenir d'alcool, même à faibles doses, car l'ingestion d'alcool exaspère beaucoup les réactions consécutives (Leishman).



Réactions symptomatiques consécutives: — Dans la plupart des premiers procédés étudiés, les inoculations faites chez l'homme sont suivies de réactions plus ou moins vives. Ces réactions sont locales (au point d'inoculation) ou générales ; elles ont été maintes fois assez intenses, sans jamais être dangereuses *quoad vitam* (1).

On peut prendre comme type le procédé de Pfeiffer-Kolle, minutieusement étudié par Hetsch et Kutscher, et suivi par eux dans plusieurs centaines de cas.

Localement, trois à douze heures après le début, la région inoculée (on choisissait d'habitude le côté antérieur gauche de la poitrine) devient le siège d'une tuméfaction rouge, bien limitée, large comme la paume de la main, sensible à la pression, accom-

(1) Kolle signale toutefois que, chez les anciens paludéens, la vaccination antityphique peut provoquer un accès.

pagnée d'adénite axillaire et sus-claviculaire, parfois de raideur de la nuque ou de douleur dans le bras ; tout disparaît après trente-six ou quarante-huit heures. Une seule fois (sur 97 inoculations), la tuméfaction rouge envahit tout le côté gauche de la poitrine (1). Mêmes réactions, plus tardives, après les deuxième et troisième inoculations.

Parmi les *réactions générales*, la plus caractéristique est la *fièvre*, variable dans son intensité (37°,4 à 40°,5) ; elle apparaît deux à quatre heures après l'injection ; exceptionnellement elle est tardive (après trente-six heures). L'élévation thermique est le plus souvent transitoire, la courbe est en clocher (fig. 1) ; plus rarement elle dure deux ou même trois jours, ou bien se relève le deuxième jour (fig. 2). Avant la fièvre, le sujet se plaint souvent de *frissons* (une demi-heure à une heure après l'injection) avec *céphalée* et *fatigue générale* ; dans 19,4 p. 100 des cas, il survient des vomissements. D'autres symptômes sont plus rares : coliques, diarrhée, arthralgie, dyspnée, albuminurie, éruption vésiculeuse de la langue et des lèvres. La deuxième inoculation est suivie des mêmes réactions générales, le plus souvent moins marquées ; la fièvre peut cependant être élevée quand elle a été faible ou nulle la première fois.

Avec la méthode de Wright, la réaction locale serait souvent plus étendue, la fièvre plus tardive (elle apparaît après trois heures ou trois heures et demie) et un peu plus prolongée (quarante-huit heures). Au point d'inoculation, il persiste souvent pendant des semaines un nodule gros comme un pois. Chose curieuse, si le sujet vacciné prend ultérieurement la fièvre typhoïde, la région inoculée redevient douloureuse. Contre les accidents locaux, Wright recommande l'usage interne du chlorure de calcium.

Au Transvaal, on inocula à diverses reprises par erreur des doses trop fortes, qui provoquèrent des frissons, des nausées et une tendance au collapsus.

Il convient de noter que les remarques précédentes s'appliquent au vaccin primitif de Wright. Le vaccin actuel (technique de Leishman) ne donne naissance qu'à des réactions, locales et générales, très modérées, dont la gravité ne peut en rien se comparer à celle du vaccin antivariolique.

Le procédé de Bassenge-Mayer donne des réactions générales sensiblement identiques aux précédentes, avec des signes locaux moins accusés (Bischoff). Il en est de même du vaccin irradié de M. Renaud. Inversement, les phénomènes généraux sont faibles, mais les symptômes locaux sont marqués après les inoculations de Bassenge-Rimpau et de Neisser-Shiga : ce dernier procédé donne naissance à une inflammation tellement semblable à l'érysipèle, qu'un des trois sujets inoculés dut être hospitalisé avec le diagnostic d'érysipèle (Hetsch et Kutscher). La poudre de Wassermann serait le mieux supportée en ce sens que les réactions consécutives sont très atténuées. L'inoculation intraveineuse de Friedberger et Moreschi provoque aussi de la fièvre, des frissons, etc.

Le vaccin de Chantemesse détermine des réactions locales et générales de même ordre, mais beaucoup moins marquées, et d'ailleurs très variables suivant les sujets. Cette innocuité relative s'explique sans doute par le choix de la race de bacilles et par la dilution considérable de l'antiseptique ajouté pour la conservation.

Le vaccin d'autolyse de Vincent (1) provoque une douleur locale le plus souvent insignifiante ou nulle, parfaitement tolérable dans tous les cas, et disparaissant presque toujours en moins de vingt-quatre heures, avec parfois un peu d'adénite axillaire, fugace et indolore ; la fièvre manque le plus souvent ; quand elle survient, elle se montre deux à trois heures après les inoculations, en même temps que de la céphalée et de la courbature, parfois de l'insomnie. Ces divers accidents, très légers, n'apparaissent qu'après les deux premières inoculations seulement ; 1 gramme d'antipyrine suffit à rendre les réactions générales très supportables. Vincent, qui a pratiqué comparativement des inoculations de son vaccin et du vaccin de Wright, donne les proportions suivantes :

	Réaction nulle ou très faible, sans fièvre.	Réaction faible 37° à 38°.	Réaction moyenne ou forte, au-dessus de 38° ou 39°.
V. de Wright	82,5 p. 100	13 p. 100	4,5 p. 100
V. de Vincent (autolysat)........	94,29 —	5,71 —	0 —

***

Réactions humorales : les anticorps. — Devant l'impossibilité où l'on se trouve de démontrer directement l'apparition de l'immunité, au moins chez l'homme, — le seul procédé irréfutable de démonstration étant l'inoculation d'une dose microbienne sûrement dangereuse, — on a cherché à tourner la difficulté. Différents travaux, ceux de Pfeiffer et Kolle entre autres, avaient montré que le sérum des convalescents de fièvre typhoïde renferme certaines substances, des *anticorps* ; les mêmes substances se retrouvaient dans le sérum des animaux vaccinés. On paraissait dès lors fondé à considérer comme immunisé tout individu — ou tout animal — dont le sang renferme ces anticorps : *substances bactéricides*, *agglutinines*, *stimulines*, *opsonines*, etc.

En réalité, quoi qu'il ait été dit à ce sujet, il est hors de toute contestation que l'immunité n'est pas liée à l'existence dans l'organisme des *anticorps*. Pour les agglutinines, par exemple, Widal et Sicard ont bien montré qu'elles existent au cours de la fièvre typhoïde humaine, alors qu'elles diminuent pour disparaître ensuite au moment de la convalescence et après la guérison, c'est-à-dire au moment où précisément l'immunité apparaît ; c'est d'ailleurs

(1) Suivant Bassenge et Mayer, le vaccin de Pfeiffer et Kolle, conservé quelque temps, pourrait provoquer des réactions « insupportables ».

(1) D'après H. VINCENT, *Bull. Académie de Méd.*, T. LXVI, 1911, p. 266.

pour avoir compris que l'agglutination est une réaction d'infection (et non une réaction d'immunité) que Widal et Sicard ont pu mettre au jour le sérodiagnostic.

De même, les substances bactéricides, abondantes chez les typhiques en évolution, disparaissent, en général, chez les convalescents ; et des typhiques guéris, dont le sang était exceptionnellement bactéricide, n'en ont pas moins présenté des rechutes (Stern et Korte, Jürgens). Les différentes propriétés spécifiques du sérum peuvent d'ailleurs être dissociées : ainsi, d'après Harrison, le vaccin chloroformé immunise très bien l'animal et développe chez lui les propriétés bactéricides, alors que les agglutinines augmentent fort peu ; Pfeiffer et Kolle ont constaté le même fait pour leur vaccin quand il est conservé depuis quelque temps ; inversement, Perrone avance que l'injection de bacille typhique refroidi fait apparaître le pouvoir agglutinant, sans conférer l'immunité.

En réalité, les anticorps sont des témoins de l'infection ; cette infection, à son tour, est généralement suivie de l'immunisation. C'est donc à titre indirect que l'étude des anticorps peut être utile : ils accompagnent l'infection, sans toutefois mesurer le degré de cette dernière ; ils permettent de prévoir, plutôt que de démontrer, l'apparition de l'immunité. Leur recherche présente néanmoins, on le conçoit, un grand intérêt.

L'étude des anticorps a été faite avec beaucoup de soin par nombre d'auteurs : Wright, Leishman, Hetsch et Kustcher, Harrison, H. Vincent, etc. Ces divers travaux montrent que le *pouvoir bactéricide* du sérum augmente à la suite des inoculations ; mais l'élévation ne se fait guère sentir avant le septième jour. Suivant Hetsch et Kutscher, chez les sujets vaccinés par la méthode de Pfeiffer et Kolle, le pouvoir bactéricide, qui atteint au plus 1 p. 10 avant l'expérience, monte à 1 p. 100, 1 p. 500, même 1 p. 1 000 au septième jour après la première injection ; il s'élève souvent à nouveau après la deuxième. Les substances bactéricides seraient beaucoup moins abondantes après l'emploi des méthodes de Bassenge et Rimpau, de Neisser et Shiga, de Wassermann, de Wright (1 p. 10 à 1 p. 100) ; il faut toutefois signaler que d'autres auteurs ont donné des chiffres sensiblement différents.

Le vaccin de M. Renaud n'élève que dans une faible mesure les propriétés bactéricides (et agglutinantes).

Le vaccin de Bassenge et Mayer provoquerait, suivant ces derniers, un pouvoir bactéricide intense, mais tardif, atteignant 1 p. 100 à 1 p. 10 000 après quatre semaines ; Bischoff toutefois conteste ces assertions, et réduit à 200 ou 600 le taux bactéricide.

Friedberger et Moreschi disent que leur inoculation intraveineuse est aussi active, en ce qui concerne la production des substances bactéricides, que l'inoculation sous la peau de doses jusqu'à 24 000 fois plus fortes.

Après quatre inoculations du vaccin de H. Vincent, le pouvoir bactéricide s'élève à 1 p. 1 000 et 1 p. 2000 ; il a même atteint une fois 1 p. 5 000.

Le sérum des mêmes sujets acquiert en même temps un *pouvoir bactériolytique* manifeste (H. Vincent).

Les *agglutinines* se développent également. Hetsch et Kutscher trouvent, au septième jour, des index agglutinatifs de 100 à 1 000 après la première inoculation du vaccin de Pfeiffer et Kolle ; la deuxième inoculation n'augmente généralement pas le pouvoir agglutinant. Les chiffres seraient moins élevés pour les autres méthodes essayées (20 à 200). Pour la méthode de Wright, le taux d'agglutination peut atteindre 2 000 à 4 000, du vingt-deuxième au vingt-cinquième jour après l'inoculation (Leishman). Après inoculation du vaccin de H. Vincent, le pouvoir agglutinant apparaît, mais dans une mesure très variable, de 1 p. 80 à 1 p. 1 000. Tous les auteurs sont d'ailleurs d'accord pour déclarer que les divers procédés de vaccination antityphique exaltent, à des degrés variables, les propriétés agglutinantes des sérums.

Les *stimulines* et les *bactériolysines* augmentent de même, d'après Leishman, ainsi que les *opsonines*, d'après Harrison. Avec le sérum de lapin inoculé, l'épreuve des opsonines donnerait comme chiffre moyen de bacilles par leucocytes, 5 pour le vaccin stérilisé à 53°, 4,4 pour le vaccin chloroformé, 3,1, pour le vaccin stérilisé à 60°, au lieu de 2,2 pour le sérum de lapins normaux.

Ces diverses propriétés du sérum ne persistent pas indéfiniment ; elles s'atténuent peu à peu, et finalement disparaissent. Ward toutefois aurait constaté la persistance du pouvoir bactéricide et de l'agglutination après quatre ans un quart ; de même, Harrison trouve encore un taux bactéricide de 1 p. 40 (taux normal, 1 p. 10) et un index agglutinatif de 1 p. 20 chez un sujet vacciné six ans auparavant, et qui n'avait jamais présenté de fièvre typhoïde.

Nous verrons plus loin que, parfois, les sujets vaccinés se trouvent être pour quelques jours en état de *phase négative* : cette même phase négative se trouve éventuellement dans l'évolution des anticorps. Ainsi, Hetsch et Kutscher signalent que, chez quelques-uns de leurs sujets, le pouvoir bactéricide et l'index agglutinatif étaient moins élevés sept jours après la deuxième injection que sept jours après la première ; mais la réaction n'est que retardée, car les chiffres s'élèvent ensuite vers le quinzième jour. Wright avait antérieurement fait les mêmes observations et montré que la phase négative est généralement d'autant plus durable que la dose inoculée est plus forte. H. Vincent n'a pas constaté, au contraire, de diminution du pouvoir bactéricide, chez les animaux inoculés avec son vaccin. Ces résultats variables s'expliquent facilement ; l'injection de produits microbiens amène dans l'organisme des antigènes qui se fixent sur les anticorps préexistants, et cette fixation diminue la quantité des anticorps libres. En fait, l'abaissement

des propriétés bactéricides du sérum doit toujours exister ; mais il est d'autant moins marqué que la quantité d'antigène injectée est plus faible ; il peut être évident avec les fortes doses de Wright, alors qu'il n'est plus appréciable quand on emploie l'extrait de H. Vincent. Il y a par suite intérêt à n'injecter au début que des doses faibles, comme l'ont reconnu tous les observateurs.

Friedberger et Pfeiffer ont constaté chez le cobaye que, même peu de temps (huit à trente-six heures) après l'injection, les animaux inoculés se montrent plus résistants que les animaux témoins, ce qui tendrait à faire penser que la phase négative du début n'augmente pas leur sensibilité à l'infection ; mais certaines observations (voir plus loin) démontrent qu'il n'en a pas toujours été de même chez l'homme.

Suivant Leishman, il y aurait parallélisme entre l'élévation du pouvoir bactéricide et l'élévation du taux d'agglutination ; remarque intéressante, car la recherche de l'agglutination, beaucoup plus facile, suffirait à mesurer, très approximativement d'ailleurs, le degré de l'infection. Mais Hetsch et Kutscher estiment, au contraire, que les deux courbes ne sont nullement parallèles ; la question reste donc à l'étude.

Phase négative. — Le but de la méthode est de procurer à l'organisme l'immunité contre la fièvre typhoïde. Que cette immunité existe réellement, c'est ce que semblent bien démontrer les résultats des inoculations chez l'homme, rapportés plus loin. Mais elle n'apparaît pas d'emblée ; entre le moment où se pratique l'inoculation et le moment où se réalise l'immunité, il s'écoule un certain temps, un septénaire au minimum, variable suivant les sujets ; cette période d'attente peut être dangereuse dans certains cas, l'individu inoculé se trouvant dans la *phase négative*, c'est-à-dire plus sensible (1) à la maladie typhique que ne le sont les sujets normaux. Wright le premier, avec une louable franchise, a reconnu et signalé ce danger ; d'autres auteurs depuis, en particulier Stendel dans les troupes allemandes de l'Afrique du Sud, ont insisté sur cet inconvénient. Il est bon d'en être averti ; tout sujet inoculé doit être mis à l'abri de l'infection pendant quelque temps. C'est dire que les anciennes méthodes ne sont guère applicables en temps d'épidémie, ni dans les milieux endémiques ; pour les troupes destinées aux expéditions lointaines, en particulier, les vaccinations seront de préférence pratiquées dans les métropoles, avant l'embarquement.

Certaines observations récentes, faites spécialement dans l'armée anglaise et en Amérique, et parmi les troupes françaises du Maroc, tendent à montrer toutefois que l'importance de la phase négative a été très exagérée ; elle semble tout à fait absente quand on emploie les faibles doses de vaccin généralement préconisées aujourd'hui. Leishman, particulièrement compétent dans la question, estime même que les vaccinations peuvent être faites en périodes endémiques ou épidémiques.

(1) Ils sont plus sensibles dans un double sens : la fièvre typhoïde les frappe plus volontiers, et d'autre part elle se montre plus sévère que chez les sujets sains. La première observation de ce genre appartient à Wright ; en 1899, on vaccina 303 hommes d'un même régiment ; dans les 19 jours suivants, il y eut parmi eux 5 cas de fièvre typhoïde et 2 décès, alors qu'aucun homme ne fut atteint parmi les 281 autres, non vaccinés (H. Vincent).

Contre-indications.

Elles sont peu nombreuses. Nous venons de voir ce qu'il faut penser de l'état d'épidémicité : la crainte de la phase négative avait fait dire qu'il faut s'abstenir de toute vaccination en temps d'épidémie ; mais les observations récentes permettent de conclure que la vaccination, avec les procédés actuels, peut être pratiquée partout, même dans les milieux endémiques ou épidémiques.

Certaines conditions individuelles peuvent être plus gênantes : les cachectiques, les cardiaques mal compensés, les tuberculeux avancés supportent mal les inoculations, et mieux vaut s'en abstenir à leur égard.

Chez les paludéens, les inoculations peuvent déclancher un accès de paludisme (Kolle, les médecins anglais) ; on préviendra cet incident en administrant la quinine aux doses préventives habituelles.

Durée de l'immunité.

L'immunité, une fois acquise, ne dure pas indéfiniment ; mais la pratique seule permettra de connaître sa durée. Wright, qui l'avait d'abord limitée à six mois, l'a depuis étendue à trois ans. De fait, les troupes vaccinées aux Indes se sont montrées relativement réfractaires pendant plusieurs années.

Les chiffres indiqués par Kuhn (vaccins de Pfeiffer et Kolle) sont à cet égard très suggestifs ; ils sont relatifs à la gravité et à la mortalité de la typhoïde chez les sujets non vaccinés, et chez ceux vaccinés depuis un temps variable :

	Non vaccinés.	Vaccinés de 2 à 6 mois.	Vaccinés de 6 à 12 mois.	Vaccinés depuis plus d'un an.
P. 100 de cas graves	25,80	15,05	16,31	22,78
P. 100 de décès	12,80	4,85	7,61	10,13

La protection conférée par le vaccin de Pfeiffer et Kolle, au moins au point de vue de la gravité clinique, paraît donc baisser déjà après six mois, pour s'effacer presque complètement au delà d'un an. A ce point de vue, ce vaccin paraît être sensiblement inférieur à celui de Wright.

L'expérimentation s'est emparée du problème, mais elle n'est pas ici d'un très grand secours, vu les différences profondes qui séparent l'infection naturelle chez l'homme et l'infection expérimentale chez l'animal. Cette dernière est nécessairement massive et brutale, et ne s'adresse qu'aux doses mortelles. A titre de comparaison pourtant, les indications du laboratoire sont utiles à connaître.

On sait d'abord que tous les procédés dont il est question pour le moment, simples variantes les uns des autres, procurent l'immunité quelques jours après l'inoculation ; toutefois, suivant Jaffé et Paladino-Blandini, le procédé de Bassenge et Mayer n'immuniserait pas le cobaye. Quant à la durée de cette immunité, elle ne dépasserait pas deux mois pour le vaccin de Pfeiffer et Kolle, et quatre à cinq mois pour le vaccin de Wright (Paladino-Blandini).

Résultats pratiques des vaccinations.

Les procédés de vaccination n'ont pas d'autre critérium que leur degré d'efficacité dans la pratique. Mais ce critérium ne peut être acquis qu'après une longue expérience ; et l'histoire des vaccinations antityphiques est trop récente, leurs applications régulièrement suivies sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse y puiser plus que des indications utiles.

1° **Procédé de Wright.** — Des 100 000 hommes qui auraient été soumis à la méthode de Wright, tous à beaucoup près n'ont pas été suivis comparativement à d'autres sujets non inoculés ; d'autre part, on n'indique généralement pas combien il a été fait d'inoculations et à quel temps elles remontent; il est bien certain aussi que nombre de vaccinations ont été faites dans des conditions défectueuses (particulièrement au Transvaal), surtout en ce qui concerne les doses ; et les statistiques sont, paraît-il, à ce point imprécises qu'on n'a pas toujours pu faire le départ entre les vaccinés contre la fièvre typhoïde et les vaccinés contre la variole ! Mais la plupart des considérations précédentes ne font que placer la méthode dans des conditions d'appréciation désavantageuses, et par suite la proportion de succès indiquée par les chiffres doit être estimée inférieure à la réalité.

Dans l'ensemble, et malgré les circonstances défavorables qui viennent d'être signalées, Wright accuse les résultats suivants :

				p. 100.			p. 100
Sujets vaccinés....	21,815	318	f. typh.	1,4	40	décès	0,21
— non vaccinés	163,011	4,236	—	2,6	957	—	0,63

(d'après Nattan-Larrier).

La baisse de morbidité et de mortalité typhiques est donc très appréciable. Elle l'est beaucoup plus dans la plupart des cas où les effets consécutifs ont pu être suivis avec une rigueur suffisante.

Ainsi, pour les troupes de l'Inde, Wright indique comme morbidité pour 1 000 : 9,14 chez les inoculés ; 16,65 chez les non inoculés ; et, comme mortalité : 1,61 chez les inoculés, 4,44 chez les non inoculés (d'après Netter). Aux Indes encore, la statistique médicale de l'armée anglaise (document officiel) donne :

Sur 4 883 inoculés : morbidité, 6, 6 p. 1 000 ; mortalité, 0,61 ;

Sur 55 955 non inoculés : morbidité, 13,3 p. 1 000 ; mortalité, 3,56.

Les résultats sont analogues en Égypte, à l'île de Chypre, au Transvaal. A Ladysmith, par exemple, on constate chez les inoculés 20,5 cas et 4,7 décès pour 1 000 hommes, contre 141,4 cas et 31,2 décès pour 1 000 chez les non inoculés. De même, à Portsland-Hôpital, suivant Tooth, il y eut parmi le personnel 7 malades (sans décès) sur 28 inoculés, et 9 malades avec 1 décès sur 13 non inoculés ; parmi les typhiques de l'hôpital, la mortalité fut de 7,4 p. 100 chez les inoculés, contre 14 p. 100 chez les non inoculés. Foulerton, Osborne, Smith, Marsden, Culinan, Castellani et bien d'autres apportent des résultats tout à fait comparables.

Quelques documents plus récents confirment ces premières observations.

Dans l'armée anglaise des Indes, en 1909, rapporte Firth, il existe 34 566 hommes inoculés, contre 33 967 vaccinés ; ce qui montre bien que les vaccinations, tout à fait facultatives, et malgré les inconvénients du procédé de Wright, se répandent de plus en plus. Les vaccinés et les non vaccinés ont donné respectivement :

Malades : pour les vaccinés	158, soit	4,7	p.	1 000.
— pour les non vaccinés	481, soit	13,9	—	
Décès : pour les vaccinés	17, soit	0,6	—	
— pour les non vaccinés	96, soit	2,6	—	
Mortalité clinique : pour les vaccinés..........		10,79	p.	100
— pour les non vaccinés...		19,9	—	

Leishman, sur 24 régiments répartis dans l'Inde, à Malte, à Gibraltar, etc., et suivis de 1904 à 1909, donne les résultats suivants, concernant le nombre des cas de fièvre typhoïde et la gravité clinique des cas observés :

Malades : pour 1 000 vaccinés...............	5,39		
— non vaccinés.................	30,4		
Mortalité clinique : vaccinés	8,9	p.	100.
— non vaccinés	16,9	—	

La dernière statistique de R. H. Firth n'est pas moins encourageante. Pendant la première moitié de 1911, l'armée anglaise des Indes comptait 63 624 vaccinés, contre 8 481 non vaccinés ; les premiers ont présenté, pour 10 000 hommes, 17 malades et 0,94 décès ; les non vaccinés : 53 malades et 4,71 décès. Soit environ 3 fois plus de malades et 5 fois plus de décès chez les non vaccinés. Résultat d'autant plus appréciable que la plupart des vaccinations remontaient à plus d'un an.

Suivant H. Vincent, sur 216 811 hommes non vaccinés, les troupes coloniales anglaises ont eu 4 677 atteintes de fièvre typhoïde et 1 018 décès, soit une morbidité de 21,5 p. 1000 et une mortalité de 4,68 ; dans le même temps et dans les mêmes garnisons, 28 110 hommes vacciné sont présenté 215 atteintes avec 34 décès, soit une morbidité de 7,29 et une mortalité de 1,20 p. 1 000.

Certains épisodes de cette croisade antityphique sont particulièrement saisissants; tel celui que rapporte Graham : un bataillon de gardes, en partie vaccinés à Southampton, débarque en Égypte au mois de septembre 1906 ; il comprend 311 hommes vaccinés et 381 non vaccinés ; de septembre 1906 à

octobre 1907, on compte, chez les vaccinés, 1 cas de fièvre typhoïde (soit 0,3 p. 100) sans décès ; chez les non vaccinés, 13 cas de fièvre typhoïde (3,4 p. 100) avec 1 décès. Citons encore, comme particulièrement éloquent, l'épisode rapporté par Luxmoore. Un régiment, le 17e lanciers, part d'Écosse pour les Indes en septembre 1905 ; il comprend 509 sujets (officiers et soldats), dont 124 vaccinés régulièrement (2 inoculations), 23 vaccinés une seule fois, et les 385 restants non inoculés. En un an, dans la garnison de Meerut, les conditions extérieures étant exactement les mêmes pour l'ensemble des troupes, le régiment compte 60 cas de fièvre typhoïde, ainsi répartis :

Pour les sujets non vaccinés	58, soit 150 p. 1 000.	
— inoculés 1 fois	2, soit 87	—
— — 2 fois	0	

Rares sont les auteurs qui dénient à l'injection préventive toute efficacité (Elliot et Washburn, Melville, Crombie) ; il est tout à fait incontestable que l'opinion générale est très favorable à la méthode, et l'avis contraire de quelques détracteurs se base sur un nombre de cas tout à fait insuffisant (1). On peut estimer, avec Wright, que la vaccination abaisse de la moitié ou des trois quarts le chiffre des cas, et qu'elle réduit environ au sixième le chiffre des décès. Ce n'est là, bien entendu, qu'une appréciation d'ensemble, une simple moyenne, qu'il est utile de connaître, surtout pour ne pas demander à la méthode ce qu'elle n'est pas capable de donner actuellement.

Il est intéressant de noter un fait qui ressort des chiffres précédents : c'est que la vaccination ne se contente pas de diminuer le nombre des atteintes ; elle atténue en plus leur gravité, car la mortalité clinique se montre presque toujours bien moindre chez les vaccinés. De même, la maladie se montre en général moins longue, la fièvre est moins élevée, les complications et les rechutes sont plus rares.

2° **Procédé de Pfeiffer et Kolle.** — Il en est de même des autres procédés utilisés jusqu'ici chez l'homme. Dans l'armée américaine, le vaccin de Russell (modification du Pfeiffer-Kolle) avait été inoculé, en 1910, à 14 286 militaires, parmi lesquels il a été constaté 6 atteintes de fièvre typhoïde, sans décès. Un groupe témoin de 69 000 hommes, non inoculés, a présenté 418 atteintes avec 32 décès. Il y a eu douze fois plus d'atteints chez les non vaccinés que chez les autres.

Le procédé de Pfeiffer-Kolle a été, d'autre part, largement utilisé par les médecins militaires allemands, au cours de la campagne entreprise dans l'Afrique du Sud contre les Herreros.

Stendel, Schian, Morgenroth, Kuhn, etc. sont unanimes à se louer des bons effets obtenus. Ainsi, de mai 1904 à février 1907, la morbidité et la mortalité typhiques baissèrent progressivement et régulièrement de 4,2 et 0,46 p. 100, à 0,5 et 0,08 p. 100 : diminution considérable, que les observateurs s'accordent à attribuer pour une large part aux inoculations (2).

C'est surtout dans l'étude de la gravité relative des fièvres typhoïdes que les documents allemands se montrent saisissants. Citons les résultats concordants de Morgenroth, Eichholz (3) et Kuhn :

	MORGENROTH.		EICHHOLZ.		KUHN.	
	Sujets vaccinés.	Non vaccinés.	Vacc.	Non vacc.	Vacc.	Non vaccinés.
Nombre de f. typhoïdes.........	324	100	34	34	371	906
P. 100 de cas légers	66	42,3	»	»	50,13	36,55
P. 100 de cas graves	10	25,3	»	»	17,52	25,80
P. 100 de complications	20	34,9	8,8	22,6	»	»
P. 100 de décès ...	4	11,1	0,	8,8	6,47	12,80

En moyenne, chez les sujets vaccinés, ultérieurement atteints de fièvre typhoïde, il y a donc deux à trois fois moins de décès, deux à trois fois moins de cas graves et de complications, et au contraire une proportion beaucoup plus forte de cas légers.

Autre remarque intéressante et d'ailleurs aucunement surprenante : la protection relative est d'autant plus nette que le nombre d'inoculations (et par suite le degré d'immunisation) est plus considérable. Ainsi, des 4 cas mortels signalés par Morgenroth chez les sujets vaccinés, 3 sont survenus chez des hommes ayant subi une seule inoculation. Kuhn fait une remarque identique : les décès sont au minimum (pour les vaccinés) chez les typhiques soumis à 3 inoculations ; ils sont au maximum chez ceux qui ont été inoculés une seule fois. C'est le même fait qu'indiquent les chiffres suivants de Ward :

Morbidité p. 1 000 chez les non inoculés	84,0
— chez les sujets vaccinés 1 fois........	41,0
— — 2 fois.......	23,4

3° **Procédé de Chantemesse.** — En raison de la fréquence et de la gravité de la fièvre typhoïde qui sévissait parmi nos troupes des confins algéro-marocains, il fut décidé de faire appel à la vaccination antityphique, à titre facultatif. Les inoculations furent faites à partir du 1er août 1911, parmi des troupes fatiguées, déprimées par le climat et en proie à la fièvre typhoïde.

L'expérience est trop récente encore pour permettre une conclusion définitive, mais on doit reconnaître que les premiers résultats communiqués par Chantemesse (4) sont encourageants ; la 4e compagnie du 2e zouaves, à Oudjda, comprenait 50 vaccinés et 30 non vaccinés ; les non vaccinés avaient présenté, jusqu'en décembre 1911, 4 cas d'embarras gastrique et 2 cas de fièvre typhoïde, dont un mortel ; au contraire, les vaccinés, soumis aux mêmes chances d'infection, n'ont présenté aucune atteinte.

(1) Leishman suggère qu'une partie de ces résultats négatifs peuvent s'expliquer par ce fait que le vaccin était inactif, ou trop vieux, ou mal préparé, le lysol ayant été ajouté avant que le vaccin ne soit refroidi (après la stérilisation), ce qui lui enlève toute efficacité, comme l'expérience l'a montré.

(2) KUHN, *Deutsche militarärzl. Zeitschr.*, 1907.

(3) EICHHOLZ, *Munchener medic. Wochenschr.*, 1907.

(4) CHANTEMESSE, *Bull. Académie Médecine*, t. LXVI, p. 279.

4° **Procédé de H. Vincent.** — C'est dans les mêmes circonstances défavorables, qui viennent d'être signalées, que le vaccin de H. Vincent a été inoculé, à titre facultatif, parmi les troupes des confins algéro-marocains. D'après les renseignements récents (1) fournis par Vincent la vaccination par le procédé de Vincent a donné les meilleurs résultats : les hommes, vaccinés ou non, restant exposés aux mêmes conditions de vie, il s'est produit en quatre mois, du 1er août au 1er novembre, 171 cas de fièvre typhoïde et 134 cas d'embarras gastrique parmi les 2 632 sujets non vaccinés, soit respectivement 64,97 et 50,91 p. 1 000 de l'effectif ; au contraire, les 283 vaccinés par le procédé de H. Vincent n'ont présenté aucune atteinte, pas plus de fièvre typhoïde que d'embarras gastrique. La vaccination a donc procuré à ses adeptes une immunité complète.

L'expérience marocaine est intéressante à d'autres points de vue encore. Tout d'abord, il n'a pas été constaté que la vaccination appelle ou aggrave l'infection éberthienne ; 3 sujets, en incubation de fièvre typhoïde avant la première ou la deuxième injection, n'ont présenté qu'une atteinte bénigne. D'autre part, la vaccination a été acceptée sans difficultés, ce qui tient sans aucun doute à ce qu'elle ne provoque que des réactions facilement supportables (Vincent).

Ces documents concordants (2) sont, à l'heure actuelle, suffisamment démonstratifs, au moins pour affirmer que *les vaccinations diminuent la morbidité et la mortalité typhiques, dans une mesure extrêmement appréciable.* Sans doute la vaccination antityphique ne peut être comparée, et comme efficacité, à la vaccination antivariolique, mais il semble bien établi qu'elle est appelée à rendre des services.

Immunisation passive; méthodes mixtes.

L'immunisation passive (injection de sérum antityphique) a été peu étudiée. Suivant Paladino-Blandini, l'injection de sérum Tavel protège le cobaye contre l'infection expérimentale pendant trois semaines seulement, résultat qui concorde avec les faits connus pour les autres sérums préventifs. Pratiquement, l'injection ne serait donc valable chez l'homme qu'en temps d'épidémie, et à la condition d'être répétée.

On a également tenté de *combiner l'immunisation active* (vaccination) et l'*immunisation passive.* Le but poursuivi était double : d'une part, protéger l'organisme contre l'action des substances nocives injectées avec le vaccin ; d'autre part, lui procurer une immunité passive, immédiate, en attendant l'apparition de l'immunité active, plus tardive.

Les essais faits par James Lévy et par Triglia et Mazzuoli ne sont pas nettement démonstratifs ; on sait que les mêmes essais, faits antérieurement contre la peste, par Calmette et Salimbeni, avaient semblé défavorables à la production de l'immunité.

Besredka a tourné la difficulté en inoculant, avec les bacilles, un minimum de sérum ; le procédé consiste à injecter des bacilles « sensibilisés », c'est-à-dire des bacilles qui ont séjourné quelque temps au contact d'un sérum antityphique, et par suite ont absorbé les substances spécifiques de ce dernier. Dans ce but, on émulsionne une culture de quarante-huit heures sur agar, dans l'eau physiologique ; on traite par un sérum agglutinant, on lave à l'eau physiologique et on centrifuge plusieurs fois de suite ; finalement on stérilise à 56° pendant une heure. Chez le cobaye, l'immunité apparaît en vingt-quatre heures, et dure au minimum cinq mois. Paladino-Blandini confirme les bons effets de la méthode chez l'animal ; il ajoute que le sérum des animaux traités se montre bactéricide *in vivo* (dose : 0cc,01), *in vitro* (à 1 p. 100 000) et préventif. Si les mêmes résultats étaient obtenus chez l'homme, sans danger pour lui, cette méthode serait évidemment des plus efficaces. Mais les essais entrepris en Bretagne, à l'instigation de M. Netter, ont provoqué des réactions locales et générales assez marquées.

Appréciation d'ensemble.

Il est hors de doute que l'emploi des vaccins antityphiques entraîne un bénéfice sanitaire des plus appréciables.

En se reportant à ce qui a été exposé précédemment, on pourra constater que les procédés les plus récents semblent être les plus efficaces. Cette supériorité provient certainement en grande partie de ce que les inoculations étant mieux supportées, presque moins gênantes, les intéressés ne craignent plus de se soumettre aux inoculations multiples nécessaires à la production de l'immunité.

Parmi les quatre procédés expérimentés jusqu'ici dans la pratique — procédés de Wright-Leishman, de Chantemesse, de H. Vincent, de Pfeiffer-Kolle — nous devons éliminer le dernier, dont les effets locaux et généraux sont souvent trop violents.

Les vaccins de Wright-Leishman, de Chantemesse, de H. Vincent — ce dernier surtout, d'après les observations publiées — ne déterminent qu'une incommodité très supportable. Ils peuvent être également utilisés pour le moment ; la préférence à accorder à l'un ou à l'autre, ou à tout autre procédé de même ordre, ne pourrait être basée que sur leur efficacité ; à l'heure actuelle, les documents que nous possédons à cet égard sont des plus intéressants, des plus suggestifs, mais en nombre trop restreint pour nous permettre de dire que l'une ou l'autre méthode doive être préférée, à l'exclusion des autres, mieux vaut les employer concurremment.

Dans tous les cas, il est indispensable de procéder à plusieurs inoculations, trois, ou mieux quatre (H. Vincent, Chantemesse), à doses faibles progressivement croissantes. Quel que soit le procédé, une seule inoculation est toujours insuffisante.

(1) VINCENT, *Ibid.*, p. 266.

(2) D'après NETTER, *L'armée japonaise* procède également à la vaccination antityphique avec le plus grand succès. La morbidité dans ces dernières années a été de 1 p. 1 000 chez les vaccinés, contre 14,52 chez les non-vaccinés ; mortalité clinique, 7,7 contre 16,6 p. 100.

Il est de plus désirable de pratiquer ultérieurement une vaccination chaque année, pour maintenir l'état d'immunité (H. Vincent).

Conclusions.

1° Il existe des vaccins antityphiques d'une efficacité certaine ; l'emploi de ces vaccins confère aux sujets immunisés une garantie réelle contre l'infection ultérieure par le bacille d'Eberth ;

2° Il existe des vaccins antityphiques à peu près complètement inoffensifs, leur inoculation ne provoque qu'une gêne passagère et supportable.

Efficacité, innocuité, les deux qualités indispensables à tout médicament, se trouvent ainsi réunies.

Dès lors, *il convient d'utiliser ce vaccin au même titre que le vaccin antivariolique, dans tous les milieux exposés à l'infection typhoïdique*, c'est-à-dire partout.

A l'heure actuelle, il ne saurait s'agir de rendre la vaccination antityphique obligatoire pour tous ; la méthode est trop jeune, elle demande encore des essais et des perfectionnements ; mais il est nécessaire d'adjoindre et même de substituer partiellement la vaccination aux mesures habituelles de prophylaxie, toujours susceptibles de défaillance, et qui exigent des précautions de détail minutieuses et incessantes.

Mises à part les quelques contre-indications signalées plus haut, on peut dire que, sous nos climats, toutes les personnes non réfractaires à la fièvre typhoïde tireraient bénéfice de la vaccination ; celle-ci serait donc utile pour tous, exception faite seulement pour les âges peu sensibles au bacille typhique, jeunes enfants et vieillards.

On vaccinera les troupes en campagne dans les pays chauds ou tropicaux, — telles nos troupes actuelles du Maroc, les troupes anglaises des Indes, etc. Cette vaccination, des troupes peut demeurer facultative, le bon exemple gagne peu à peu, et finalement presque tous les hommes se trouvent vaccinés si leur temps de service est assez long.

Pour le cas particulier des corps expéditionnaires, on ne saurait assez applaudir le geste des autorités américaines, qui décrétaient naguère la vaccination obligatoire des troupes envoyées à la frontière mexicaine. Plus récemment, la même obligation était étendue à toute l'armée fédérale (2 août 1911).

Le personnel médical, toujours exposé à contracter l'infection, a tout intérêt à s'en prémunir. Il suffit que son attention soit attirée sur ce point ; le nombre des vaccinations pratiquées, tant au Val-de-Grâce (Vincent) depuis un an qu'à l'Hôtel-Dieu (Chantemesse et Rodriguez), sur les médecins, infirmiers, etc., montre à l'évidence que la cause de la vaccination antityphique est gagnée d'avance dans le monde médical.

En dehors de ces deux milieux, expéditions coloniales, personnel médical, il demeure désirable que la vaccination se répande de plus en plus, car elle peut rendre d'immenses services. Les médecins sauront donner le bon exemple et semer la bonne parole, fidèles en cela à leur vieille devise, de plus en plus moderne : Mieux vaut prévenir que guérir.

D'ARSONVALISATION TENSION ARTÉRIELLE DIURÈSE

CHEZ LES ARTÉRIOSCLÉREUX HYPERTENDUS

PAR

le Pr G. CARRIÈRE,

Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

I

En lisant les rapports fort intéressants de MM. Pic, Mayor et Arnozan, sur les diurétiques, rapports qui ont été présentés au Congrès de médecine tenu à Lyon en octobre dernier, j'ai été surpris de constater qu'aucun d'eux ne parlait de la d'Arsonvalisation parmi les procédés capables de favoriser la diurèse.

Et cependant, si l'on se rapporte à l'excellent Manuel d'Électrothérapie de Nogier (1), on y lit textuellement :

« L'auto-conduction agit puissamment sur la « sécrétion urinaire. Charrin a constaté qu'elle « augmente les substances extractives de l'uri- « ne, l'urée en particulier, en même temps que « la toxicité urinaire.

« Vinaj et Vietti (de Turin) ont montré qu'elle « augmente l'acidité urinaire, l'azote total, « l'urée et les phosphates.

« Apostoli et Berlioz ont vu, sous son influen- « ce, le rapport de l'urée à l'acide urique se « rapprocher de la normale.

« Sonnerville (de Glasgow), Reale et Renzi « ont confirmé ces résultats dans ce qu'ils ont « d'essentiels.

« Mais les recherches les plus importantes sur « ce point ont été faites par Desnoyes, Martre « et Rouvière qui sont arrivés aux conclusions « suivantes :

« 1° Les courants de haute fréquence aug- « mentent le volume de l'urine, l'urée, l'acide « urique, l'azote total, les sulfates, les phospha- « tes, les chlorures et le rapport azoturique;

« 2° Ils augmentent le coefficient urotoxique ; « mais cette augmentation de la toxicité est « due à une augmentation de la toxicité de la « molécule élaborée plus qu'à une augmentation « du nombre des molécules toxiques ;

« 3° Ils provoquent une augmentation de la « diurèse moléculaire totale $\frac{\Delta V}{P}$, et de la diurèse « des molécules élaborées, $\frac{SV}{P}$. »

Si l'on adopte ces conclusions, nous avons là une médication diurétique d'une haute valeur que nous ne saurions négliger et mettre de côté.

(1) NOGIER, Électrothérapie (*Bibl. de Thérapeutique de* GILBERT et CARNOT).

En est-il ainsi dans la pratique ?

En est-il ainsi chez des sujets dont le fonctionnement rénal peut laisser à désirer comme les artérioscléreux ?

Peut-on, chez eux, utiliser les courants de haute fréquence comme moyen diurétique.

Ce procédé offre-t-il, au contraire, chez ces malades des dangers en ce qui concerne la sécrétion urinaire ?

Voilà tout autant de questions que j'ai tenu à élucider.

II

Et d'abord, je désire qu'il soit parfaitement bien entendu que je n'ai pas étudié les effets des courants de haute fréquence chez des sujets normaux ou chez des hypertendus dont l'hypertension était due à l'une des causes si nombreuses que nous retrouvons en clinique. Je ne me suis préoccupé que des effets de la d'Arsonvalisation chez les artérioscléreux hypertendus.

Je crois, en effet, qu'il est nécessaire, en thérapeutique, de bien préciser les conditions dans lesquelles on expérimente et de soigneusement déterminer les cas dans lesquels on opère. C'est faute d'avoir manqué de cette précision que l'on note tant de résultats divergents obtenus par d'excellents observateurs; c'est aussi pour cette raison que tant de discussions se sont engagées sur les effets de la d'Arsonvalisation, dans l'hypertension artérielle.

III

Les courants de haute fréquence ont été appliqués chez tous mes malades par d'éminents spécialistes s'entourant de toutes les précautions voulues, mais ignorant les recherches que je poursuivais parallèlement chez ces malades que je leur avais adressés à leur insu. De cette façon, aucune influence étrangère ne pouvait troubler nos expériences.

Les analyses d'urines ont été faites, soit par moi-même, soit par des chimistes ; le plus souvent, j'ai fait faire l'analyse en double comme contrôle.

Le régime des malades était rigoureusement le même pendant tout le cours des observations urologiques, et leur genre de vie était toujours très soigneusement tracé par moi-même.

Il me semble que nous étions ainsi dans les meilleures conditions d'observation et d'expérimentation possibles.

Quels furent les résultats obtenus ? Les voici.

IV

J'ai fait porter mes observations sur vingt malades, tous atteints d'artériosclérose, nettement caractérisée, et chez lesquels le diagnostic s'imposait.

Sur ces vingt malades, la d'Arsonvalisation abaissa la tension artérielle chez douze d'entre eux. Je note en passant que celle-ci a toujours été enregistrée avec l'oscillomètre de Pachon.

Chez les huit malades chez qui la tension ne fut pas modifiée, la diurèse ne le fut pas non plus, pas plus que la teneur des urines en urée, en acide urique, en chlorures, en phosphates, en sulfates, pas plus que le rapport azoturique, le coefficient $\frac{\Delta V}{P}$ et le $\frac{SV}{P}$.

Examinons maintenant ce que devinrent ces différents facteurs chez les douze malades chez qui la tension artérielle fut abaissée.

1° **Volume des urines.** — Chez deux malades, il y eut augmentation du volume des urines, mais qui ne dépassa pas 300 grammes.

Chez trois autres, le volume resta identique.

Chez les sept autres, la quantité des urines diminua : cette diminution fut de :

300 grammes chez trois malades ;
400 grammes chez un malade ;
500 grammes chez deux malades ;
700 grammes chez un malade.

La diminution du volume des urines m'a toujours semblé proportionnelle à l'intensité de l'abaissement de la tension.

2° **Élimination azotée.** — Chez les trois malades chez lesquels la diurèse ne fut pas modifiée, il n'y eut aucune modification de l'élimination de l'urée, de l'acide urique et de l'azote total.

Chez les neuf autres, les modifications furent les suivantes :

Deux fois, le taux de l'urée et de l'acide urique ainsi que celui de l'azote total furent légèrement augmentés ;

Sept fois, l'élimination de ces trois principes fut diminuée, et cette diminution fut dans cinq cas proportionnelle à l'intensité de l'abaissement de la tension artérielle.

3° **Élimination chlorurée.** — Chez les trois malades chez lesquels la diurèse ne fut pas modifiée, il n'y eut aucune modification de l'élimination chlorurée.

Chez les neuf autres :

Trois fois, le taux des chlorures fut légèrement augmenté ;

Six fois, il fut diminué et plus particulièrement dans trois cas où la diminution fut très sensible. Ici encore, la diminution du taux des chlorures fut toujours proportionnelle à celle du volume et à l'intensité de l'abaissement artériel.

4° **Perméabilité rénale.** — Dans quatre cas,

elle ne parut pas influencée; mais, dans les huit autres, elle fut modifiée, retardée ou prolongée.

5° **Coefficient urotoxique.** — Je ne l'ai étudié que chez cinq malades. Deux fois, il demeura sensiblement le même ; trois fois, il diminua.

6° **Diurèse moléculaire totale.** — Dans les trois cas, où le taux des urines ne varia pas, il n'y eut aucune modification de ces deux coefficients, Dans les neuf autres cas, quatre fois ils restèrent les mêmes, cinq fois ils furent diminués.

V

De ces constatations, il nous est permis de tirer les conclusions suivantes. Chez les artérioscléreux hypertendus, la diurèse n'est point augmentée dans l'immense majorité des cas. Bien au contraire, on note parfois chez ces sujets, en même temps qu'un abaissement de la tension artérielle, une diminution de la diurèse, un abaissement du taux de l'urée, de celui de l'acide urique et de l'azote total, de la chlorurie, une diminution du coefficient urotoxique et de la diurèse moléculaire. Dans ces conditions, nous sommes autorisés à nous demander si la diminution de la tension ainsi obtenue ne peut pas avoir une influence fâcheuse sur les fonctions rénales.

Le rôle de la pression artérielle dans la diurèse est, à l'heure actuelle, universellement admis par tous les physiologistes. Certes, elle n'est pas la seule cause de la sécrétion urinaire, mais elle en est, indubitablement, l'un des facteurs principaux. La section de la moelle amène une anurie presque complète du fait de l'hypotension générale qu'elle entraîne.

Eh bien ! n'est-il pas permis de se demander si, chez les artérioscléreux, dont les reins sont plus ou moins touchés par la sclérose interstitielle, l'hypertension ne joue pas, en quelque sorte, un rôle providentiel, et n'est pas, jusqu'à un certain point, nécessaire pour entretenir la sécrétion urinaire. Si on l'abaisse trop brutalement, n'est-il pas permis d'admettre qu'il en résulte des perturbations importantes dans l'équilibre de la circulation rénale et que la dépuration urinaire, jusqu'alors à peine suffisante, ne se fera plus qu'insuffisamment, permettant, dès lors, l'apparition de tous les incidents de l'insuffisance rénale.

Les observations cliniques suivantes semblent donner la preuve de la réalité de cette hypothèse :

A. — Un homme de soixante ans me consulte l'année dernière au mois de juin. C'est un artérioscléreux typique : les artères sont sinueuses et dures, la tension artérielle est de 27. On note un bruit de galop gauche. Il présentait tous les signes du petit brightisme. Le taux des urines était de 1800, mais il y avait des traces d'albumine, une insuffisance manifeste de l'élimination azotée, le taux des chlorures restant normal.

Je lui ordonne le régime habituel des artérioscléreux de petites doses d'iodure (15 centigrammes *pro die*) et un purgatif tous les cinq jours.

Sans mon avis, il va se soumettre aux courants de haute fréquence. On lui fait une séance de durée moyenne, et, paraît-il, d'intensité moyenne. Il rentre chez lui sans être indisposé. Sa tension, recueillie par le spécialiste avant la séance, était de 27 ; elle n'était plus après cette séance que de 17.

Dans la nuit, il fut pris de dyspnée extrême. Sa tension était de 16, et, pendant quarante-huit heures, il eut une anurie presque totale avec rétention azotée, dont la saignée et la santhéose finirent par triompher.

B. — Mon second malade avait cinquante-cinq ans. C'était un artérioscléreux manifeste avec bruit de galop, hypertension marquée (29). Les urines étaient abondantes (2150 en vingt-quatre heures), albuminurie très minime et transitoire, mais l'élimination chlorurée était très insuffisante (1,20). La perméabilité au bleu était retardée et prolongée. Sans mon avis, il va se soumettre chez un spécialiste, à une séance de cage. La tension artérielle fut abaissée à 19 ; mais, dans la nuit, il présenta des accidents d'épilepsie jacksonienne, il tomba dans le coma avec oligurie extrême (250 grammes en vingt-quatre heures) et rétention chlorurée. La tension était de 17. La ponction lombaire, la saignée, la santhéose triomphèrent de cet état de choses.

C. — Mon troisième malade était encore un artério-scléreux manifeste avec hypertension manifeste (27). Il y avait un bruit de galop et tous les symptômes du petit brightisme. Les urines étaient abondantes avec pollakiurie (2000 en vingt-quatre heures). Insuffisance de l'élimination chlorurée (1,75).

Un régime approprié, associé à de faibles doses de guipsine et d'iodalose, lui avait procuré quelque bien-être ; mais, impatient de guérir, mon malade alla se soumettre un beau jour et sans mon avis à une séance de haute fréquence

L'abaissement de la tension artérielle fut manifeste (18), mais il présenta dans les vingt-quatre heures qui suivirent une crise d'œdème pulmonaire qui faillit l'emporter. Pendant trente-six heures, l'anurie fut presque totale avec achlorurie presque complète.

D. — Mon quatrième malade était un de mes amis. Agé de cinquante-huit ans, il présentait les signes classiques de l'artériosclérose avec hypertension (26) ; mais il supportait bien cet état de choses, en ne s'écartant pas des règles de diététique et d'hygiène que je lui avais tracées. On notait un bruit de galop. Il accusait de temps à autre des accès de dyspnée nocturne. Il y avait des traces d'albumine dans les urines, de la pollakiurie et de la polyurie (2800 par vingt-quatre heures). Insuffisance de la dépuration azotée et chlorurée.

Il désira se soumettre à la d'Arsonvalisation, et malgré mon avis, bien que j'aie eu la précaution de dégager préalablement toute ma responsabilité, il subit une séance de courants de haute fréquence chez un spécialiste dans des conditions parfaites.

La tension tomba à 16. Le lendemain, elle était demeurée à ce chiffre, mais le malade présentait de l'œdème des deux bases pulmonaires. Son cœur s'affola, des œdèmes apparurent, les urines diminuèrent considérablement, il y eut rétention azotée et chlorurée et il mourut le huitième jour, en pleine asystolie, sans que

les médicaments cardiotoniques et diurétiques habituels aient pu faire remonter le taux des urines au-dessus de 300 grammes.

VI

1° Ces faits nous montrent que la d'Arsonvalisation est une arme à deux tranchants, qu'elle peut avoir des dangers, qu'elle peut donner naissance à des accidents graves, parfois mortels.

2° Il ne faut l'employer qu'avec beaucoup de prudence, surveiller ses effets et ne pas chercher à obtenir une diminution trop rapide ou trop brutale de la tension artérielle.

3° Elle est à déconseiller et formellement contre-indiquée :

a. Si le sujet a de l'albuminurie, même à l'état de traces, surtout s'il y a cylindrurie ;

b. Si le taux des chlorures éliminés est inférieur à 3 grammes ;

c. Si l'élimination azotée est au-dessous de la normale ;

d. Si le taux des urines est inférieur à 800 grammes en vingt-quatre heures ;

e. Si la perméabilité rénale au bleu de méthylène est prolongée ou retardée.

4° Je conseille, dans le cours du traitement par les courants de haute fréquence, de donner un peu plus de boissons pour favoriser la diurèse et parfois même d'user de diurétiques non hypertenseurs ; et de suspendre la d'Arsonvalisation, si le volume des urines, après une première séance, tombe au-dessous d'un litre, avec des signes de rétention azotée ou chlorurée.

PRATIQUE CHIRURGICALE

TRAITEMENT DES PLAIES THORACO-ABDOMINALES

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux.

On appelle plaie thoraco-abdominale toute plaie dans laquelle l'agent traumatique a pénétré par le thorax pour atteindre la cavité péritonéale, après avoir traversé le diaphragme.

La plaie thoracique siège le plus souvent dans le neuvième espace, et plus fréquemment à gauche. Ce qui fait l'intérêt, et aussi la gravité de ces plaies, c'est l'atteinte du diaphragme. Dans les plaies de poitrine ordinaires, la règle presque générale est l'abstention, sauf dans des cas particuliers dans lesquels une intervention d'urgence est commandée par l'hémorragie.

Il n'en est plus de même dans les plaies thoraco-abdominales. Toutes les fois qu'on pourra affirmer l'existence d'une plaie du diaphragme, qu'il y ait ou non atteinte d'un viscère abdominal, l'indication est formelle : il faut intervenir pour suturer la plaie du diaphragme et empêcher la formation d'une hernie consécutive. Il est même permis d'aller plus loin, et, si l'on soupçonne le moins du monde l'existence de la plaie diaphragmatique, on peut, tout étant prêt pour une intervention complète, débrider, explorer le trajet et s'assurer de sa pénétration dans l'abdomen.

D'une part, en effet, l'existence d'une lésion *abdominale* commande l'intervention immédiate, tout comme les plaies de l'abdomen en général ; d'autre part, il est essentiel de pratiquer séance tenante la suture du diaphragme, cette opération étant infiniment moins meurtrière qu'une intervention tardive ayant pour but de guérir la hernie diaphragmatique constituée, surtout quand celle-ci est étranglée. Toutes les statistiques témoignent en faveur de l'intervention immédiate. Sur 70 cas non opérés réunis récemment par Bucci, il n'y a eu que 10 guérisons. L'abstention donne une mortalité de 85 p. 100. Nous verrons que les résultats de l'intervention sont considérablement meilleurs.

L'indication est donc bien nette. Mais une autre question se pose. *Par quelle voie faut-il aborder le diaphragme*, et, en même temps, examiner et traiter les lésions abdominales ? On peut, en effet, aller par l'abdomen ou par le thorax. M. Lenormant, dans un mémoire récent, a réuni quelques faits déjà suffisamment probants pour juger cette question. Dans huit cas on est intervenu par l'abdomen ; or, trois opérés seulement ont guéri, les cinq autres sont morts : dans un cas (Repetto), on ne put, par l'incision abdominale, atteindre la plaie diaphragmatique ; on referma le ventre et on fit, séance tenante, une thoracotomie suivie de mort ; les opérés de Borsuck, de Glantenay et deux d'Auvray ont succombé à des lésions viscérales (estomac) qui avaient passé inaperçues au cours de l'intervention ou qui avaient été traitées trop tardivement.

La statistique plus récente (1908) de Bucci est encore bien plus éloquente.

L'auteur a pu réunir 131 cas de plaies thoraco-abdominales par armes blanches :

13 fois on est intervenu par l'abdomen avec une mortalité de 38,46 p. 100 ;

118 fois on a opéré par voie transpleurale avec une mortalité de 7,75 p. 100.

Salomoni, en 1910, rapporte 163 opérations par le thorax avec une mortalité de 10 p. 100, et 39 opérations abdominales avec une mortalité de 46 p. 100.

Dans tous les cas, les chirurgiens ont insisté sur la difficulté qu'il y avait, par l'abdomen, à atteindre et à suturer le diaphragme, à trouver et à traiter la lésion viscérale. Cette lésion est, en effet, haut placée, plus ou moins cachée ; d'autre part, l'estomac, le côlon, viennent sans cesse s'offrir à l'aiguille (Rochard). Le rebord costal enfin gêne beaucoup, et Auvray a proposé de le réséquer d'emblée, pour traiter les plaies de l'espace de Traube.

La *voie thoracique, transpleurale*, employée pour la première fois, chez l'homme, par Postemsky (*Bull. de l'Acad. de Rome*, 1889 et 1890), et proposée en France par Ed. Schwartz et Rochard (*Revue de Chir.*, 1892), a, au contraire, de très grands avantages. D'abord, on se laisse guider par la plaie ; puis, on aborde le diaphragme par sa convexité, et sa suture devient extrêmement facile. Enfin, la réduction des viscères herniés, leur examen et le traitement des lésions sont habituellement aisés. Dans le mémoire de Lenormant, nous trouvons 23 opérations de ce genre, avec 3 morts, ce qui fait une mortalité de 13 p. 100 ; cette mortalité, dans la statistique de Bucci, tombe à 7,75 p. 100 ; elle est de 10 p. 100 dans le relevé de Salomoni.

Le pneumothorax, qui, pour certains, constitue un gros obstacle, n'a nullement troublé les opérateurs dans les 23 observations rapportées par Lenormant. D'autre part, il est aussi facile d'examiner les viscères abdominaux par le thorax que par l'abdomen. Il suffit, pour cela, d'agrandir la plaie diaphragmatique. C'est ainsi que Walther a pu attirer l'estomac au dehors et constater son intégrité. Lenormant rapporte trois cas de suture de l'estomac et quatre cas de suture du foie pratiquées dans ces conditions.

Actuellement, d'ailleurs, les observations sont fort nombreuses, de suture d'un viscère abdominal, estomac, foie, rate, à travers le diaphragme (Salomoni, Magoula, Bucci). Mais il nous paraît indispensable de pratiquer une résection costale, et le simple écartement des côtes, qui a pu suffire à Bucci pour suturer l'estomac dans un cas, la rate dans un autre, donne trop peu de jour, dans la majorité des cas, pour examiner et traiter à son aise les lésions.

D'autre part, si, par cette thoracotomie, avec résection d'une ou de plusieurs côtes, on n'a pas assez de jour, surtout s'il y a une hémorragie grave, il ne faut pas hésiter à faire une laparotomie médiane, complétée au besoin par une incision parallèle au rebord des fausses côtes.

Les viscères étant réduits, l'épiploon réséqué, il faut faire une bonne suture du diaphragme à points séparés. Lorsque la plaie siège dans le segment inférieur de la zone thoracique, là où le diaphragme est vertical, on pourra avoir recours à la manœuvre que Walther a exécutée en 1892 et qui consiste à suturer de chaque côté la lèvre de la plaie diaphragmatique à la lèvre correspondante de l'incision thoracique. On peut même, dans les plaies supérieures, transpleurales, faire cette manœuvre dès le début de l'intervention ; on supprime ainsi la possibilité du pneumothorax et de la traumatopnée.

Toute la thérapeutique que nous venons d'exposer ne s'adresse, en réalité, qu'aux plaies par coup de couteau.

Si, au contraire, il s'agit d'un projectile, la question change de face ; ce qui domine, ce n'est plus la plaie diaphragmatique, mais la pénétration abdominale. Et, si on fait le diagnostic de pénétration, c'est par le *ventre*, que, cette fois, *il faut intervenir*. On fera une laparotomie sus-ombilicale, complétée, s'il le faut, par une résection du rebord costal. On peut avoir recours, dans certains cas, au *volet thoracique mobilisable* employé par Baudet et par Navarro. Par une incision courbe à concavité supérieure, on découvre le rebord costal et, en sectionnant, en deux points, les derniers arcs costaux, on peut relever le rebord thoracique, et l'on a ainsi un accès facile vers la coupole diaphragmatique et vers les organes abdominaux.

Bucci rapporte 17 observations de plaies thoraco-abdominales par armes à feu. Dans 12 cas, on a pratiqué la laparotomie avec 5 morts, ce qui fait une mortalité de 45 p. 100 ; dans 5 cas, on a employé la voie transpleurale, avec 2 morts, ce qui donne une mortalité de 40 p. 100. Comme le fait fort justement remarquer l'auteur, cette statistique porte sur un nombre de cas trop restreint, pour permettre de juger la question.

D'ailleurs, tous les chirurgiens semblent d'accord sur ce fait, qu'un projectile est susceptible de déterminer des lésions trop nombreuses dans la cavité abdominale pour qu'il soit logique d'intervenir par le thorax. Les plaies par balles, en un mot, doivent être envisagées, au point de vue thérapeutique, comme des plaies de l'abdomen, et la ligne de conduite doit être, comme dans ces dernières : *intervention immédiate par le ventre.*

RECUEIL DE FAITS

DEUX FORMES RARES D'HÉMORRAGIE

PAR

le Dr F.-M. GRANGÉE.

J'ai observé presque simultanément deux cas d'hémorragie assez singuliers dans leurs formes et qui valent d'être signalés.

1° Je suis appelé le soir, à six heures, près d'une femme de soixante-cinq ans pour une épistaxis abondante. Cette personne est hémophilique. Elle a toujours saigné facilement. Au reste, elle est bien portante. Le cœur, les reins, le foie sont normaux. L'an dernier, à pareille époque, en novembre, elle eut une première épistaxis qui fut abondante, mais s'arrêta sans autre traitement que le tamponnement antérieur avec des tampons imbibés de perchlorure de fer. Actuellement la malade saigne depuis trois heures. Elle a perdu beaucoup de sang. J'essaie d'apercevoir le point qui saigne afin de le cautériser. Il est haut situé sans doute ; je ne vois rien ; d'ailleurs le sang coule abondamment. J'ai recours d'abord aux moyens ordinaires : compression digitale, solution d'antipyrine, eau oxygénée, adrénaline, ergotine. Enfin, difficilement, le sang s'arrête par le tamponnement antérieur. A minuit, je suis appelé d'urgence. La malade saigne de nouveau très abondamment par la bouche, le sang provient de l'orifice postérieur des fosses nasales. La malade a plusieurs syncopes. Je pratique immédiatement, malgré sa pusillanimité qui l'avait empêchée de l'accepter plus tôt, le double tamponnement antérieur et postérieur. Je mets sous la peau 125 centimètres cubes de sérum gélatiné à 5 p. 100.

Au bout de quelques minutes, je m'aperçois que le sang ruisselle littéralement *sur la joue* droite de la malade, et je constate qu'il provient avec abondance du *point lacrymal* correspondant. La malade, très effrayée (ainsi que son entourage), a une nouvelle syncope. Je fais la compression digitale de l'angle interne de l'œil. Le sang s'arrête. Enlèvement du tamponnement au bout de quarante-huit heures. Suites normales.

Je n'ai vu relatée nulle part cette complication curieuse de l'épistaxis. Elle m'a semblé digne d'intérêt. Le traitement est simple. Compression au doigt et, si c'est nécessaire, un tampon fixé par une bande. On pouvait se demander ce qui se passait du côté des sinus, leur envahissement par le sang paraissant probable. En tout cas, les suites furent absolument normales.

2° Je suis appelé près d'une jeune femme de vingt-six ans, grosse de sept mois. Il est cinq heures du soir. Elle saigne depuis une heure après-midi, me dit-on, d'une petite écorchure située à la commissure gauche des lèvres. Je trouve la malade comprimant sa lèvre avec une serviette. Près d'elle, un tas de serviettes imbibées de sang, une véritable *mare* de sang sur le parquet. La bouche est pleine de sang. On n'est pas venu plus tôt chercher le médecin : Le mari était absent ; la mère de la jeune femme également ; elle était seule avec une enfant de douze ans. Elle estimait, d'ailleurs, le bobo insignifiant et croyait que « ça se passerait ». Plusieurs syncopes. J'examine la malade. Le sang « jaillit » rouge, abondant, du sommet d'une petite éminence, grosse comme la moitié d'une lentille qui se serait développée depuis un mois environ sous la muqueuse de la lèvre inférieure, près de la commissure gauche. J'essaie de cautériser au thermocautère. Le sang sort en jet plus abondant. Je pince la lèvre entre deux doigts. Le sang s'arrête. Je pose deux pinces hémostatiques serrant la lèvre de chaque côté du point qui saigne, en interposant deux tampons d'ouate hydrophile. Je cautérise au perchlorure de fer. J'attends dix minutes. J'enlève les pinces. Le sang est arrêté. Silence et diète jusqu'au lendemain. Suites normales.

Il semble s'être agi d'un très petit anévrysme qui s'est rompu par un mouvement des lèvres. La malade me dit plus tard avoir nettement perçu cet éclatement, au début de l'hémorragie.

Ces deux cas sont peut-être intéressants, surtout en raison de la disproportion entre la gravité effective de l'hémorragie et la bénignité apparente de la cause qui la produit. Au point de vue pratique, l'entourage du malade ne comprend pas toujours qu'il soit malaisé d'arrêter une hémorragie causée par un « saignement de nez » ou « un bobo ».

ACTUALITÉS MÉDICALES

La sérothérapie de la coqueluche.

Voici une nouvelle conquête de la science et de la bactériologie en particulier.

On sait qu'il y a quelques années, Bordet et Gengou avaient découvert dans le mucus bronchique des coquelucheux examiné à la période initiale de l'injection, un cocco-bacille dont ils affirmèrent la spécificité. Ils le cultivèrent par des procédés spéciaux et à l'aide de ces cultures ils tentèrent de vacciner des chevaux, fournisseurs de sérum. Leurs travaux paraissent, aujourd'hui couronnés de succès, car le sérum anti-coquelucheux a été expérimenté sur les malades et semble avoir donné les résultats les plus encourageants entre les mains de M. R. DUTHOIT (*Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 3 juillet 1911).

Cet auteur a observé les effets de ce sérum sur 21 cas de coqueluche nettement caractérisée. Le lendemain de l'injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes, ou bien quelques jours plus tard le nombre des quintes diminue progressivement, en même temps que les reprises se font plus rares,

d'où les quintes sont écourtées et moins pénibles, en même temps que les vomissements s'arrêtent. De plus, l'expectoration devient plus facile; enfin, habituellement muqueuse, elle devient muco-purulente, et prend une teinte jaunâtre comme dans une bronchite qui « mûrit. »

La guérison est infiniment plus rapide dans les cas ainsi traités que dans les atteintes qui ont subi la thérapeutique classique, purement symptomatique.

C. DOPTER.

Reproduction expérimentale de la péritonite à pneumobacilles de Friedlander.

M. CORDIER a communiqué à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon* (28 novembre 1911) les résultats de ses recherches expérimentales sur la péritonite à pneumobacilles de Friedländer :

1° Les rares cas humains de péritonite à pneumocoques de Friedländer (purs ou associés) avaient un pus visqueux caractéristique;

2° L'injection intrapéritonéale de cultures de pneumocoques de Friedländer chez le cobaye les tue en 24-36 heures, et reproduit exactement ce pus caractéristique et peut être pathognomonique;

3° L'injection directe de pus, ou de crachats contenant du pneumocoque de Friedländer, même mêlé à d'autres germes, reproduit ce pus;

4° Le péritoine injecté, la septicémie ne se manifeste que dans les dernières heures de la vie.

A. L.

Le pneumothorax artificiel guérit-il la phtisie? Comment la guérit-il?

L'importance du pneumothorax artificiel, dans la cure de la phtisie, est établie par nombre de travaux récents. Celui qui l'a le premier préconisé et en a fixé la technique, CARLO FORLANINI (de Pavie), est récemment revenu sur la question (*La Riforma medica*, an XXVII, n° 1) et, discutant la possibilité de la guérison des lésions pulmonaires par le pneumothorax artificiel, il l'a admise entièrement : le pneumothorax arrête le processus de destruction et, accessoirement, détermine la cicatrisation des solutions de continuité. La valeur thérapeutique du pneumothorax artificiel paraît évidente; le fait que la simple immobilisation du poumon inhibe le processus cavitaire est d'une portée considérable au point de vue de la pathologie pure. Ces conclusions sont à rapprocher de celles de Dumarest, et qui sont, elles aussi, en faveur de cette méthode (voir *Paris Médical*, 31 décembre 1910).

F. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 janvier 1912.

Épilepsie consécutive à une méningite cérébrospinale d'origine indéterminée. — MM. SAINTON et CHIRAY rapportent le cas d'une jeune fille qui, à dix-sept ans, fut soignée pour des accidents qualifiés de méningite. Trois semaines après la fin de la maladie, elle eut une première crise comitiale. Depuis trois ans, les crises se reproduisent assez fréquemment. Quand on pratique une ponction lombaire dans les jours qui suivent la crise, on trouve de la lymphocytose et de la polynucléose. Quand on fait la ponction longtemps après la crise, on ne trouve plus aucune réaction méningée.

M. GILBERT BALLET a observé la fréquence de la méningite syphilitique dans les antécédents des épileptiques.

Anémie pernicieuse mortelle au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. SICARD et GUTMANN rapportent le cas d'une fièvre typhoïde classique, d'allure bénigne, qui se compliqua d'une anémie pernicieuse aplastique assez rapidement mortelle. L'examen du sang montra une fragilité globulaire notable sans hémolysine dans le sérum. Il existait également une altérabilité spéciale de l'hémoglobine qui se fonçait rapidement à l'air.

Cette observation est intéressante, d'une part, à cause de l'extrême rareté d'une anémie pernicieuse au cours de la dothiénentérie, et d'autre part, à cause de la constatation de cette fragilité globulaire dont les rapports avec les anémies sont encore à l'étude.

L'urée dans le liquide céphalorachidien au cours des néphrites des enfants. — MM. NOBÉCOURT et DARRÉ ont dosé l'urée du liquide céphalorachidien chez douze enfants atteints de néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques. Chez cinq, la quantité était faible, inférieure à 0gr,10 par litre ; chez quatre, elle était forte, comprise entre 1 et 2 grammes par litre. Les auteurs n'ont jamais observé la grande azotémie.

Dans les cas de forte azotémie, le pronostic a été bénin ; dans les cas d'azotémie moyenne, le pronostic immédiat ne semblait pas plus sérieux que dans les cas cliniquement comparables où l'azotémie faisait défaut.

Du rôle des dégénérescences des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains syndrômes terminaux des infections graves, par MM. L. RIBADEAU-DUMAS et P. HARVIER.

Insuffisance surrénale aiguë au cours de la scarlatine. — MM. GRYSEZ et DUPUICH rapportent l'observation d'un soldat qui présenta, au quatrième jour d'une scarlatine, un ensemble symptomatique caractérisé par le ballonnement du ventre, douloureux à la pression, des vomissements, un abaissement de la température, un affaiblissement très accentué du pouls qui, bientôt, devint imperceptible, de la céphalée, une asthénie profonde et des menaces de collapsus. Sous l'influence d'un traitement par la solution d'adrénaline au 1/1000 en ingestion, l'état général s'améliora progressivement, le pouls redevint perceptible, la tension se releva peu à peu, et le malade guérit complètement.

M. JOSUÉ fait observer que l'adrénaline est encore un médicament tonicardiaque ; elle est particulièrement indiquée dans les cas où il y a insuffisance cardiaque marquée.

Le neurotropisme ou le méningotropisme de la période secondaire est-il dû au salvarsan ou à la syphilis ? par M. Al. RENAULT.

M. SICARD rappelle, à ce sujet, qu'il a présenté à la Société de neurologie, avec M. Gutmann, des malades présentant des paralysies des nerfs crâniens (en particulier du nerf auditif) à la suite d'injections de salvarsan. Il conclut que l'on peut observer trois cas : 1° une

toxicité directe du salvarsan sur la huitième paire, comme on en trouve des exemples au cours des traitements de la maladie du sommeil par l'arsenic ; 2° immédiatement après l'injection, une réaction intense du liquide céphalorachidien ; 3° longtemps après la première injection, une neurorécidive syphilitique. Dans les deux premiers cas, il s'agit bien d'une action neurotropique et méningotropique du salvarsan ; dans le troisième cas, la syphilis seule intervient.

PASTEUR VALLÉRY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 janvier 1912.

La cellule dite neuro-formative dans les processus de gliose. — M. ANGLADE rappelle les discussions que soulève la constatation de cette cellule au niveau des gliomes. S'agit-il d'une cellule nerveuse ou d'un produit tératologique non différencié, issu de la cellule germinative de l'ectoderme?

L'auteur considère la cellule neuro-formative comme une cellule de Deiters, dont le protoplasma seul est modifié par un développement excessif. Il a pu suivre toutes les phases de ce développement au niveau des gliomes et dans les divers processus d'hyperplasie névroglique.

Action hémolytique de l'adrénaline. — M. J. PARISOT a montré récemment que l'adrénaline était susceptible de transformer *in vitro* le pigment sanguin en pigment biliaire. Dans cette note, l'auteur étudie spécialement le pouvoir globulicide de l'adrénaline. A la suite d'injections répétées, cette substance détermine sur l'animal un véritable syndrome hémolytique, caractérisé par l'anémie, l'anisocytose, l'apparition des hématies granuleuses, l'hémaphéisme, etc. La pathogénie de ce syndrome diffère suivant la dose de toxique employée : à fortes doses, l'adrénaline hémolyse directement les globules rouges ; c'est ainsi qu'injectée dans un territoire vasculaire nettement circonscrit, après ligature de l'artère et de la veine fémorale par exemple, elle provoque *in vivo* une hémoglobinhémie qui s'effectue sans l'intervention d'hémolysines organiques. A faibles doses, au contraire, l'adrénaline n'hémolyse point directement les hématies. C'est au foie et à la rate que revient le rôle de les détruire et alors que les extraits de ces organes demeurent sans action vis-à-vis des globules témoins, ils hémolysent les globules rouges que l'adrénaline a mordancés.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 janvier 1912.

Rapport. — M. Hanriot donne lecture de son rapport sur le service de l'hygiène de l'enfance.

La vie alternante des tissus en dehors de l'organisme. — M. POZZI relate les expériences poursuivies par M. Alexis Carrel, à l'Institut Rockefeller de New-York, sur le tissu conjonctif de diverses provenances. En ménageant par des moyens appropriés des phases alternantes de vie plus intense et plus ralentie de ce tissu, il a pu constater que celui-ci peut vivre et se développer activement en dehors de l'organisme pendant plus de cinquante jours.

M. A. GAUTIER rappelle ses recherches antérieures sur la conservation de la vie des muscles en dehors de l'organisme.

M. GLEY signale le fait nouveau que constituent dans le travail de Carrel les phénomènes de proliférations relatés.

M. HENNEGUY, M. DASTRE demandent des précisions sur les conditions techniques qui ont permis à l'auteur de provoquer cette prolifération.

Le pronostic des vomiques fétides. — M. GALLIARD rapporte certains faits d'où résulte que la guérison d'un empyème fétide, lorsque la plèvre seule est atteinte, peut être obtenue par d'autres moyens que l'intervention chirurgicale, notamment par des injections de collargol.

Infantilisme d'origine hypophysaire. — M. SOUQUES rapporte un cas d'infantilisme d'origine hypophysaire certaine, les signes ressortissant à l'atteinte de la pituitaire ayant nettement précédé ceux dépendant d'autres glandes endocrines. En faveur de la réalité de ce type spécial d'infantilisme, l'auteur rappelle également l'existence de signes d'infantilisme, régressif chez les individus atteints d'acromégalie ou de gigantisme, et les résultats des expériences ayant permis de reproduire par intervention sur la pituitaire l'infantilisme proprement dit et l'infantilisme régressif.

Localisation des lésions comprimant la moelle. — M. BABINSKI relate le travail qu'il a poursuivi avec M. Jarkewski et qui lui a permis de conclure que, tandis que la topographie de l'anesthésie précise la limite supérieure d'une compression médullaire, l'étude des réflexes de défense permet d'en déterminer la limite inférieure. S'il existe un grand écart entre ces deux limites, on est en droit de conclure à une compression par tumeur extradure-mérienne ou par pachyméningite ; quand celles-ci se confondent au contraire ou sont très rapprochées, il s'agit plus ordinairement d'une tumeur intradure-mérienne.

Les troubles du rythme cardiaque dans les oreillons. — M. TEISSIER signale diverses particularités intéressantes du rythme du cœur au cours de l'infection précitée.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 janvier 1912.

Remarque sur l'acidité gastrique. — M. J. WINTER, ainsi qu'il le rapporte en une note présentée par M. A. Gautier, a étudié l'acidité, l'acide chlorhydrique libre et la sécrétion gastrique sur un même chien jeune et vigoureux après repas soit d'eau pure, soit de viandes dégraissées sans eau, soit de solutions concentrées de sucre pur dans l'eau distillée. Il a remarqué de très grandes variations dans l'acidité et l'acide chlorhydrique libre, notamment après les repas de viande. Il estime que l'acide chrorhydrique se forme en trois phases ; une première phase correspond à l'élaboration de chlorhydrates organiques neutres, une seconde à l'acidification de ceux-ci, une troisième à leur dissociation et, conséquemment, à la libération de l'acide carbonique. Des excitations digestives intenses sont nécessaires pour provoquer cette dissociation.

Élimination de l'azote aminé chez le chien dépancréaté. — MM. H. LABBÉ et L. VIOLLE, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. A. Dastre, ont mis en évidence pour le chien dépancréaté un excès journalier d'élimination de l'azote aminé par les urines de 416 pour 100 ; la proportion d'azote aminé dans l'azote total est en moyenne environ quatre fois plus forte pour le chien dépancréaté que pour le témoin.

Possibilité de conserver à l'état de vie ralentie, pendant un temps indéterminé, la cornée transparente de l'œil humain. — M. P. MAGITOT, d'après sa note présentée par M. A. Dastre, a pu transplanter de la cornée transparente d'œil humain, après huit jours de conservation à l'étuve à + 5° ou + 6° dans le sérum humain hémolysé.

Intoxications venimeuses et intoxications protéiques. — M. MAURICE ARTHUS signale, dans une note présentée par M. A. Dastre, que dans les intoxications venimeuses on peut retrouver la plupart des accidents des intoxications protéiques. L'analogie est on ne peut plus frappante pour l'intoxication par le venin de *Crotalus adamanteus* et se retrouve également pour d'autres venins. Elle explique qu'un animal peut être anaphylactisé vis-à-vis d'une intoxication venimeuse par des injections préalables de substances protéiques.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 janvier 1912.

Éventrations consécutives à l'appendicectomie. — M. POTHERAT insiste sur la fréquence des éventrations consécutives aux appendicites à chaud. Il est d'avis que, dans certains cas, l'éventration n'est qu'un très petit accident, quand on pense aux conditions défectueuses dans lesquelles sont opérés certains malades.

M. QUÉNU déclare qu'un chirurgien peut être absolument irresponsable d'une éventration ; quelque parfaite que soit l'opération, il y a des circonstances qui rendent cette complication inévitable.

Orchite filarienne bilatérale. — M. MAUCLAIRE a opéré en 1907 un homme de 49 ans qui présentait, depuis l'âge de vingt ans, une orchite filarienne bilatérale ; tous les six mois, cet homme avait des troubles très marqués : température, vomissements, douleur, sécrétion. En présence de ceux-ci, Mauclaire fit la résection de toutes les veines lymphatiques.

Le malade a été revu ces temps-ci, donc trois ans après l'opération : le testicule est diminué de volume, mais on sent encore quelques varices. Le traitement chirurgical a donc nettement amélioré l'état de ce sujet, mais n'a pas amené la guérison, car, pour obtenir celle-ci, il aurait fallu faire une résection beaucoup plus étendue des vaisseaux lymphatiques.

M. LUCAS CHAMPIONNIÈRE a eu l'occasion d'opérer à deux reprises des orchites filariennes ; ses interventions furent suivies de guérison.

Corps étrangers de l'œsophage. — M. MICHAUX fait un rapport sur une communication de M. GUISEZ. Cet auteur a pu observer 68 corps étrangers de nature diverse; le plus souvent ils occupaient le tiers supérieur de l'œsophage.

L'examen endoscopique de l'œsophage est de beaucoup le meilleur moyen de diagnostic, la radioscopie n'ayant de valeur que quand elle est positive.

Cet examen endoscopique doit toujours être pratiqué, le malade étant dans la position horizontale, sous l'anesthésie locale. L'extraction du corps étranger par les voies supérieures est le but à rechercher.

Trois fois, l'œsophagotomie externe a été nécessaire ;

Une fois, la gastrotomie.

Dans tous les autres cas, l'œsophagoscopie doit être employée.

Kyste du pancréas. — M. MAUCLAIRE fait un rapport sur une observation adressée par M. LEMONIER (de Rennes). Cette tumeur fut marsupialisée ; l'opération fut suivie de guérison.

Infections osseuses primitives chez l'adulte. — M. MAUCLAIRE fait un rapport sur une communication de M. GUIBAL.

Dans un cas, il s'agit d'une infection de l'humérus survenue à la suite d'une poussée de furonculose. Une intervention montra un tissu lardacé, mais pas d'abcès souspériosté ; la trépanation de l'os ayant été pratiquée, on trouva du pus et des séquestres. A la suite de ce premier grattage, fracture spontanée de l'humérus ; un deuxième grattage fut suivi de guérison.

Dans un deuxième cas, un mois après l'apparition d'un abcès gazeux de la région épigastrique, Guibal constata, chez un homme de soixante-deux ans, des ostéomyélites du tibia, de l'humérus et du fémur ; plusieurs interventions. Mort d'un abcès cérébral.

Tumeur gazeuse de la région cervicale. — M. OMBRÉDANNE fait un rapport sur une observation de M. DUVAL. Il s'agit d'une tumeur, siégeant au-dessous du muscle sterno-cléido-mastoïdien, molle, sonore, augmentant pendant l'effort, gazeuse ; cette tumeur était apparue en 1900, pendant que le sujet jouait du trombone ; elle disparut spontanément, mais reparut de même.

On crut à une tumeur gazeuse en communication avec la trachée, à une trachéocèle ; mais, au cours de l'opération, on ne constata pas de communication avec la trachée.

Quelle est donc l'origine de cette tumeur ? M. Ombrédanne se rallie à l'hypothèse de M. Chauffard : emphysème localisé enkysté, consécutif à une perforation du sommet du poumon ; l'aérocèle ne serait qu'un accident au cours de la tuberculose pulmonaire.

Élection d'un correspondant étranger. — M. Lanz (d'Amsterdam).

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 9 janvier 1912.

Un cas très grave de maladie de Raynaud. — MM. VARIOT et MORANCI. — Il s'agit d'un enfant assisté de trois ans qui est atteint de gangrène symétrique des quatre membres : les deux mains et le tiers inférieur des avant-bras sont noirs et froids, séparés des parties saines par un sillon d'élimination peu profond ; le pied droit est gangrené dans la moitié antérieure environ, séparé des parties saines par un sillon d'élimination assez large ; le pied gauche présente de la gangrène très noire et sèche des phalanges unguéales.

Le lobule du nez et le bord postérieur du pavillon des deux oreilles sont aussi gangrenés.

La cause de cette gangrène nous échappe : il n'y a pas de cardiopathie, les artères paraissent saines ; il n'y a pas de syphilis certaine, bien que l'enfant soit sourd-muet; il n'y a pas eu d'exposition au froid ; il n'y a probablement pas d'ergotisme.

Cette observation est remarquable par l'âge du sujet, l'absence des crises d'asphyxie ou de syncope locale, l'étendue des lésions, et l'absence de cause occasionnelle connue.

Coexistence de maladie de Little et d'hémispasme labio-congénital. — MM. VARIOT et BONNIOT présentent un cas

d'association de ces deux affections entièrement distinctes, chez le même malade. Le labial inférieur gauche en effet, montre, ainsi que les auteurs l'ont décrit, de l'hypoexcitabilité électrique, tandis que les autres muscles de l'économie présentent, au contraire, de l'hyperexcitabilité. Le processus pathogénique est donc tout à fait différent.

Syphilis héréditaire cérébro-médullaire. — MM. BARBIER et GASSIER rapportent une série d'observations de cas de syphilis héréditaire nerveuse qui montrent la multiplicité des formes cliniques : forme d'épilepsie syphilitique, de méningite aiguë syphilitique dont les cas seraient fréquents, de méningomylite chronique avec ou sans intervention d'ostéoarthropathies de la colonne vertébrale, forme de tumeur cérébrale avec phénomènes paralytiques, forme de sclérose en plaques. Ces faits mettent en évidence la complexité des manifestations nerveuses de la syphilis dont beaucoup s'écartent des cadres classiques. Les auteurs ont obtenu parfois des améliorations notables des manifestations nerveuses ; ils insistent sur les transformations de l'état général qui détermine le plus souvent le traitement spécifique.

Rachitisme expérimental. — MM. MARFAN et FEUILLÉ présentent des jeunes chiens chez lesquels ils ont obtenu, avec des injections de tuberculine et d'ovalbumine, des malformations qui rappellent celles du rachitisme ; il existe des courbures des membres inférieurs, de la tuméfaction des épiphyses et un chapelet costal.

A propos de quelques faits de tympanisme et de pseudo-occlusion intestinale. — M. TRIBOULET et Mlle DE JONG apportent plusieurs faits de ce genre où ils ont pu mettre en évidence l'intervention d'une injection pneumococcique qui devait être rendue responsable de ces accidents.

Intoxication par le lait liquide et tolérance pour le lait sec. — Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH a obtenu avec le lait sec, chez l'enfant et chez l'adulte, des excellents résultats, tous supérieurs à ceux du lait liquide qui n'était pas toléré.

M. RIBADEAU-DUMAS a également observé les heureux effets de ce produit, dont un des principaux avantages est de permettre d'écourter la période de diète hydrique.

Un cas de tache bleue mongolique avec examen histologique. — M. RENÉ PORAK rapporte une nouvelle observation de tache bleue mongolique chez un nourrisson de dix mois ; il a pu faire un examen histologique complet. Cet examen confirme les descriptions de Boelz et Adachi ; il y a dans la zone profonde du derme une agglomération considérable de cellules comblées de granulations brunes et présentant la forme de fuseau ou de lanière, quelquefois vaguement étoilées. Il est aussi intéressant de noter que les cellules pigmentaires se groupent autour des vaisseaux formant parfois un véritable manchon. Cette disparition est si fréquente qu'elle plaide en faveur de l'origine sanguine des grains de pigments.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 11 janvier 1912.

Réactions des nerfs craniens après le 606. — MM. SICARD et GUTMANN. — On peut grouper en trois catégories distinctes les réactions des nerfs craniens qui se manifestent après l'emploi du 606. Dans un premier groupe, il s'agit d'une action directe de l'arsenic sur le nerf, strictement localisée aux fibres nerveuses ; le liquide céphalo-rachidien est normal. Dans un deuxième groupe, il s'agit au contraire de réactions méningées ; le liquide est trouble et lactescent ; les paralysies des nerfs sont multiples. Ce serait une véritable réaction méningotropique due au 606 (réaction d'Herxheimer sur les méninges) apparaissant le lendemain de l'injection.

Enfin, dans la troisième catégorie de faits, l'arsenic ne serait pas responsable de l'atteinte des nerfs craniens, la paralysie se produisant très longtemps après les injections et légitimant ainsi le diagnostic de neuro-récidive syphilitique. La réaction de Wassermann est positive, le 606 n'a nullement stérilisé la syphilis.

M. LHERMITTE pense que l'arsenic, dans le traitement par le salvarsan, joue peut-être un rôle prédisposant pour les neuro-récidives syphilitiques sur les nerfs craniens.

Appareils de dynamométrie clinique. — M. CASTEX (de Rennes) présente des appareils de traction, pour utiliser en clinique les dynamomètres ordinaires à pression, aussi bien pour les membres supérieurs que pour les membres inférieurs. Pour obtenir les meilleurs résultats, il faut maintenir l'immobilité du segment fixe du membre et placer, à angle de 90°, le segment mobile dont on explore les mouvements. On permet ainsi aux masses musculaires d'exercer leur contraction avec le maximum de force. Pour éviter de tenir compte du poids du segment mobile, on le fait reposer sur l'appareil. La contraction ne doit être ni trop brève ni trop lente : elle doit s'exécuter en quelques secondes. On fait trois ou quatre expériences pour chaque segment ; le maximum d'effort est généralement obtenu à la troisième, car dès la quatrième commence la fatigue. Chez les accidentés du travail, qui peuvent simuler, on trouve des chiffres très variables ; les écarts sont d'ordinaire plus grands que le dixième de la valeur absolue.

Syndrome de Horner consécutif à un goitre. — M. COUTELA présente un cas dans lequel ce syndrome serait dû à un goitre plongeant derrière le sternum. Il y a ptosis, exophtalmie, myosis sympathique. Contrairement à des cas récemment rapportés, l'adrénaline mise dans l'œil n'agrandirait que fort peu le diamètre pupillaire.

Un cas d'ophtalmoplégie totale d'origine traumatique. — M. KŒNIG présente une femme qui, après une chute sur la tête et une courte perte de connaissance, eut une ecchymose palpébrale et fut atteinte d'ophtalmoplégie unilatérale totale, externe et interne. Depuis quelque temps une amélioration lente survient : de faibles mouvements sont possibles, particulièrement dans les paupières, mais la mydriase et la paralysie de l'accommodation persistent. Le fond de l'œil est normal à l'ophtalmoscope et la sensibilité est intacte.

L'auteur discute la localisation de la lésion et, malgré l'intégrité des branches du trijumeau, pense qu'il s'agit ici d'une fracture ayant intéressé les nerfs moteurs de l'œil au niveau de la fente sphénoïdale.

M. DE LAPERSONNE a vu des améliorations survenir dans des cas de ce genre, où il s'agissait probablement d'hématomes qui se sont résorbés.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

OPÉRATION DE LA HERNIE CRURALE
TECHNIQUE CHIRURGICALE

PAR

E. JUVARA,
Professeur à la Faculté de Médecine de Jassy.

La hernie crurale peut être opérée : *a*) par voie directe, au-dessous de l'arcade crurale ; *b*) par voie indirecte, au-dessus de l'arcade crurale, par la région inguinale.

Chacune de ces voies a ses avantages.

La voie directe, la plus simple et la plus naturelle, est celle que l'on emploiera de préférence, dans la majorité des cas.

Lorsque la hernie crurale se complique, du même côté, d'une hernie inguinale, la voie inguinale est nécessairement indiquée, les deux hernies pouvant être traitées par la même incision et la même plaie de la région inguinale.

Dans tous les autres cas, la voie inguinale, bien qu'elle permette de fermer plus facilement l'orifice crural, a le grand désavantage d'employer une région saine.

Voie crurale. — Les procédés sont nombreux : certains consistent à fermer l'orifice par des sutures directes, entre l'arcade et les plans formant



Incision au-dessous de l'arcade et, parallèlement à celle-ci, le sac énucléé ; on a incisé son feuillet superficiel ainsi que la couche de graisse, mettant à nu le sac péritonéal (fig. 1).

la lèvre profonde de l'orifice crural ; d'autres, à oblitérer l'orifice par une véritable plastie.

On opérera sous anesthésie générale ou, mieux encore, au moyen de l'anesthésie segmentaire, par la stovaïne-strychnine. L'injection (3 à 4 centigrammes de stovaïne, 1 milligramme à 1 milligramme et demi de strychnine), se fait entre la onzième et la douzième apophyse épineuse dorsale, comme pour la hernie inguinale.



Dissection du sac, à l'aide d'un tampon de gaze (fig. 2).

Les téguments sont stérilisés à la teinture d'iode ; le champ opératoire, réduit à une bande étroite, est délimité par l'orifice d'une serviette fixée à la peau par quatre points de suture.

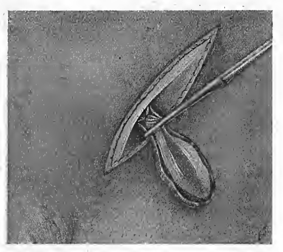
Procédé simple : *l'orifice crural est fermé par la suture directe de l'arcade crurale avec le ligament de Cooper. L'arcade est mise à nu et sectionnée à son insertion sur l'épine iliaque antéro-supérieure.*

Incision, dissection, résection du sac. — On reconnaît l'arcade, puis parallèlement et immédiatement au-dessous d'elle, dans le pli de flexion de la cuisse, on pratique une incision de 5 à 7 centimètres de longueur. Avec le bout du doigt, le sac est rapidement et facilement isolé de la graisse qui lui fait comme un nid.

Dans la hernie crurale, comme dans les hernies inguinales, directes et obliques internes, le sac est, la plupart du temps, formé des couches suivantes : 1° d'un feuillet fibro-celluleux ; 2° d'une couche de graisse plus ou moins épaisse ; et 3° du feuillet péritonéal, le sac proprement dit (fig. 1).

On incise la première et la seconde couche jusqu'au sac péritonéal que l'on saisit avec une pince et que l'on ouvre. On introduit un doigt, on étend le sac sur son extrémité et, en s'aidant d'un tampon de gaze, on le dissèque finement tout autour et le plus haut possible, jusqu'au-dessus du collet, en le tirant de dessous l'arcade. Le sac, saisi ensuite avec une pince, est tordu, plusieurs fois, en forme de cordon. Celui-ci, écrasé avec une pince, le plus haut possible sur la dernière torsion, est lié à ce niveau et réséqué. On dissèque ensuite la graisse

qui formait atmosphère et l'on termine par la dissection, la torsion et la ligature, comme ci-

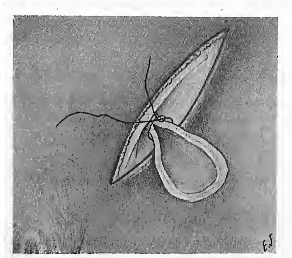


Le sac disséqué est tordu et lié au niveau de la dernière torsion (fig. 3).

dessus, du feuillet fibro-celluleux du sac. Cette dernière ligature s'étire aussi dans l'abdomen (fig. 2, 3, 4).

Oblitération de l'orifice. — On prépare d'abord la région en nettoyant, d'un coup de tampon, l'aponévrose du pectiné et le ligament de Cooper, en décollant et en refoulant en dehors, le plus possible, la veine fémorale, que l'on maintient et protège sous un écarteur Farabeuf.

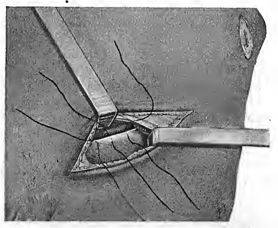
L'arcade crurale, tendue au-devant de l'ori-



Le sac péritonéal réséqué, on dissèque et on lie par-dessus le feuillet fibro-cellulaire (fig. 4).

fice crural largement ouvert, ne peut être rapprochée du ligament de Cooper, si on ne l'a, au préalable, sectionnée ou détachée à l'une de ses insertions.

Dans le procédé de Delagénière, l'arcade est sectionnée au niveau même du canal crural ; dans le procédé que j'emploie, je relâche l'arcade en la sectionnant le plus près possible de l'épine iliaque antéro-supérieure. A cette fin, on pratique immédiatement au-dedans de cette apophyse une petite incision verticale (2 centimètres), par où les fibres de l'arcade sont complètement sectionnées sur toute l'épaisseur et sur une largeur d'au moins un centimètre. En appuyant alors sur l'arcade, au niveau de l'anneau crural, celle-ci, libérée, peut être facilement refoulée vers la profondeur ou déplacée en haut, pour découvrir le ligament de Cooper. Deux écarteurs permettent d'éclairer largement le champ opératoire : l'un maintient



Oblitération de l'orifice crural par suture directe de l'arcade crurale au ligament de Cooper. L'arcade a été libérée au niveau de son insertion externe. Passage des fils par le ligament de Cooper (fig. 5).

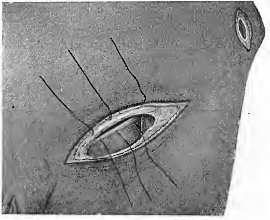
la veine au dehors, l'autre tire l'arcade en haut. Par le ligament de Cooper, ainsi découvert, et la partie supérieure de l'aponévrose du pectiné, on passe, soit avec des aiguilles chirurgicales communes, soit avec l'aiguille de Reverdin, trois fils de lin (fig. 6, 7). Le fil externe est placé à proximité de la veine fémorale. Les extrémités de ces fils sont ensuite passées par l'arcade, par le bord de la paroi abdominale qu'ils traversent sur une plus forte épaisseur chez la femme ; chez l'homme plus superficiellement, pour ne pas piquer le cordon. Les fils serrés et noués, l'anneau crural est complètement fermé, par l'application de l'arcade contre le ligament de Cooper (fig. 8).

La plaie est fermée ; on capitonne d'abord avec deux ou trois fils au catgut le tissu graisseux limitant la loge occupée par le sac. On rapproche ensuite les lèvres de la peau par une suture intradermique.

Procédé myoplastique : *oblitération de l'orifice crural par un lambeau musculo-aponévrotique,*

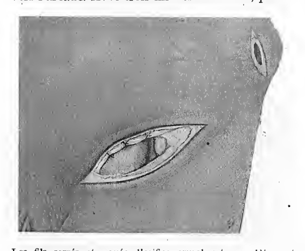
emprunté à l'aponévrose et au muscle pectiné. — C'est le procédé que j'emploie couramment et qui m'a toujours donné d'excellents résultats.

Le sac traité, la veine décollée et bien écartée, on met en évidence l'aponévrose du pectiné, que l'on nettoie avec un tampon de gaze. De la pointe du bistouri, on découpe un lambeau triangulaire, délimité entre une incision oblique, allant de l'épine du pubis vers l'extérieur, et une incision verticale, descendant un peu au-dedans de la veine



Passage des fils par l'arcade crurale (fig. 6).

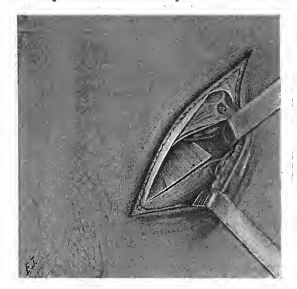
fémorale, sur la partie externe de la gaine du pectiné. D'un seul coup, on incise l'aponévrose, parfois assez épaisse, et la couche superficielle des fibres du pectiné. On dissèque rapidement le lambeau que l'on renverse, sur l'orifice crural, vers l'arcade. Avec trois minces fils de lin, passés



Les fils serrés et noués, l'orifice crural est complètement oblitéré (fig. 7).

en U, on suture le bord de l'arcade avec le bord inférieur du lambeau (fig. 9, 10).

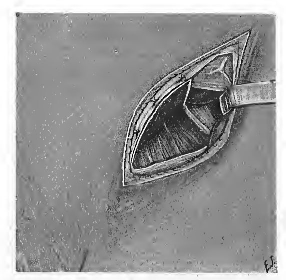
Je complète parfois l'oblitération de l'orifice, en suturant également le bord extérieur du lambeau aponévrotique avec la lame conjonctive condensée qui se trouve sur la partie interne de la



Oblitération de l'orifice crural avec un lambeau de l'aponévrose et du muscle pectiné. Section du lambeau (fig. 8).

veine fémorale. On prend garde de piquer la veine.

Souvent, sous l'aponévrose du pectiné, pénètre un faisceau de vaisseaux, juste dans cette partie



Le lambeau disséqué, rabattu vers l'orifice, est suturé à l'arcade (fig. 9).

où se fait la taille du lambeau. Ces vaisseaux sont d'abord liés.

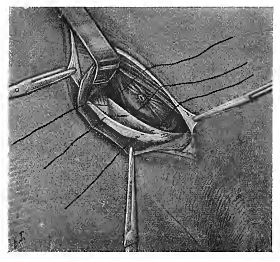
La plaie est ensuite fermée comme dans le procédé ci-dessus : points de capitonnage, suture intradermique.

Voie inguinale. — 1° Oblitération de l'orifice par suture directe de l'arcade crurale avec le ligament de Cooper.

Incision. — Sur le trajet inguinal, parallèlement à

l'arcade crurale, comme pour l'opération de la hernie inguinale.

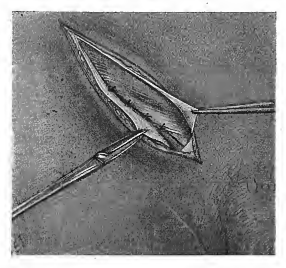
Le canal inguinal étant ouvert, nous procédons



Oblitération de l'orifice crural par suture directe du bord de l'arcade crurale avec le bord que forme le ligament de Cooper (fig. 10).

différemment, suivant le sexe. Chez l'homme, le cordon est soigneusement isolé et, s'il contient un sac herniaire, on le traite d'abord. Chez la femme, le ligament rond, légèrement décollé, est repéré à l'aide d'une pince.

La paroi postérieure du canal inguinal, plan



Reconstitution de la paroi postérieure par la suture du plan transverso-oblique et du ligament rond avec l'arcade crurale (fig. 11).

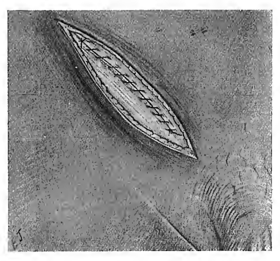
transverso-oblique soigneusement séparé de l'arcade sur toute la longueur de la plaie, est tirée en haut, en même temps que le cordon, au moyen d'un écarteur Farabeuf.

Traitement du sac. — La graisse sous-péritonéale mise à nu, on reconnaît le sac de la hernie crurale qui, saisi par le collet, est tiré de l'anneau crural, pendant qu'avec un tampon de gaze, on en dissèque le tour, en facilitant sa sortie de desssous l'arcade.

Le sac est ensuite ouvert, disséqué sur le doigt, tordu, écrasé, lié et réséqué, comme de coutume (fig. 12).

Oblitération de l'orifice crural. — L'orifice crural mis en évidence par la dissection de ses bords, au moyen d'un tampon de gaze, la veine décollée, refoulée en dehors, est maintenue sous un écarteur (fig. 13).

Par le bord de l'arcade crurale et la crête fibreuse formant le ligament de Cooper, à l'aide d'aiguilles chirurgicales courbes, ou aiguilles de Reverdin, on passe trois fils de lin. Le fil externe est



Suture complète en surjet de la paroi antérieure du canal inguinal et des piliers (fig. 12).

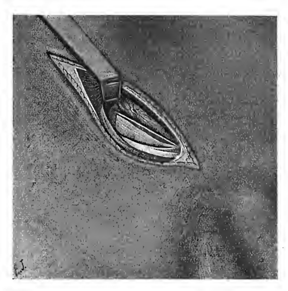
placé à proximité de la veine. Ces fils sont serrés et noués, pendant que l'aide, appuyant avec les doigts sur l'arcade, la pousse vers le ligament de Cooper. Si l'arcade, trop tendue, demeure éloignée ou se dissocie, sous la tension des fils, on la libère en la sectionnant près de l'épine iliaque antéro-supérieure, comme dans le procédé premièrement décrit.

Reconstitution du canal inguinal. — La reconstitution du canal inguinal sera le dernier temps de l'opération. On procède, chez l'homme, suivant le procédé de Bassini.

a) On refait, d'abord, la paroi postérieure, en suturant le plan transverso-oblique de l'arcade crurale, que l'on prend plus superficiellement, alternant les fils avec eux déjà mis plus profondément sur l'orifice crural.

Chez la femme, on prend également le ligament rond dans cette suture de la paroi postérieure.

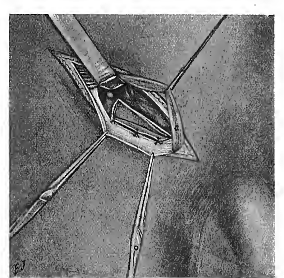
b) On refait ensuite la paroi antérieure, en suturant l'aponévrose du grand oblique, soit à l'aide de fils séparés, soit au moyen d'une suture en surjet simple ou double, faite avec du catgut.



Oblitération de l'orifice crural avec un lambeau périosticomusculaire prélevé sur la surface pectinéale. Délimitation du lambeau. En C, on aperçoit le cordon (fig. 13).

La plaie est fermée en capitonnant le tissu souscutané avec du catgut et en rapprochant les lèvres de la peau par une suture intradermique.

2° **Oblitération de l'orifice crural par un lambeau prélevé sur le périoste épaissi qui recouvre la surface pectinéale.**

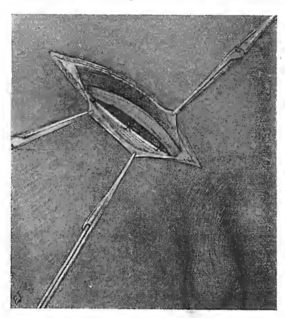


Le lambeau périostico-musculaire, rabattu sur l'orifice crural, est suturé à l'arcade (fig. 14).

Le sac traité, la veine décollée et réclinée, on pratique, avec la pointe du bistouri, sur la paroi postérieure de l'anneau crural, deux incisions : l'une verticale, menée immédiatement au-dedans de la veine écartée ; l'autre, horizontale, conduite le long du ligament de Cooper, jusque sur l'épine du pubis. On incise, d'un seul coup, jusqu'à l'os (fig. 16, 17). Avec l'extrémité des ciseaux courbes servant de spatule, le lambeau périosticomusculeux (car il contient aussi des fibres d'insertion du pectiné), est décollé de la surface osseuse et rabattu vers l'arcade.

Avec trois minces fils de lin, le bord du lambeau est suturé avec le bord de l'arcade. L'orifice crural se trouve complètement fermé.

Ensuite, le canal inguinal est très facilement reconstitué, l'arcade n'étant pas enfoncée comme précédemment.



Reconstitution de la paroi inguinale postérieure par la suture du plan tranverso-oblique avec l'arcade crurale (fig. 15).

Ce procédé, d'une exécution un peu plus délicate, m'a donné, dans les quelques cas où je l'ai employé, des résultats que je n'hésite pas à qualifier d'admirables.

QUELQUES REMARQUES A PROPOS DE 1900 CAS D'INTRA-DERMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE CHEZ L'ENFANT

PAR

les Drs G. PAISSEAU et Léon TIXIER.

Voiei maintenant trois ans que l'intra-dermo-réaetion à la tubereuline est pratiquée d'une façon courante dans le serviee de notre maître, M. le Professeur Hutinel. Les résultats de eette variété de tuberculino-diagnostic pratiquée chez près de deux mille enfants nous ont semblé présenter un certain intérêt pour le jugement de cette méthode d'investigation. L'enthousiasme des uns au début de son applieation, les eritiques sévères de quelques médeeins, n'ont pas eneore permis, de préeiser la valeur exaete des renseignements que cette recherche est en mesure de fournir aux clinieiens.

Nous avons utilisé la technique de l'intra-dermo-réaetion préeonisée par Mantoux, en employant la tubereuline de l'Institut Pasteur de Paris.

Résultats généraux. — Nous mentionnerons seulement pour mémoire le poureentage des réaetions positives et négatives, puisque nos ehiffres, fournis par un milieu hospitalier, eoneordent dans leur ensemble avec les statistiques publiées par la plupart des auteurs :

	Total des cas.	Réact. positives.	Réact. négatives.	Pourcentage des cas positifs.
De la naissance à 3 mois..	164	12	152	7,7
De 3 mois à 2 ans	666	141	525	21
De 2 ans à 7 ans	410	233	177	57
De 7 ans à 15 ans	647	503	144	78

En plus, 22 réactions contradictoires = 1909.

Nous nous sommes surtout attachés à l'étude des doeuments susceptibles d'apporter quelque éelaireissement aux faits actuellement en diseussion. Nous envisagerons à eet égard :

1° L'influence de certaines affections sur la qualité de la réaetion ;

2° L'interprétation des réactions positives et négatives ;

3° La valeur du tuberculino-diagnostic ehez le nourrisson.

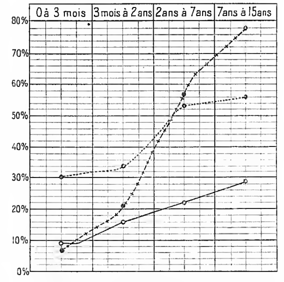
I. — Influence de certaines affections sur la qualité de la réaction.

M. Hutinel, dans une de ses cliniques, a signalé l'intérêt que présentait, au point de vue de la pathologie générale des assoeiations morbides, le trouble apporté par eertains proeessus fébriles aux résultats du tubereulino-diagnostic ; les faits observés par nous montrent eombien ee phénomène est fréquent et mérite de retenir l'attention.

Le rôle de la fièvre typhoïde et de la pneumonie nous paraît surtout devoir être mis en lumière.

Les résultats observés dans la *fièvre typhoïde* nous permettent de eonfirmer le trouble apporté par eette infeetion dans les réaetions à la tuberculine, eomme nous l'avions signalé dans un préeédent travail (1).

Par contre, cette influenee ne s'exerce pas dans un sens aussi régulier qu'il nous avait paru au



Pourcentage des réactions positives aux réactions négatives. (chiffres globaux).

Poureentage des réactions négatives en désaccord avec la clinique.

Pourcentage des réactions positives en désaccord avec la clinique.

Ce tableau explique :

1° (+-+-+-●) l'accroissement progressif des réactions positives à mesure que les sujets grandissent (78 p. 100 de 7 à 15 ans) ;

2° et 3° l'accroissement des causes d'erreur avec l'âge, celles-ci étant beaucoup plus considérables pour les réactions positives (●-------● 56 p. 100) que pour les réactions négatives (○———○ 29 p. 100).

début, où nous avions pensé que la fièvre typhoïde faisait apparaître, à titre momentané, l'aptitude à réagir. Nous avions observé deux cas où les malades, ayant réagi pendant la période d'état, restèrent insensibles à la tuberculine au eours de la convaleseence. Dans huit eas nouveaux, au contraire, la réaction, négative pendant la période d'état, devenait positive dans des délais variables : deux fois, à quatre et huit jours d'in-

(1) G. PAISSEAU et LÉON TIXIER, Fièvre typhoïde et Intra-dermo-réaction à la tuberculine (*C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1909).

tervalle, avant même la défervescence; pour les autres malades, 7, 15, 21, 24, 25 jours et un mois après la dernière épreuve, pendant la convalescence. Dans deux de ces cas, la seconde réaction, positive, fut retardée de six jours.

Chez 42 autres typhiques, de sept à quinze ans, 22 réagirent positivement; il y en eut 5 sur 13, de trois à sept ans. On peut signaler que, pour trois de ces malades où la réaction s'était montrée positive, il y eut trois réactions retardées de cinq, six et huit jours.

Dans la *pneumonie*, nous relevons 23 réactions négatives contre 16 positives, de sept à quinze ans; 40 négatives contre 23 positives, de trois à sept ans. L'influence de l'infection pneumococcique se marque nettement à l'inversion du rapport habituel, les cas négatifs devenant plus fréquents que les positifs.

Mais cette influence apparaît avec beaucoup plus d'évidence lorsque l'intra-dermo-réaction, négative pendant la période fébrile, ou pendant les jours qui suivent la défervescence, se montre ensuite positive. C'est ainsi que, chez 6 pneumoniques, une intra-dermo-négative a été suivie d'une réaction positive au bout de quelques jours seulement (trois jours dans un cas, quatre et cinq jours dans deux autres), ou au bout de quelques semaines (trois semaines, un mois et deux mois). Il est à noter que, chez ces malades, nous avons eu un cas de réviviscence et que,chez deux d'entre eux, la seconde réaction, positive, a été retardée respectivement de cinq et de six jours.

Il semble donc, sans que cette règle ait rien d'absolu, que la pneumonie franche exerce à un certain degré une réaction suspensive à l'égard de la tuberculine. Nous avons vu, en effet, un pneumonique franc, nettement tuberculeux, ne pas réagir.

Ces anomalies, pour être particulièrement frappantes dans la dothiénentérie et dans la pneumonie, s'observent néanmoins dans d'autres infections : chez trois malades, atteints de bronchopneumonie pseudo-lobaire, de coqueluche avec bronchopneumonie, de méningite cérébrospinale, la réaction, négative pendant la période fébrile, se montrait positive à une seconde exploration, quinze jours, trois semaines et deux mois après la disparition des accidents aigus.

Nous avons pu noter des faits analogues au cours d'*affections chroniques*, sans que des modifications appréciables dans l'état des malades, sans que le prétexte d'une défervescence permît même d'apporter une excuse à ces contradictions : un suspect de tuberculose, une appendicite chronique, une tumeur cérébrale, une gale ne réagissent qu'à une seconde intra-dermo, au bout de huit jours, six semaines, deux et trois mois.

Le laps de temps écoulé entre les inoculations est le plus souvent trop considérable pour admettre qu'il y eut une sensibilisation au poison tuberculeux.

D'ailleurs, chez trois autres sujets : une hémorragie méningée et deux rachitiques à sommet suspect, l'intra-dermo, restée deux fois négative à quelques jours d'intervalle, n'apparaît qu'à une troisième exploration, pratiquée au bout de cinq semaines, trois et quatre mois.

II. — Interprétation des réactions.

A. Réactions négatives. — Il est reconnu qu'une réaction négative est insuffisante pour permettre d'éliminer la tuberculose. On a dit avec raison que les états aigus : granulie, méningite tuberculeuse, différentes formes de tuberculose aiguë rendaient très souvent, dans certaines conditions encore indéterminées, les malades réfractaires à la réaction. Mêmes constatations ont été faites dans les formes chroniques, pour les états cachectiques. Nous avons vérifié ces assertions à maintes reprises, et il est aisé de se rendre compte, par la lecture du tableau suivant, que le nombre des intra-dermo négatives, ne concordant pas avec l'examen clinique, suivies ou non d'autopsie (1), s'est montré d'autant plus considérable que les enfants étaient plus âgés :

	0 à 3 mois.	3 mois à 2 ans.	2 ans à 7 ans.	7 ans à 15 ans.
Nombre des réactions concordant avec la clinique	138	439	128	102
Nombre des réactions négatives en désaccord avec la clinique.	14	86	49	42
Pourcentage des réactions en désaccord avec la clinique	9 %	16 %	22 %	29 %

L'examen des faits nous a montré que, même en dehors de tout état cachectique et de toute évolution aiguë, la réaction peut demeurer négative chez des malades atteints de tuberculose locale. L'exemple le plus démonstratif concerne un enfant de quatre ans ayant un mal de Pott, sans lésions viscérales cliniquement appréciables, et nettement cachectique. De même, un garçon

(1) Dans un assez grand nombre de cas, les examens de laboratoire (mise en évidence du bacille de Koch), ou l'autopsie nous ont montré qu'il s'agissait de tuberculose, bien que l'intra-dermo se fût montrée négative.

d'une dizaine d'années, atteint d'une cardiopathie rhumatismale, ne réagissait pas à la tuberculine plusieurs semaines avant la mort ; l'autopsie montrait un gros ganglion caséeux, dans le médiastin. Nous ne pouvons donner aucune explication valable de ces constatations que nous nous bornons à enregistrer, mais qui diminuent singulièrement la valeur séméiologique d'une réaction négative pratiquée dans les meilleures conditions.

B. Réactions positives. — Il est généralement admis que l'intra-dermo-réaction est d'autant plus souvent positive que le sujet est plus âgé. De nombreux enfants, cliniquement indemnes de tuberculose, réagissent à la tuberculine, de telle sorte qu'une réaction positive est considérée comme banale et sans grande signification diagnostique. Il est d'ailleurs facile de se convaincre, par la lecture du tableau n° 3, que le pourcentage des réactions positives, en désaccord avec la clinique, s'accroît avec l'âge pour devenir considérable pendant la seconde enfance :

	0 à 3 mois.	3 mois à 2 ans.	2 ans à 7 ans.	7 ans à 15 ans.
Nombre de réactions concordant avec la clinique	8	93	109	220
Nombre de réactions en désaccord avec la clinique	4	48	124	283
Pourcentage des réactions en désaccord avec la clinique ...	30 %	34 %	53 %	56 %

Si les partisans de la méthode reconnaissent le peu de valeur sémiologique d'une réaction positive, surtout pendant la seconde enfance, ils ne la considèrent pas moins comme une réaction spécifique. Et ils donnent, à l'appui de cette opinion, les arguments suivants : fréquence des tuberculoses latentes, occultes, larvées, et progression de la tuberculose avec l'âge, comme en témoignent les protocoles d'autopsies.

Il n'est pas impossible que ces arguments renferment une part de vérité. Toutefois, nous avons eu récemment l'occasion de faire l'autopsie d'un nourrisson athrepsique, âgé de trois mois ; la réaction avait été nettement positive, et cependant une autopsie, aussi minutieuse que possible, ne parvenait pas à mettre en évidence le moindre foyer tuberculeux (Tixier et Sevestre).

III. — L'intra-dermo-réaction à la tuberculine chez le nourrisson.

Nous envisagerons seulement dans ce chapitre la façon dont se comporte la réaction à l'égard des tuberculeux avérés. Les chiffres suivants ne peuvent donc être mis en parallèle avec ceux des tableaux précédents, puisque nous n'avons pris ici que des cas de tuberculose indiscutable.

	de 0 à 3 mois.	de 3 mois à 2 ans.
Réactions positives	6	84
Réactions négatives	4	26
Pourcentage des réactions négatives	40 %	23 %

Il est difficile, surtout en ce qui concerne les nourrissons qui n'ont pas dépassé trois mois, de tirer des conclusions d'un nombre de cas aussi restreint. Toutefois, il semble bien en résulter que le nourrisson tuberculeux réagisse moins facilement que l'enfant plus âgé. Peut-être doit on expliquer ce fait par la fréquence, plus grande à cette période de la vie, de la diffusion de la tuberculose, et par le défaut moyen de réaction de l'organisme des plus restreints chez les sujets. Toujours est-il qu'une réaction négative ne saurait avoir une signification précise.

Dans la majorité des cas, il semble que l'on soit en droit de tirer des conclusions plus fermes d'une réaction positive ; quelques réserves s'imposent cependant, puisque, dans un cas de ce genre, concernant un nourrisson de trois mois, l'autopsie n'a pu nous permettre de vérifier le diagnostic de tuberculose. Par contre, une intra-dermo positive peut aussi comporter à cet âge le pronostic très grave à brève échéance sur lequel insiste M. le professeur Hutinel.

IV. — Conclusions.

1° Les faits observés par nous ne permettent pas de douter que certaines infections, surtout les infections fébriles, et tout en première ligne la fièvre typhoïde et la pneumonie, n'apportent un trouble profond aux réactions de l'organisme vis-à-vis du poison tuberculeux.

Qu'il s'agisse de réactions contradictoires, retardées, de réviviscences, ces faits sont trop nombreux pour être tenus comme négligeables en pratique, et cette conclusion paraît s'imposer que, négative ou positive, l'intra-dermo ne saurait être prise en considération chez un fébricitant.

Ces anomalies ne semblent pas répondre à une règle générale précise ; on n'en saurait même pas tirer les conséquences doctrinales auxquelles ont pu prêter les faits observés dans la rougeole.

2° Chez les enfants de deux à quinze ans, la réaction du derme à la tuberculine, quel qu'en soit le sens, ne semble pas avoir grand intérêt pour le diagnostic d'un cas donné : le nombre élevé des réactions négatives en cas de tuberculose, mais surtout le nombre considérable des réactions positives chez les sujets cliniquement indemnes

de tuberculose donnent à cette réaction un grand caractère de banalité.

3° Chez le nourrisson, les réactions négatives sont, pour des raisons analogues, dénuées de valeur. Seules, les réactions positives, sans être à l'abri de toute critique, constituent un gros argument en faveur du diagnostic de tuberculose. L'intra-dermo-réaction possède à cet âge d'autant plus d'intérêt que les signes cliniques sont plus difficiles à mettre en évidence.

TRAITEMENT DES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES

PAR

le Dr C. JEANNIN,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Accoucheur des Hôpitaux.

Deux principes généraux doivent être posés au début de l'étude du traitement des vomissements incoercibles :

1° QUAND LES VOMISSEMENTS PARAISSENT LIÉS A QUELQUE LÉSION LOCALE, c'est cette lésion qu'il s'agit tout d'abord de traiter. Laissant de côté les lésions de l'estomac relevant de la pathologie médicale, nous ne citerons ici que les lésions utérines ; une ulcération du col serait cautérisée; une rétrodéviation serait redressée, etc.

2° LA THÉRAPEUTIQUE MÉDICAMENTEUSE NE DONNE AUCUN RÉSULTAT SÉRIEUX ; tout doit être, ici, question d'hygiène et de régime.

I. Conduite à tenir pendant la première période. — La femme vomit ; elle maigrit, mais son état général reste assez satisfaisant ; le pouls est au-dessous de 100 ; il ne se produit pas de complications. On dirigera ainsi le traitement :

A. **Repos au lit.** — Ce repos doit être absolu ; il y a, en outre, tout avantage à isoler la malade dans la limite du possible.

B. **Évacuation de l'intestin.** — Cette partie du traitement nous semble d'autant plus importante qu'on connaît bien actuellement le rôle étiologique de la constipation dans l'apparition des vomissements incoercibles. On commence par donner à la malade une entéroclyse de 4 à 6 litres de sérum physiologique ; on essaie, en outre, de lui faire prendre, par voie buccale, de l'eau de Sedlitz : un premier verre, puis un second au bout d'une demi-heure, puis un troisième encore une demi-heure plus tard, et au besoin un quatrième et un cinquième; la femme en vomit la plus grande partie, mais elle en garde chaque fois un peu, et cela finit par agir. Le premier déblayage effectué, on s'assurera, ensuite, d'une selle quotidienne à l'aide d'un lavement de 250 grammes d'huile d'olive.

C. **Sédation du système nerveux.** — L'isolement est le meilleur calmant ; on essaiera, en outre, du *bromure* à la dose de 4 à 6 grammes en lavements, du *chloral* surtout si la malade ne dort pas ; une bonne formule serait :

Hydrate de chloral	4 grammes.
Bromure de potassium	6 —
Teinture de belladone	XX gouttes.
Lait	90 grammes.

A prendre, le soir, en lavement tiède.

L'HYPEREXCITABILITÉ STOMACALE sera combattue de deux façons:

1° Par l'*application de sacs de glace* sur le creux épigastrique ;

2° Par des *pulvérisations d'éther*, en cette même région, à l'aide de l'appareil de Richardson, et que l'on répète plusieurs fois par jour. Enfin, le *pyrosis* sera combattu par l'absorption de poudres alcalines (craie préparée, magnésie calcinée).

D. **Régime alimentaire.** — On commence par mettre la malade *à la diète absolue*, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures ; durant ce temps, elle trompe sa soif en se rinçant fréquemment la bouche avec de l'eau aromatisée (au menthol), et en suçant de petits morceaux de glace qu'elle doit cracher.

Après cette période de repos, on essaie de reprendre l'alimentation, et alors de deux choses l'une :

1° OU BIEN IL N'Y A QU'INTOLÉRANCE RELATIVE, ÉLECTIVE, ET ON PEUT ALIMENTER LA MALADE. — On lui conseillera, suivant son goût personnel, soit les liquides *très chauds*, soit les *liquides glacés :* lait, bouillon, jus de viande, grog, infusions de toute espèce (thé, café, menthe, anis, etc.). Ces liquides doivent toujours être pris par très faibles quantités : une ou deux cuillerées à la fois, même moins, s'il le faut. Parfois les aliments solides, surtout les bouillies un peu épaisses et les panades, sont mieux supportés que les liquides ; à cet égard, il faut suivre le caprice de chaque malade.

2° OU BIEN IL Y A INTOLÉRANCE ABSOLUE POUR TOUS LES ALIMENTS : la malade vomit, et toujours, tout ce qu'elle absorbe. Abandonnons alors complètement la voie buccale pour ne l'alimenter que par la voie rectale ; on y arrive de deux façons :

a) PAR DES LAVEMENTS NUTRITIFS, répétés matin et soir ;

b) PAR DES TRANSFUSIONS AQUEUSES, opérées ainsi que le conseille Bonnaire : une sonde à entéroclyse est introduite *très profondément* (40 à 50 centimètres) dans le côlon, tandis que la malade

est couchée la tête basse et le siège surélevé ; par cette sonde, on fait passer, chaque jour, 1 litre d'une solution à 37° de 10 grammes de phosphate de soude dans 1 000 grammes d'eau bouillie ; ce liquide, contenu dans un bock à peine surélevé par rapport au plan du lit, doit pénétrer *avec la plus extrême lenteur*, de façon à tomber pour ainsi dire goutte à goutte dans l'intestin, si bien que cette tranfusion demande une heure pour être bien faite. De cette façon, l'intestin n'est pas irrité à se contracter, et le liquide est totalement absorbé. Ce moyen est extrêmement précieux, puisqu'il permet d'hydrater largement la malade, sans rien faire passer par l'estomac.

E. **Injections sous-cutanées de sérum physiologique.** — Ce très utile adjuvant, de mise dans tous les cas, devient indispensable quand la malade est soumise à la diète absolue ; il faut, alors, pratiquer chaque jour, une injection sous-cutanée de 300 à 500 grammes de sérum physiologique. Cette quantité serait, s'il le fallait, portée à 1 000 grammes en deux doses.

F. **Aération.** — Quand les conditions le permettent, le séjour au grand air peut être extrêmement utile ; on le remplacera, dans la limite du possible, par une large aération de la chambre de la malade et par des inhalations d'oxygène répétées deux à trois fois par vingt-quatre heures.

Tout ce traitement triomphe des vomissements dans la grande majorité des cas ; il faut bien se souvenir qu'il y aura, même après la reprise de la santé, des rechutes momentanées, et que l'état gastro-intestinal de ces femmes doit rester l'objet d'une surveillance attentive et prolongée.

II. **Conduite à tenir pendant la deuxième période.** — Ici, il n'y a pas à hésiter : il faut, dès que l'indication en existe, interrompre immédiatement la grossesse par *avortement provoqué*. Le seul point délicat consiste précisément à poser cette indication. Remarquons, tout d'abord, qu'il y a un groupe de femmes chez qui on interrompra la grossesse dès la première période : ce sont celles qui portent, déjà, quelque tare que la grossesse va aggraver : tuberculose, cardiopathie, albuminurie précoce et marquée, par exemple. Quand la femme est, en dehors de ces vomissements, exempte de toute maladie, on se basera sur les symptômes suivants : *a*) aggravation manifeste de l'état général, la malade vomissant tout, étant épuisée par une sialorrhée continuelle, ne dormant plus ; *b*) perte continuelle et marquée de poids (400 à 500 grammes par jour) malgré les injections du sérum ; *c*) abaissement du taux des urines ; *d*) accélération permanente du pouls qui bat à 100 et au-dessus ; *e*) apparition de complications variées, au premier rang desquelles nous citerons l'*ictère*, puis l'albumine, les troubles oculaires, les névrites périphériques. En présence d'un pareil tableau, il n'y a pas à hésiter ; quand un seul de ces signes existe, la question est plus délicate, mais il est bien évident que le sacrifice d'une grossesse, quelque pénible qu'il soit, ne saurait être mis en balance avec les risques de laisser mourir une femme. Quand l'avortement provoqué est décidé, — et tout praticien ne prendra une telle détermination qu'après s'être entouré, à moins de cas de force majeure, de l'avis d'un ou de deux confrères, — on commence par rédiger une consultation écrite, exposant les motifs qui commandent cette intervention, et dont chacun des consultants aura soin de conserver le double. Ceci fait, on se conduira différemment suivant l'urgence :

1° LA FEMME EST-ELLE EN UN ÉTAT VRAIMENT SÉRIEUX ? Mieux vaut évacuer l'utérus par *avortement brusqué*.

2° A-T-ON LE TEMPS D'AGIR PLUS LENTEMENT ? On peut d'abord essayer la MÉTHODE DE COPEMAN : elle consiste à dilater le col à l'aide des bougies de Hégar puis à décoller, avec le doigt, le pôle inférieur de l'œuf, de l'orifice interne du col. Ce procédé, qui a parfois donné des résultats, a l'avantage de permettre à la grossesse de continuer son cours ; si, dès les vingt-quatre heures qui suivent cette intervention, aucune amélioration n'est survenue, il n'y a pas à attendre davantage, il faut pratiquer l'avortement provoqué.

Technique de l'avortement provoqué. — La femme est mise en position obstétricale ; la vulve est rasée et soigneusement lavée à l'eau chaude et au savon, ainsi que le vagin, que l'on irrigue ensuite au moyen d'une injection d'eau oxygénée ; enfin la vessie est évacuée par cathétérisme. Sauf chez les femmes particulièrement pusillanimes, toute anesthésie est inutile.

Une valve déprimant le périnée, on abaisse le col à la vulve à l'aide d'une pince de Museux, jetée sur la lèvre antérieure du museau de tanche. L'opération proprement dite va, dès lors, comprendre deux temps :

1° DILATATION DU COL. — Cette dilatation préalable peut être inutile, s'il s'agit d'une multipare à canal cervical béant. Chez la primipare, elle est indispensable. Le mieux est de la faire à l'aide des *bougies de Hégar* dont l'introduction est facilitée par le ramollissement gravidique. Si, pour une raison quelconque, cette dilatation extemporanée ne pouvait être réalisée, hypothèse bien exceptionnelle d'ailleurs, on se bornerait à poser à demeure dans le col une tige de laminaire remplacée, au bout de douze heures, par une seconde

plus volumineuse, et, le lendemain matin, il devient aisé de compléter la dilatation aux bougies de Hégar.

2° MISE EN PLACE D'UN BALLON EXCITATEUR. — Dès que le col est suffisamment perméable, on introduit, dans l'utérus, le *petit ballon de Champetier*, plus volumineux et surtout beaucoup plus résistant que le trop fragile ballon de Tarnier. Ce petit ballon est placé exactement de la même façon que le gros modèle. Si l'on ne pouvait se procurer cet appareil, on pourrait y suppléer par l'introduction *in utero*, d'un tamponnement à la gaze stérilisée, imbibée d'un peu de teinture d'iode, et dont on bourre la partie inférieure de la cavité utérine et toute la cavité cervicale. On termine par une injection vaginale, et on place, sur la vulve, un pansement aseptique. La femme ne tarde pas à être prise de douleurs ; au bout d'un temps variable, elle expulse son ballon, et l'œuf vient à la suite ; il n'y a qu'à s'assurer que l'avortement est bien complet et qu'à le compléter, s'il est nécessaire, par le curage digital. Si la fausse couche traîne en longueur, il faut, dès que la dilatation le permet, procéder à l'*avortement accéléré*, en évacuant l'utérus, sous anesthésie (de préférence à l'éther), soit au doigt, soit à l'aide d'une pince à faux germe.

On fera bien de toujours procéder, en terminant, *à une soigneuse révision de la cavité utérine*, pour la débarrasser par curettage des moindres débris qui auraient pu y rester ; ces femmes sont, en effet, particulièrement désarmées contre la moindre infection.

Quand il est nécessaire d'opérer très rapidement, on remplace ce second temps (mise en place d'un ballon excitateur) par l'évacuation immédiate de l'utérus, à l'aide du curage digital, du curettage, de l'expression abdomino-vaginale. Cette intervention est d'autant plus aisée que l'on a affaire à une grossesse plus jeune, et que l'on a pu mener plus avant la dilatation du col.

III. **Conduite à tenir pendant la troisième période**. — A ce moment, malgré le calme trompeur qu'elle présente et qu'elle éprouve, la malade est perdue, quoi qu'on fasse : en désespoir de cause, on pratiquera immédiatment l'*avortement brusqué*, mais sans s'illusionner sur le résultat. Rappelons, en terminant, que cette dernière période survient parfois, d'une façon fort brusque et fort inattendue : il importe donc de ne pas se laisser surprendre !

THÉRAPEUTIQUE DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES
PAR LES VOLATILISATIONS MÉDICAMENTEUSES

PAR

le Dr BRUCKER
(de Paris).

Les essais thérapeutiques, tentés pour utiliser l'énorme surface d'absorption que présente l'aire de la muqueuse pulmonaire, semblent avoir généralement échoué par insuffisance de l'appareillage employé. Il est, en effet, nécessaire d'utiliser, non des pulvérisations qui, si fines soient-elles, imprègnent seulement les voies aériennes supérieures des principes dont elles sont le véhicule, mais, au contraire, d'obtenir, par une véritable gazéification, une atmosphère respirable avec laquelle le médicament fait corps et peut être ainsi entraîné jusqu'aux confins des alvéoles pulmonaires.

A ces conditions seules répondra une absorption complète des principes médicamenteux, grâce auxquels on pourra modifier l'état de la muqueuse pulmonaire ou les termes ultimes des échanges de l'hématose.

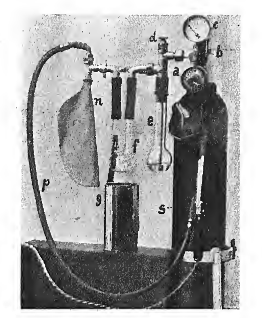
La volatilisation de Spiess, que nous employons depuis quelque temps, répond admirablement à ces exigences, pour obtenir un air modificateur de l'état broncho-pulmonaire.

Le volatiliseur de Spiess utilise, pour produire cette gazéification, la brusque détente d'un courant d'oxygène comprimé dont la dilatation entraîne avec lui, sous forme de vapeurs, le médicament à la surface duquel se produit cette détente. Cette atmosphère passe ensuite par un collecteur de gouttes destiné à retenir les particules liquides qui peuvent avoir été entraînées par l'expansion brusque de l'oxygène. Une résistance électrique ou un bain-marie permet enfin, s'il est nécessaire, de chauffer, jusqu'à 50° et 60°, l'inhalation qui est faite à l'aide d'un masque étanche et muni d'une soupape de Cailletet. L'air expiré est donc rejeté au dehors du masque et ne subit aucun contact avec le gaz inspiré de l'inhalation.

Cette volatilisation, rigoureusement normale au point de vue hygrométrique, ne présente par conséquent aucun excès d'humidité. En effet, les parois, tant du collecteur de gouttes que du volatiliseur, restent sèches et ni le sac d'épargne ni le masque ne présentent de traces de vapeurs condensées. Il y a donc bien volatilisation au vrai sens du mot, et, partant, pénétration profonde et contact très intime avec toute la muqueuse pulmonaire.

Il nous a été possible avec l'appareil de Spiess d'utiliser les propriétés thérapeutiques de certains médicaments dont l'affinité respiratoire est bien établie ; nos expériences ont porté tout particulièrement sur la volatilisation des produits extraits des capsules surrénales, et les résultats obtenus semblent remarquables.

L'adrénaline, d'ailleurs, est un vaso-constric-



a, *b*, *c*, Mano-détendeur; *e*, Volatiliseur; *f*, Collecteur de gouttes; *n*, sac d'épargne.

teur d'une puissance considérable, un hypertenseur manifeste, un tonique cardiaque suractivant la nutrition et les échanges. L'adrénaline doit avoir, par conséquent, des effets très heureux sur les lésions inflammatoires aiguës et sur les états congestifs du réseau pulmonaire. Les applications, qui en ont été faites dans cet ordre d'idées, tant sous formes locales que sous-cutanées, étaient déjà encourageantes, mais incontestablement moins régulières et moins actives qu'employées en inhalations à l'aide de l'appareil de volatilisation de Spiess.

Gazéifiée par la brusque décompression de l'oxygène, l'adrénaline se diffuse dans l'atmosphère obtenue par un mélange en quantité déterminée d'oxygène pur et d'air et s'échappe sous la forme d'une fumée très légère et nullement irritante. L'inhalation, faite à l'aide du masque inspirateur, arrive sous très légère pression jusqu'aux alvéoles pulmonaires les plus éloignées et jusqu'aux plus fines ramifications bronchiques.

La durée de l'inhalation est généralement de dix minutes.

Le malade n'a aucun effort d'inspiration à faire, puisque, bien au contraire, l'air surpressé à une atmosphère arrive et pénètre dans ses voies aériennes par l'effet même de cette hyperpression. Le type respiratoire prend ainsi plus d'amplitude, devient moins rapide ; les échanges de l'hématose s'opèrent mieux et, par ce ralentissement du type respiratoire, la muqueuse pulmonaire s'imprègne très aisément des médicaments avec lesquels elle se trouve en contact. L'absorption thérapeutique est donc incontestablement assurée.

Les affections bronchiques semblent devoir tout particulièrement bénéficier de cette heureuse méthode. Les communications de Segel, de Pick ont signalé de remarquables résultats que notre expérimentation personnelle a pu confirmer de façon rigoureuse.

Sur 20 malades traités, tous atteints de bronchite chronique, asthme bronchique, toux spasmodique par irritation laryngée, les effets sédatifs et décongestionnants ont été remarquables. Je ne me permettrai de citer ici que deux cas :

Le premier, concernant M[lle] D..., malade de la doctoresse Sosnowska. Cette malade présentait depuis plusieurs semaines déjà des crises d'asthme, excessivement pénibles et angoissantes, crises subintrantes avec dyspnée presque constante. Ni le traitement aérothérapique par le bain d'air comprimé, ni la pneumothérapie, ni les cautérisations, pas plus que les injections trachéales, n'eurent raison de cet état aigu. La malade fut soumise en plein état de crise au traitement de Spiess. Dès la première inhalation, elle eut la satisfaction d'être soulagée de façon considérable; dès le troisième jour de ce nouveau traitement, cette malade, incapable depuis de longues semaines de sortir autrement qu'en voiture, pouvait jouir d'une courte promenade à pied. Dès le huitième jour, il lui était possible de prolonger au gré de ses désirs, et sans préoccupation du temps, des sorties quotidiennes.

Ce traitement a donc pu briser très rapidement le cercle angoissant dans lequel tournait cette malade et lui éviter tout retour offensif du spasme bronchique.

Le second cas que je crois devoir exposer ici concerne M. le D[r] F.... Ce confrère, atteint de poussées congestives, dilatation bronchique et emphysème, se voyait acculé à l'obligation prochaine d'abandonner son service très chargé et très pénible. Il voulut bien, concurremment au traitement aérothérapique, se soumettre aux inhalations de Spiess. Dès les premiers jours, il constata une amélioration indéniable dans son état : expansion thoracique plus libre et plus complète, diminu-

tion notable de la dyspnée, modification de l'expeetoration qui perdait son caraetère purulent, Au dixième jour du traitement, ee confrère nous affirmait pourvoir assurer son service sans fatigue exagérée et même monter sans dyspnée d'effort le nombre respectable d'étages qui entre généralement dans nos obligations professionnelles. Il pouvait eonsidérer comme taric cette expectoration qui l'avait inquiété par son abondanee même.

De l'examen des autres malades soumis à ee traitement, il est permis d'affirmer que l'amélioration constante qui s'est produite a bien été le résultat de la forme d'inhalation faite et de l'utilisation de la combinaison heureuse des principes actifs avec l'oxygène sous pression.

Les inhalations de Spiess eonstituent une méthode simple, pratique, peu onéreuse et susceptible d'être suivie au domicile même du malade. Répété matin et soir, le traitement peut être prolongé sans ineonvénient pendant plusieurs semaines.

Toute une gamme thérapeutique peut être ainsi volatilisée; les formules généralement employées comprennent des solutions glycérinées, iodurées, iodo-tanniques, phéniquées, goménolées, gaïaeolées, belladonées, morphinées, etc.

Toute la série des eaux thermales, sulfureuses, bicarbonatées sodiques d'Ems ou du Mont-Dore peut être également utilisée.

L'impression, qui se dégage d'une expérimentation encore eourte, est que les affections aiguës des voies respiratoires, broncho-pneumonies, pneumonies, hémoptysies, bronchites capillaires, eoqueluches, bénéficieront plus encore de cette méthode que les affections à caractère de chronicité franchement établie.

Nous n'avons jamais reueontré d'effets secondaires fâcheux, et les communications déjà faites sur ee traitement n'en signalent pas davantage.

La régularité d'aetion, la rapidité des améliorations que j'ai pu constater chez les malades soumis à ces inhalations me permettent d'espérer que la thérapeutique a là une arme nouvelle très puissante. Quel en est le facteur principal ? Je ne crois pas qu'il soit autre que la volatilisation médicamenteuse mise en présence de l'énorme surface d'absorption de la muqueuse pulmonaire par un courant d'oxygène surpressé.

Il y a donc, dans ce traitement, non un facteur principal, mais un ensemble de conditions dont chacune isolément présente une importanee incontestable.

CORRESPONDANCE

L'un de nous a reçu de M. Leuret à la date du 4 janvier la lettre suivante :

Très honoré Maître,

Vous avez bien voulu prendre connaissance du mémoire intitulé « Étude critique des bases de nos connaissances actuelles sur la pathogénie des ietères » présenté au Congrès de Lyon, que M. Gauvenet et moi vous avions adressé, et faire paraître, en collaboration avec M. Herseher, dans le *Paris Médical* du 11 novembre 1911, une réponse aux critiques que nous avions faites sur la signifieation des résultats de la méthode cholémimétrique.

Je ne veux pas aborder le fond même du débat : il me suffit de constater que, depuis le Congrès de Lyon, il m'est parvenu de maîtres français ou étrangers des témoignages patents que votre manière de voir n'est pas universellement acceptée : je persiste donc à croire, encouragé en cela par des compétences indiscutées, que rien n'est certain à l'heure actuelle dans l'identification on le dosage des pigments du sérum sanguin.

Je voudrais simplement vous faire observer que votre réponse me paraît contenir une double inexactitude. Vous dites, faisant allusion à la discussion que vous avez engagée avec Zoja, que je vous « prête une réponse à l'éminent chimiste, conçue en des termes que vous aviez employés en 1903, alors que l'argumentation de Zoja est de 1904. Par contre, je méconnais votre *véritable réplique datée de* 1905 et *probablement convaincante* puisqu'elle a clos la discussion. »

Je suis surpris d'un tel reproche : on peut lire en effet à la page 14 de notre mémoire : « Ceux qui voudront se rendre un compte exact de ce qu'est la cholémimétrie et des principes sur lesquels elle repose trouveront l'exposé complet de la méthode dans la thèse de Stankevitch (Paris, 14 avril 1904) et dans les notes à la Société de Biologie que publièrent vers la même époque le professeur Gilbert et ses élèves (11 février 1905, etc...) ».

Or, e'est précisément la date de la communication que vous nous reprochez d'avoir méconnue. Elle est la première eitée. Il n'y a donc pas lieu de nous reprocher à ce sujet notre documentation.

Le seeond point, où vous avancez que votre note de 1905 a clos la discussion et qu'elle était par conséquent convaineante ne nous semble pas plus fondée. Très eertainement, pour apporter une pareille affirmation, vous et vos élèves, très honoré Maître, avez dû ignorer le travail de Zoja intitulé: « Une cause d'erreur dans la recherehe de la bilirubine » (*Folia clinica, chimica et microscopica*, vol. 2, fasc. VIII, avril 1910).

Si vous voulez bien en prendre connaissance, vous vous rendrez compte que votre argumentation de 1905 n'a pas eonvaineu Zoja, ni clos la discussion.

Le chimiste italien attaque, au contraire, en termes non équivoques, votre manière de voir.

D'ailleurs, dans une lettre plus récente encore, le professeur italien m'assure « qu'il est plus que persuadé que le professeur Gilbert n'est pas dans le vrai; que, si sa réponse n'a pas été publiée en France, c'est que la première fois qu'il a désiré publier dans la *Presse médicale* sa réponse à votre argumentation, le journal parisien a retenu le manuscrit, ne l'a pas publié et n'a même pas répondu à l'envoi de la lettre qui lui avait été adressée. »

En terminant, très honoré Maître, laissez-moi encore regretter la phrase où vous nous reprochez une « documentation un peu hâtive, dont on pourrait d'ailleurs relever les traces en bien des points de mon mémoire ».

Sans doute, les documentations les plus consciencieuses peuvent être involontairement insuffisantes, par le temps de production à outrance que nous traversons : le fait que vous et vos élèves aviez ignoré le travail de Zoja, qui vous intéressait pourtant directement, en est la meilleure preuve.

Si je ne m'étais pas mis, avec M. Gauvenet, à l'abri d'un tel reproche, il eût été facile de nous signaler nos omissions ou nos erreurs : le vague même du reproche qui nous est adressé empêche toute défense et par là même a paru à plusieurs regrettable ; on peut reconnaître des erreurs involontaires et s'en excuser ou s'en défendre si elles sont inexactes ; on ne peut le faire en face d'une insinuation générale qui ne repose sur aucun fait précis et qui tend à jeter le discrédit sur un travail tout entier.

J'espère, très honoré Maître, que vous voudrez bien donner à cette réponse l'hospitalité dans les colonnes du *Paris Médical.*

M. Gauvenet et moi vous en adressons d'avance nos remerciements, en vous priant d'agréer l'assurance de nos plus respectueux sentiments.

D[r] E. LEURET,
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Comme on le voit, M. Leuret, abandonnant le fond du débat, se lance dans une discussion toute de polémique. Nous ne le suivrons pas dans cette voie. Nous avons porté sur le travail de M. Leuret une appréciation motivée. Celle-ci subsiste et le lecteur de *Paris Médical* qui voudrait s'en remémorer les termes n'aurait qu'à se reporter à notre courte réplique du 11 novembre.

A. GILBERT et M. HERSCHER.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Chimiothérapie et cancer de la souris. Application possible au traitement du cancer humain.

La nouvelle découverte du professeur Wassermann sur la guérison des tumeurs de la souris permet de concevoir de grandes espérances sur la guérison du cancer de l'homme. S'il en est ainsi, on conçoit toute l'importance du travail expérimental qui vient d'être effectué à l'Institut de Koch.

Voici les faits :

Gosio avait montré qu'en présence des cellules vivantes, le tellurate et le séléniate de soude subissaient une réduction, et que ces sels se déposaient dans le protoplasma cellulaire, sous l'aspect d'un précipité noir ou rouge.

Or, VON WASSERMANN, F. KEYSSER et MICHEL WASSERMANN (*Deutsche mediz. Woch.*, 21 décembre 1911), en examinant les tumeurs ayant subi leur contact, ont observé que seules les cellules épithéliales avaient subi l'imprégnation susdite. Il semblait donc exister une affinité spéciale entre les cellules néoplasiques et les produits chimiques en question.

En effet, ils ont injecté le tellurate et le séléniate dans les tumeurs de souris, et fréquemment, sous cette influence, les néoplasmes se ramollissaient et se vidaient extérieurement ; la guérison complète, sans récidive, s'obtenait ainsi.

Ils injectèrent ensuite ces sels dans la circulation, mais en mélange à des matières colorantes (éosine, érythrosine, etc.) employées comme vecteurs très diffusibles jusque dans l'intimité des tissus. En injectant $2^{gr},5$ de sélénium et d'éosine dans la veine de la queue d'une souris neuve et saine, l'animal présente une rougeur intense et rapide sur toute l'étendue du corps ; chez les souris cancéreuses, au contraire, on ne note aucun changement de couleur appréciable. De plus, après la troisième injection, la tumeur commence à se ramollir ; après la quatrième le contenu de la tumeur devient fluctuant et la résorption commence. Après la cinquième ou la sixième injection, la résorption est complète et l'animal guérit.

Les récidives ne se produisent que quand la tumeur n'a pas été complètement détruite.

Quand on sacrifie les animaux traités, on remarque que la tumeur, habituellement grisâtre et de consistance ferme, présente une teinte rouge très marquée ; sa consistance devient grumeleuse ; quand la tumeur est ramollie, le néoplasme est remplacé par des débris rougeâtres.

Ce mode de traitement est aussi efficace pour les tumeurs spontanées de souris que pour les tumeurs expérimentales.

Enfin toutes les tumeurs, quelle que soit leur structure histologique, subissent la fonte et la résorption.

Il est bien évident que ces observations toutes nouvelles peuvent faire concevoir de grandes espérances pour la thérapeutique humaine. Il est à souhaiter qu'elles se réalisent.

C. Dopter.

Diagnostic bactériologique rapide du choléra.

Depuis que le choléra a fait son apparition dans nos régions, et semble y élire domicile en permanence, de nombreuses recherches ont été effectuées pour arriver à un diagnostic bactériologique rapide. De nombreux auteurs s'évertuent actuellement à imaginer des procédés nouveaux capables d'aboutir à un résultat négatif ou positif, en quelques heures.

M. Collodi (*Igienemoderna*, 1911) vient d'étudier sur un certain nombre de cas la méthode que Di Vestea avait antérieurement proposée. Voici en quoi elle consiste :

Sur une lame de verre, on dispose une série de gouttes d'eau peptonée à 0,25 p. 100, reliées entre elles par de petites traînées de liquide. On émulsionne dans la première goutte un grain riziforme ; les vibrions ne tardent pas à se multiplier ; comme ils sont très mobiles, ils se transportent aisément de goutte en goutte, et envahissent la dernière dans laquelle ils sont en culture pure. On fait alors disparaître toutes les autres par un papier buvard. Reste la dernière, où il est facile de pratiquer l'agglutination macroscopique en l'additionnant d'une trace de sérum.

Le résultat de l'analyse bactériologique peut ainsi être obtenu en six heures, si la selle qui a servi à l'ensemencement est riche en vibrions cholériques. Quand cette recherche porte sur des matières provenant de convalescents ou de sujets sains (porteurs de germes), où en général les vibrions sont beaucoup moins abondants, il y a lieu d'augmenter le nombre des gouttes dès que l'on verse sur la lame. Le développement est alors plus long, et la culture de la dernière goutte plus tardive. Le résultat peut être cependant obtenu en neuf ou dix heures.

Ces faits et ce nouveau procédé méritent d'attirer l'attention, car en certains cas la méthode de Di Vestea pourrait rendre des services importants.

C. Dopter,

La gérodermie génito-dystrophique de Rummo.

Depuis quelques années, la connaissance des dystrophies a réalisé des progrès considérables ; en même temps, les notions concernant les glandes à sécrétion interne sont allées en se multipliant. Certaines, parmi les dystrophies, sont certainement conditionnées par telle insuffisance glandulaire déterminée ; nul ne doute des relations du myxœdème avec l'hypothyroïdie ou l'athyroïdie, et l'on a de bonnes raisons pour penser qu'il y a également des dystrophies étroitement reliées avec l'abolition partielle ou totale de la fonction testiculaire. Ce qu'on sait des eunuques en est une preuve ; Debove et Tuffier ont fait voir, encore tout récemment, par deux exemples démonstratifs, comment la castration pathologique ou chirurgicale agit sur le trophisme général et sur le trophisme cutané. Il existe peut-être aussi un infantilisme testiculaire, et il faut signaler enfin le syndrome de Rummo.

La gérodermie génito-dystrophique, décrite par Rummo et Andrea Ferrannini devant l'*Académie médico-chirurgicale de Palerme* à la séance du 26 juin 1898, méritait d'être bien accueillie. Elle l'a été en effet ; il n'est même pas exagéré de dire que bon nombre d'observateurs, parmi ceux qui étudient avec prédilection les syndromes d'origine glandulaire « attendaient » la description d'une dystrophie. Si la gérodermie n'est pas mieux connue, si elle n'est pas plus « populaire », cela tient pour une part à la rareté des faits publiés et surtout à la pénurie des documents figurés. Quand il s'agit de dystrophies, un simple coup d'œil sur une photographie dit plus de choses que la description la mieux faite et la plus précise. Les auteurs italiens ont donc eu le tort, croyons-nous, de ne pas illustrer leurs mémoires à profusion. Donato de Chiara, qui a publié dans la *Riforma medica* du 6 novembre dernier, un nouveau cas de gérodermie génito-dystrophique, ne donne pas le portrait de son malade ; nous ne connaissons pas davantage la photographie du sujet présenté l'année dernière par de Renzi à l'*Académie médico-chirurgicale de Naples* (24 avril 1910). Or les documents figurés sont indispensables pour l'interprétation de phrases telles que la suivante que l'on retrouve dans la plupart des descriptions de la gérodermie génito-dystrophique ou sénilisme : « les sujets n'ont pas d'âge ; jeunes, ils semblent des vieillards, vieux, on dirait des jeunes gens. »

L'observation de Donato de Chiara concerne un homme de 60 ans. Il avait attendu l'âge de quarante-deux ans pour se marier ; les déceptions conjugales de son épouse se sont traduites récemment par une demande en séparation ; l'expert l'a reconnue vierge. Contrit et chagrin, le malade ne sort plus de sa boutique de savetier ; c'est là que Donato de Chiara fut appelé pour le soigner d'une crise d'asthme.

Cet homme a un visage couleur de vieille cire ; la peau en est flasque, rugueuse, ratatinée, tombante, glabre. Ce visage de vieillard rougit pourtant comme celui d'un enfant à toute allusion qui réveille l'émotivité du sujet, à toute expression risquée. La tête est bien proportionnée au reste du corps : le front est bas, et les oreilles sont en anse ; les cheveux sont hérissés et décolorés ; le zygomas saillants et forts rendent le profil massif anguleux, dur. Dans l'ensemble, l'apparence et les caractères du visage sont surtout ceux de la sénilité. Le malade s'exprime avec un filet de voix d'un timbre élevé. Le dos est courbé ; le thorax, ample, se recouvre d'une peau fine ; les muscles sont peu développés, mais le pannicule adipeux est très abondant les seins et le ventre sont proéminants et tombants ; le bassin est large, les fesses sont molles et pendantes. Il n'existe de

poils ni au pubis ni aux aisselles. Le pénis est extrêmement court et mince ; les testicules sont tout petits, pas plus gros que des haricots. Quant aux membres, ils sont gros, mais n'ont aucune robustesse ; les genoux et les malléoles sont volumineux, les pieds massifs.

Dans le cas actuel, on ne trouve rien de précis concernant l'étiologie : le malade est né de parents normaux, ses frères et ses sœurs sont normaux, il n'a pas eu une enfance maladive. Dans le cas de Renzi, par contre, auquel nous faisions allusion tout à l'heure, l'étiologie est fort nette. Le sujet a été contagionné par sa nourrice et il s'en est suivi une orchite syphilitique et des manifestations de syphilis viscérale. La description morphologique de cet homme, celle de ses organes génitaux reproduiraient trait pour trait ce qui vient d'être dit du malade de Donato de Chiara.

Le syndrome de Rummo se trouve, en somme, caractérisé par la triade : *aspect sénile du tégument, déficit du système pilaire, dystrophie génitale.* Un quatrième signe est fort important, lui aussi : *la voix de fausset.*

A ces symptômes capitaux et constants s'associent d'ordinaire des phénomènes accessoires, surtout d'ordre morphologique. C'est à cause du relâchement et de l'inélasticité de la peau, que l'abdomen est tombant, que les mamelles et les fesses sont pendantes. Le pannicule adipeux est souvent fort développé et certains membres sont gros au point qu'on pense quelquefois à la myopathie pseudo-hypertrophique. On peut aussi observer des difformités des extrémités, telles que la main de grenouille et le pied éléphantiasique ; une cyphose cervicale est fréquente. Quand de tels caractères secondaires sont très marqués, on éprouve quelque difficulté pour différencier la gérodermie génito-dystrophique de l'infantilisme, du gigantisme, du féminisme, de l'acromégalie, du myxœdème, etc. Toujours l'état mental est normal.

Dans l'article actuel de Donato de Chiara, il n'est pas fait mention du traitement applicable au malade ; mais dans d'autres occasions un traitement actif a été entrepris. Ainsi le malade de Renzi a été soumis aux injections mercurielles, à la cure iodurée et à l'opothérapie testiculaire : la syphilis viscérale a rétrocédé et la gérodermie a été quelque peu améliorée par ce traitement. F. L.

Tumeur hypophysaire sans acromégalie et contribution à l'étude de la physio-pathologie de l'hypophyse.

Les tumeurs de la glande pituitaire reconnues dans des cas où le syndrome acromégalique n'est pas réalisé ne constituent pas de rarissimes exceptions ; toutefois de tels faits méritent d'être signalés. Et sans qu'il soit nécessaire de suivre M. G. SABBATINI dans les discussions qui font l'intérêt de son article (*Morgagni*, parte I, 1911, p. 201 et 261), quelques indications sur son observation sont utiles.

Il s'agit anatomiquement d'un endothéliome bourgeonnant, surtout développé au dessus de la selle turcique; peu élargie, la tumeur avait complètement détruit l'hypophyse. Cliniquement l'acromégalie faisait défaut, et l'hémianopsie hétéronyme habituelle était remplacée par une hémianopsie homonyme droite ; l'aménorrhée, l'adipose, la narcolepsie, les troubles psychiques des lésions hypophysaires existaient, mais il n'y avait ni polyurie, ni glycosurie, ni vomissements, ni douleurs. L'auteur est d'avis que la tumeur hypophysaire, considérée en soi, est insuffisante à déterminer le tableau de l'acromégalie. Il doute fort que l'adipose, la somnolence, les troubles psychiques, la polyurie, la glycosurie soient des symptômes placés sous la dépendance directe d'une lésion de la pituitaire; ils semblent plus vraisemblablement conditionnés par la compression qu'exerce la tumeur sur des régions encéphaliques voisines ou lointaines, en partie aussi par l'hypertension intracranienne et par l'intoxication provenant des cellules néoplasiques.

Que l'altération de centres ou d'organes spéciaux détermine l'accumulation des graisses, la chose est possible. Mais, dans le cas actuel, il existait un concours de circonstances favorables à la production de l'adipose et capables, à elles seules, d'expliquer la présence de ce symptôme. Le syndrome psychique était identique à celui qui se trouve classiquement attribué à l'effet des tumeurs du corps calleux ; le syndrome calleux n'est donc pas exclusif de lésions autrement situées.

F. L.

Action curative du sérum antigonococcique.

Sur une série de malades atteints de blennorragie simple ou de blennorragie compliquée, FISICHELLA (*Policlinico*, 1911) a essayé l'emploi d'un sérum antigonococcique obtenu par injection, au cheval, de cultures de gonocoques. Il pratiqua quatre à cinq injections sous-cutanées à vingt-quatre heures d'intervalle.

Voici le résultat de ce traitement :

Amélioration des symptômes subjectifs et fonctionnels dans l'urétrite gonococcique simple, mais on dut, pour amener la guérison complète, utiliser les lavages antiseptiques usuels. L'inefficacité fut absolue dans l'urétro-cystite chronique et les bartholinites aiguës. Amélioration, mais non pas guérison dans cinq cas d'orchiépididymite accompagnée de funiculite.

Le traitement fut, par contre, très efficace dans un cas d'arthrite aiguë dès la deuxième injection, et un cas de prostatite aiguë de même nature.

La valeur curative du sérum se montra très accusée dans les complications blennorragiques aiguës ayant pour siège les annexes.

Ces faits confirment en tous points les résultats que Rogers et Torrey ont observés avec le sérum qu'ils ont préparé en 1907. Mais, au lieu d'employer les injections sous-cutanées dans le traitement de

l'urétrite où elles se montrent inefficaces, pourquoi n'utiliserait-on pas l'application locale du sérum, en pratiquant des lavages urétraux ? De même, dans l'arthrite blennorragique, des injections locales avaient donné à Rogers et Torrey des résultats fort encourageants. C. DOPTER.

Nouveau cas de dysenterie balantidienne.

Parmi les parasites capables de provoquer le syndrome dysentérique, on sait qu'il faut compter le *Balantidium coli*, incriminé dans un certain nombre de cas de dysenteries. Les observations publiées sont encore assez rares.

Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler la relation clinique et anatomo-pathologique d'une nouvelle atteinte, étudiée aux Philippines par BOWMAN (*Philippine Journal of Science*, 1911, VI, 2).

Il s'agit d'un malade ayant présenté déjà depuis plusieurs mois une diarrhée où les *Balantidium coli* étaient perceptibles ; il en guérit, pour ainsi dire spontanément ; mais, un mois après, il était pris de diarrhée sanglante avec fièvre (40°), de toux et d'un point de côté gauche. Un examen microscopique montra 30 à 40 parasites par champ de préparation. On le traita par la quinine, l'ipéca, le thymol, le nitrate d'argent, mais sans succès ; la mort survint au bout de quinze jours.

A l'autopsie, on constata, au niveau du gros intestin, les lésions connues de la dysenterie avec ses ulcérations caractéristiques, et dans la profondeur des ulcères, un grand nombre de parasites, cause évidente du processus phlegmasique décrit. La rate, de dimensions normales, était farcie de nodules, perceptibles à la palpation, larges de 1 à 3 centimètres, renfermant un tissu ramolli, semi-liquide et de teinte rougeâtre, contenant des embryons de filaire. C. DOPTER.

Myélite dégénérative aiguë syphilitique.

Depuis un certain nombre d'années, l'attention de M. SILVIO RICCA (*Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, 1911, p. 393-399) s'est trouvée retenue sur ces cas de myélite aiguë chez les syphilitiques à la vérification desquels on ne constate rien, en dehors de lésions dégénératives des fibres nerveuses ; c'est absolument la reproduction de la myélite dégénérative aiguë des infections et des intoxications. Le cas actuel démontre que la syphilis, comme les autres infections, peut attaquer primitivement les fibres nerveuses du névraxe.

Il concerne un homme ayant contracté la syphilis il y a huit mois. Malgré le traitement bien observé, cet homme présenta des phénomènes d'ataxie aiguë des membres inférieurs ; ils se muèrent en une paraplégie complète qui aboutit à la mort.

En dehors d'altérations méningées et vasculaires assez discrètes, l'examen histologique de la moelle fit ressortir comme lésion principale, et pour ainsi dire unique, la dégénération des fibres nerveuses, bien mise en évidence par les préparations au Marchi et au Weigert. C'est de dégénération primaire et diffuse qu'il s'agit ; elle est bien marquée dans le cône terminal, le renflement lombaire, la moelle dorsale inférieure ; le nombre des fibres dégénérées l'emporte sur celui des fibres saines et il n'y a nulle ébauche de systématisation. A peine quelques racines sont-elles dégénérées. A mesure que les coupes s'élèvent, la dégénération diffuse s'estompe et fait place à la dégénération ascendante des faisceaux de Goll, cérébelleux direct, et de Burdach.

Les cellules des cornes médullaires sont en général d'aspect normal et peu se présentent en état d'atrophie incomplète et chargées de pigment.

En somme, deux processus sont à distinguer. L'un frappe la pie-méninge et les vaisseaux ; il est trop peu accusé pour avoir provoqué la dégénérescence des fibres nerveuses, mais il l'est assez pour que l'on puisse reconnaître le caractère syphilitique des lésions méningées, périvasculaires et vasculaires (infiltration leucocytaire notamment).

Reste à interpréter la dégénération primitive diffuse des fibres médullaires, la myélite dégénérative aiguë. En l'absence de données étiologiques autres que la syphilis, en l'absence des marques anatomiques habituelles des myélites simples aiguës (cellules granulo-graisseuses, etc.), force est d'admettre la nature également syphilitique de la myélite dégénérative dont il s'agit ici. Le virus syphilitique semble donc susceptible, dans certains cas d'infection spécifique récente, de porter primitivement son action destructive sur les fibres nerveuses de l'axe spinal, sans avoir préalablement intéressé d'une façon bien accusée ni les cellules, ni les vaisseaux. F. L.

Un cas rare de macrosomie.

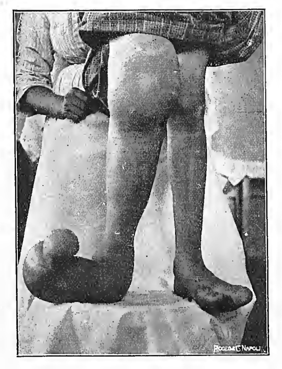
M. CARLO RUGGERIO a décrit sous ce titre (*La Medicina italiana*, 1911) les difformités singulières présentées par une jeune fille de quatorze ans, intelligente et par ailleurs normale ; ces déformations portent exclusivement sur les membres inférieurs, sur le droit surtout. Celui-ci, envisagé dans sa totalité, est de gros volume ; il est incurvé en arc à convexité interne ; le genou droit est recouvert d'une masse molle, grosse comme une tête de fœtus ; le tiers moyen du tibia droit est également le siège d'une tuméfaction, du volume d'un œuf d'autruche. Quant au pied, il est énorme et il est difforme ; le bord externe et les trois derniers orteils sont à peu près normaux, mais toutes les autres parties du pied ont pris un développement excessif. Le bord interne, volumineux, se continue avec le gros orteil et le deuxième orteil fusionnés en une masse bilobée dont l'extrémité libre et arrondie s'incurve fortement et se porte à la façon d'une trompe, en haut et en arrière. Les orteils portent des ongles, la peau du pied est normale sauf à la plante où elle est rude, rugueuse, et calleuse. Au membre inférieur gauche, l'anomalie

ne porte que sur les deuxième et troisième orteils qui sont de grande taille et se trouvent soudés dans



toute leur longueur. La motilité dans diverses articulations reste bonne et la marche s'effectue avec une facilité relative.

Le traitement opératoire s'est borné à la résection



de l'avant-pied droit et à l'ablation de la masse adipeuse. F. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 janvier 1912.

Paralysie saturnine généralisée ayant débuté par le type brachial, avec lymphocytose céphalo-rachidienne. — MM. E. DE MASSARY et PASTEUR VALLERY-RADOT présentent un malade atteint d'une paralysie saturnine généralisée dont le début se fit par les muscles du groupe Duchenne-Erb avec atrophie considérable de ces muscles et de certains muscles de la ceinture scapulaire. D R très prononcée. La paralysie gagna ensuite les muscles antibrachiaux et les muscles du groupe Aran-Duchenne, enfin les membres inférieurs, mais elle resta prédominante sur les muscles du groupe Duchenne-Erb. La ponction lombaire montra 6,8 lymphocytes par millimètre cube.

Ce mode de début de la paralysie saturnine généralisée est tout à fait exceptionnel.

Il s'agit évidemment d'une névrite périphérique; mais, sans revenir sur les anciennes discussions au sujet de l'origine médullaire ou périphérique de la paralysie saturnine, ne pourrait-on concilier les deux opinions et répudier l'exclusivisme actuel? Certes, la névrite périphérique jouerait toujours le rôle prépondérant, mais une cause centrale, une réaction méningée, avec les lésions radiculaires qu'elle comporte, aurait un rôle prédisposant ou adjuvant qu'il serait illogique d'oublier.

Cancer et tuberculose d'un poumon. — MM. GALLIARD et DONZELOT rapportent le cas d'une femme âgée de soixante-huit ans qui présenta, avec des signes d'aortite chronique, un épanchement occupant les deux tiers supérieurs de la plèvre gauche sans refoulement du cœur. La pleurésie suspendue était multiloculaire avec liquide hémorragique en avant et en arrière, liquide citrin dans l'aisselle. Après l'évacuation de 1 100 centimètres cubes de liquide, les signes stéthoscopiques restèrent les mêmes qu'avant la ponction : matité absolue, silence sous la clavicule. Pas de toux. Pas d'expectoration. Mort au bout de quatre mois. A l'autopsie, on trouva dans la plèvre gauche un liquide hémorragique; à la base du poumon gauche, des adhérences très résistantes et des granulations tuberculeuses; au sommet, des granulations et des cavernules, ainsi que des nodules d'épithélioma cylindrique.

Il s'agissait d'un cancer primitif du poumon associé à la tuberculose.

États méningés avec hypertension marquée du liquide céphalorachidien; guérison rapide par la ponction lombaire. — MM. CAUSSADE et LOGRE rapportent trois observations concernant des états méningés survenus rapidement avec céphalée, signe de Kernig, raideur de la nuque, herpès, érythèmes, température à 40°. Dans les deux premiers cas, la ponction lombaire a amené la guérison en vingt-quatre heures et en quarante-huit heures; le liquide céphalo-rachidien était extrêmement hypertendu, il était limpide, ne contenait aucun élément cytologique, aucun microbe, sa composition chimique était normale. Le troisième cas, bien que semblable aux deux premiers, en différa cependant par ce fait que la durée fut plus longue (plus de six jours) et que deux ponctions lombaires furent nécessaires pour faire cesser tous les phénomènes méningés. La première ponction avait montré un liquide analogue à celui qui fut retiré dans les deux premiers cas; mais la seconde ponction montra dans le liquide de nombreux lymphocytes qui n'existaient plus huit jours après.

Les auteurs concluent que, dans certains états méningés, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien commande seule ou presque seule le tableau clinique. En invoquant les améliorations semblables qui surviennent chez certains brightiques à la suite des ponctions lombaires, ils pensent qu'il y a un véritable syndrome dû à l'hypertension céphalo-rachidienne.

Adénie améliorée par les rayons X. — M. MARCEL LABBÉ rapporte un cas d'adénie qu'il suivit durant cinq ans. Chaque fois que les rayons X étaient appliqués, la malade était très améliorée. L'auteur conclut que les rayons X sont le traitement des hyperplasies du tissu lymphoïde, mais ce traitement n'agit pas sur le processus primordial de l'adénie et de la leucémie.

Le métabolisme de la chaux dans un cas d'ostéomalacie sénile, par MM. G. ÉTIENNE ET DAMPLAIS.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 janvier 1912.

La composition minérale du suc pancréatique. — MM. FROUIN et GÉRARD ont repris les analyses déjà anciennes de Schmidt, sur des chiens porteurs de fistules temporaires; ils en confirment les résultats.

Traitement du tétanos par le sulfate de magnésie, l'acide phénique et le sérum antitétanique. — M. JEAN CAMUS a traité comparativement des chiens tétaniques par le sulfate de magnésie, l'acide phénique et le sérum antitétanique. Il résulte de ses recherches que le sulfate de magnésie et l'acide phénique sont dépourvus d'action thérapeutique, quels que soient la dose et le moment de leur injection. Seul le sérum antitétanique, injecté simultanément dans le liquide céphalo-rachidien, dans les veines ou sous la peau, peut modifier le marche de l'intoxication.

Modifications du sang chez les radiologues. — M. AUBERTIN rappelle que l'on a observé plusieurs cas de leucémies survenues chez des radiologues. Étant donné que les rayons X sont à la fois destructeurs (à forte dose) et excitateurs (à dose faible) des organes hématopoiétiques, il était intéressant de rechercher si des excitations légères et répétées ne pouvaient provoquer à la longue des modifications permanentes du sang. Dans ce but, l'auteur a examiné le sang de 7 radiologues, exerçant depuis six à onze ans, indemnes d'accidents et en bonne santé apparente. Il a reconnu que le chiffre des leucocytes était normal ou abaissé (jusqu'à 4 000); quant à la formule leucocytaire, elle présentait des modifications légères, mais constantes, qui peuvent se ramener à trois types :

1° Polynucléose avec éosinophilie et légère leucopénie;
2° Éosinophilie ;
3° Mononucléose légère.

Les deux premiers types traduiraient un hyperfonctionnement de la moelle osseuse, sans apparition de formes anormales dans la circulation. Le dernier serait en rapport avec une diminution de l'activité médullaire.

Sur le pouvoir auto-hémolysant du suc de rate. — M. NOLF rappelle les discussions dont les hémolysines spléniques ont fait l'objet au cours de ces derniers mois. Reconnue par MM. Gilbert, Chabrol et Bénard, l'existence de ces hémolysines a été contestée par MM. Widal, Abrami et Brûlé, Foix et Salin, Iscovesco. M. Nolf attribue à l'extrait splénique un pouvoir auto-hémolytique constant et il expose dans cette note différents détails de technique qui permettent de le vérifier.

Les glandules parathyroïdes. Étude macroscopique. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PAUL DUHEM ont pratiqué la dissection des parathyroïdes sur 32 sujets adultes ou vieillards. Ils n'ont trouvé que 6 fois les 4 parathyroïdes ; chez 9 sujets, il en fut découvert 3 ; chez 9, seulement 2 ; chez 7 autres, une seule ; dans un dernier cas, aucune. Les auteurs décrivent les parathyroïdes externes, leur volume, leur forme, leur siège, à la face postérieure des lobes thyroïdiens.

A propos des syndromes ovaro-thyroïdiens et thyro-ovariens, par M. LÉOPOLD LÉVI.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 janvier 1912.

Rapport. — M. HANRIOT donne lecture de son rapport sur le service de l'hygiène de l'enfance.

Sur un procédé d'orchidopexie. — M. WALTHER décrit un procédé original d'orchidopexie consistant essentiellement à faire passer le testicule ectopié à travers la cloison des bourses par une incision que l'on rétrécit ensuite au moyen de quelques points de suture, afin de maintenir définitivement la glande en sa nouvelle position.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 janvier 1912.

Sur les caractères morphologiques de 61 meurtriers ou homicides volontaires français. — MM. A. MARIE et LÉON MAC AULIFFE concluent, des mensurations relatées en une note que présente M. Edmond Perrier, que la majorité des meurtriers ou homicides volontaires français appartiennent au type à prédominance musculaire de Sigaud et, plus précisément, à la variété massive de ce type, caractérisée par la grandeur marquée relativement à la taille, de tous les segments du corps sauf le buste.

Le régime alimentaire et la longueur de l'intestin chez les mammifères. — M. A. MAGNAN, ainsi qu'il le rapporte dans sa note présentée par M. Edmond Perrier, a mesuré l'intestin de 280 mammifères et a constaté que les groupes qui se nourrissent d'animaux, et parmi ceux-ci les insectivores surtout, ont l'intestin le moins long et que par contre les végétariens ont le plus d'intestin.

Sur une bande controversée du spectre ultraviolet des sangs à oxyhémoglobine. — M[lle] E. PEYREGA et F. VLÈS confirment, malgré les réserves de la plupart des auteurs, en une note que présente M. Yves Delage, l'existence près de la grande bande classique d'absorption, d'une bande tombant sur Cd 12, décrite déjà par Soret.

Sur la structure des piliers internes de l'organe de Corti. — M. E. VASTICAR, dans une note que présente M. Henneguy, décrit en détail la structure et les affinités colorantes des piliers internes à mortaise.

Sur les ambiances favorisantes ou antiseptiques formées par le voisinage de substances organiques en voie de

putréfaction. — M. A. Trillat relate, dans une note que présente M. A. Laveran, les résultats de ses essais sur le *coli* et l'Eberth mis en présence d'émanations provenant d'une culture sur bouillon de *B. Proteus*, sur le coli exposé aux émanations de divers corps, notamment terre de jardin, vases de provenances variées, eaux d'égout, sol tourbeux, et enfin de ses recherches sur l'action de divers gaz qui se rencontrent dans les émanations putrides parmi lesquels les gaz favorisants appartiennent à la classe des amines.

Sur un champignon parasite de l'homme. — M. Paul Vuillemin décrit, en une note présentée par M. Guignard, la morphologie d'un champignon parasite de l'oreille et de l'œil humains *Glenospora Graphii* (Siebemann) qu'il range dans l'ordre des sporotrichés.

Nouveau caractère distinctif des bacilles tuberculeux humain et bovin. — M. P. Chaussé a reconnu, ainsi qu'il le dit en une note présentée par M. E. Roux, que les chiens et le chat sont beaucoup plus sensibles au bacille bovin qu'au bacille humain.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 10 janvier 1912.

Importance de l'opothérapie hépatique dans le traitement reminéralisant, en particulier chez les tuberculeux. — A. Daniel-Brunet et G. Rolland. — 1° Le foie, dans certaines conditions pathologiques donne naissance à des acides : il devient par conséquent décalcifiant.

2° Le foie est le centre principal de l'absorption des sels minéraux et le régulateur de leur élimination.

Tels sont les deux points importants sur lesquels les auteurs ont insisté.

Ils exposent sous l'influence de quels phénomènes chimiques la fonction uréopoiétique du foie devient une fonction uricéopoiétique et, par suite, comment le foie, à l'inverse de son chimisme normal, devient décalcifiant.

Donc, toute déminéralisation dépend étroitement d'un trouble de la physiologie hépatique, la fixation des matières inorganiques se faisant d'autant mieux que l'activité hépatique est plus grande : il y a parallélisme entre la fonction glycogénique du foie et la fixation des sels minéraux.

D'autre part, les auteurs font remarquer que le phtisique qui se déminéralise cherche au début à compenser ses pertes en épuisant les réserves minérales qu'il possède dans son tissu osseux ; ils en déduisent qu'il est légitime d'imiter ce processus de défense spontanée et d'employer comme agent reminéralisateur le tissu osseux, autrement dit des sels ayant déjà subi une orientation vitale. Ils concluent en faveur de l'opothérapie hépatico-osseuse, l'extrait hépatique survenant au moment propice pour aider le foie déficient à assurer le maximum d'absorption minérale.

Dr René Gaultier.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 18 janvier 1912.

Etat confusionnel guéri. — MM. Ballet et A. Gallais présentent un jeune homme de vingt-deux ans, qui fut atteint d'un syndrome confusionnel rappelant certains des traits cliniques du tableau de la démence précoce. La confusion mentale s'accompagnait chez lui d'un état d'indifférence complète et de symptômes catatoniques évidents. L'état physique paraissait gravement compromis, l'amaigrissement était considérable, il faisait penser à la possibilité d'une méningite tuberculeuse. Le signe de Robertson se montra des deux côtés.

Actuellement ce malade peut être considéré comme guéri aux deux points de vue physique et mental. Fait curieux, il ne lui reste qu'une abolition du réflexe lumineux pour la pupille gauche (signe de Robertson unilatéral).

Gigantisme et perversions sexuelles. — M. A. Gallais présente un jeune homme de vingt-cinq ans dont la taille ($1^m,86$) et les caractères squelettiques sont ceux d'un géant incomplet. A la puberté, la croissance fut tellement rapide que sa taille se serait accrue de 20 centimètres en deux mois. La radiographie montre la soudure des épiphyses, la saillie de l'apophyse occipitale externe et la dilatation anormale des sinus frontaux ; la selle turcique ne semble pas très élargie.

Ce sujet est intéressant au point de vue mental : il a des goûts et des tendances féminins, des crises convulsives de nature pithiatique et parfois des épisodes délirants à teinte érotique dont la formule est en corrélation avec ses anomalies instinctives et cette inversion sexuelle.

Traitement de l'épilepsie par la galvanisation cervicale. — M. Hartenberg présente une femme dont les crises épileptiques, apparues il y a sept ou huit ans, à la suite d'une grossesse, et répétées deux ou trois fois par mois, auraient cédé complètement depuis un an, à la suite d'un traitement électrique. Il cite une autre observation d'une femme, ayant jusqu'à 6 ou 7 accès convulsifs par jour, et guérie depuis deux ans. La méthode consiste à faire passer des courants galvaniques, de la nuque à la région fessière, à l'aide de larges électrodes et dont l'intensité varie de 40 à 60 milliampères.

Constitution émotive avec colères pathologiques. — MM. Devaux et Delmas présentent une femme de trente-neuf ans, déséquilibrée constitutionnelle de l'émotivité, qui, depuis de très nombreuses années, à l'occasion d'incidents minimes, entre dans des colères fréquentes et de la plus grande intensité. Elle crie, déclame, devient intolérable à l'entourage et frappe même son mari. La répétition de ces crises de colère pathologique et la violence insolite des réactions qu'elles entraînent nécessitent l'internement.

M. Roubinovitch rapproche le tableau clinique offert par cette malade de celui brossé de main de maître par Shakespeare dans la mégère apprivoisée.

M. Arnaud montre qu'à côté de cette constitution émotive avec colères morbides se font jour chez cette femme des tendances paranoïaques non douteuses.

P. Camus.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — Corbeil. Imprimerie Crété

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES ET LA TUBERCULOSE EN 1912

PAR

le Dr Pierre LEREBOULLET,
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'an dernier, à cette place, j'exposais avec quelques détails les principales recherches récentes sur la tuberculose. Divers articles, dus à M. Rénon, à MM. Bezançon et de Serbonnes, à M. Rollier (de Leysin) mettaient au point la question de la sérothérapie antituberculeuse, celle des poussées évolutives de la tuberculose, celle de l'héliothérapie.

Les conclusions qui se dégageaient, soit de ma revue annuelle, soit de ces articles, ont été en grande partie vérifiées au cours de l'année 1911. Ce serait exposer inutilement le lecteur à des redites que lui parler à nouveau de l'hérédité tuberculeuse, du tuberculino-diagnostic, de l'albumino-réaction des crachats, ou de revenir sur tous les bienfaits de l'héliothérapie et de la tuberculinothérapie. Il a paru préférable d'élargir, cette année, le cadre de ce numéro en ne le limitant pas à la tuberculose.

La *chirurgie du poumon* a plus particulièrement retenu l'attention et, dans les divers Congrès, elle a été discutée avec détails. MM. Schwartz et Mathien ont donné un exposé exact et impartial des conclusions pratiques qui se dégagent de cet ensemble de travaux. La chirurgie de la tuberculose surtout a été étudiée et la question du *pneumothorax artificiel* ou *opération de Forlanini* est parmi les plus actuelles. Le professeur Paul Courmont (de Lyon), qui en a perfectionné fort heureusement la technique, a bien voulu en entretenir nos lecteurs.

Au pneumothorax artificiel se relie naturellement la question plus ancienne des *injections d'air intrapleurales* dans les pleurésies. Voici plusieurs années que le professeur Achard les emploie couramment. Il a écrit, dans ce numéro, un article qui en fixe la technique fort simple. M. Dufour, qui s'est lui-même particulièrement occupé de certaines pleurésies imponctionnables, sans rentrée d'air que, depuis, M. Mosny a heureusement dénommées les *pleurésies bloquées*, a dit ce qu'il fallait entendre ainsi et a apporté une nouvelle et heureuse contribution à cette question.

D'autres sujets de pathologie respiratoire mériteraient de retenir l'attention. La *pneumonie des jeunes enfants* est une des affections les plus importantes à diagnostiquer et partant les plus souvent méconnues. Le professeur D'Espine (de Genève), qui a maintes fois étudié l'hépatisation lobaire du premier âge, a résumé en quelques pages de saine clinique ce que le médecin doit savoir des deux formes principales revêtues par la pneumonie du tout jeune enfant.

Nous avons enfin, dans la revue qui va suivre, rappelé quelques-unes des recherches de l'année ayant enrichi la séméiologie respiratoire ou la pathologie du poumon.

La tuberculose a toutefois encore, comme il est juste, un large place dans ce numéro. L'hygiène sociale est à la base de la lutte antituberculeuse, et l'un de ceux qui mènent avec le plus de zèle et d'intelligence cette lutte, M. Juillerat, a bien voulu nous donner un article sur l'habitation et la tuberculose où il montre le rôle des logis malsains dans la propagation de celle-ci. De même, M. Sergent, qui a tant contribué à fixer le rôle des surrénales en pathologie et à déterminer les indications thérapeutiques de l'adrénaline, a écrit un article sur son emploi dans la cure de la tuberculose. Enfin, si l'héliothérapie à l'altitude a conquis dans le traitement des tuberculoses chirurgicales une large place, il serait tout à fait injuste de méconnaître les bienfaits du climat marin, et c'est pourquoi nous avons demandé à M. Calvé d'exposer à nos lecteurs ce qu'on fait à Berck et dans les diverses stations maritimes françaises pour la tuberculose chirurgicale.

Notre tâche est, par là même, fort simplifiée, et, réservant pour une autre année le soin de reprendre dans leur ensemble, les diverses questions concernant la tuberculose exposées en 1911, nous bornerons cette revue à quelques points de séméiologie respiratoire et de pathologie pulmonaire, en nous efforçant d'en dégager des conclusions pratiques.

I. — Séméiologie des voies respiratoires.

La séméiologie retient toujours l'attention de nombre de cliniciens, et nous aurions fort à faire si nous voulions énumérer tous les signes qui sont recommandés pour le diagnostic de telle ou telle affection pleurale ou pulmonaire. Les uns sont de simples curiosités, tel le curieux **bruit de tic-tac** synchrone aux battements du cœur, que MM. Variot et Dumont ont noté chez une jeune fille atteinte de tuberculose avec excavation du poumon gauche. Ce bruit très particulier, qui s'entendait à distance, était explicable par les conditions anatomiques de la caverne, associée vraisemblablement à une symphyse pleuro-péricardique.

D'autres signes sont plus susceptibles d'applications journalières : ce sont eux seuls que nous voulons rappeler ici, après avoir signalé la spirituelle critique consacrée par M. Rist à la **percussion thoracique** dans ses relations avec la **résistance au doigt**. Très justement, il insiste sur la nécessité d'une grande précision dans l'analyse des notions fournies par la percussion, et montre tout ce qu'ont de vague, de peu scientifique, les notions fournies par le toucher dans la percussion. Ce que le doigt percuteur ressent, ce sont les mêmes vibrations que perçoit l'oreille, et le toucher ne peut les apprécier avec la même finesse que l'oreille. Étudier avec minutie le son provoqué,

le dissocier en ses caractères élémentaires pour distinguer du normal les degrés infiniment variés du pathologique, voilà ce que doit faire l'oreille. Il est, selon lui, inutile de faire intervenir le toucher pour apprécier l'élasticité ou la résistance au doigt, qui correspondent sans doute à quelque chose de réel, mais sont dues aux mêmes causes que les modifications du bruit de percussion et sont loin d'avoir la même valeur. Si absolues que soient ces conclusions, si vive que soit la critique des vieilles données cliniques, on ne peut que reconnaître la vérité de la plupart des arguments apportés par M. Rist.

Le **signe du sou**, décrit par le professeur Pitres dans les pleurésies, consiste à percuter un sou appliqué sur le thorax en avant avec un autre sou, et à ausculter en arrière sur un point diamétralement opposé de la poitrine : y a-t-il épanchement pleural, on entend un bruit argentin; s'il n'y en a pas, on ne perçoit qu'un bruit sourd, un bruit de bois. Ce signe du sou est un signe précieux dans les épanchements de la plèvre, et MM. Jacobson et Danielopolu le considèrent comme le meilleur signe de l'épanchement pleural de la grande cavité, ayant une valeur au moins égale à celle de la ponction exploratrice. Ils rappellent toutefois que le signe du sou s'entend normalement au-dessous de l'entrecroisement de la dixième côte avec une ligne verticale également distante de la colonne vertébrale et de la ligne axillaire postérieure : c'est donc au-dessus de ce point qu'il faut le rechercher. MM. Jacobson et Danielopolu recommandent de percuter sur la matité absolue du cœur en auscultant en arrière, et surtout d'ausculter sur la matité absolue du cœur en percutant alternativement et comparativement en arrière des deux côtés de la poitrine, en dedans du bord interne de l'omoplate, l'oreille restant en place; on peut ainsi percevoir à merveille les différences de timbre obtenues par la percussion symétrique du thorax. Le signe du sou a de même donné à M. Achard des résultats fort nets, et la simplicité de sa technique le recommande au praticien.

Du signe du sou on peut rapprocher le **signe du claquement xiphoïdien**, décrit par M. P. Mauriac et consistant à percuter avec la pulpe du médius ou de l'index la fossette sus-xiphoïdienne, en mettant la main sur l'un des hypocondres. On obtient ainsi un son sec, un claquement transmis à l'oreille qui ausculte en arrière comme un bruit sourd, lointain, étoffé, s'il n'y a pas d'épanchement, comme un son sec, claqué, presque métallique, en cas d'épanchement. Ce signe demande un certain apprentissage : mais, plus simple encore que le signe du sou, il concorde entièrement avec lui et aurait une réelle valeur.

Signalons encore l'intéressante étude de M. H. de Brun sur les **sonorités tympaniques du poumon dans la pneumonie.** Très justement, il signale l'existence relativement fréquente d'un *tympanisme satellite*, prémonitoire et fugace, ou permanent, dans les pneumonies du sommet, toutes les fois que la condensation n'occupe pas toute l'épaisseur du poumon et qu'elle reste localisée, soit à la région antérieure, soit à la région postérieure de l'organe. Prémonitoire, il peut avoir une réelle valeur diagnostique et faire penser à la possibilité d'une pneumonie; persistant, il peut, notamment dans certaines pneumonies des vieillards, aider à reconnaître le foyer d'infiltration pneumonique, d'autant plus aisément que son siège habituel est toujours le même, la région cléido-mamelonnaire. Il faut aussi se familiariser avec la notion d'un tympanisme extrapulmonaire de la base ou du sommet, coexistant avec un poumon totalement hépatisé, celui de la base dépendant des organes sonores du voisinage (estomac et intestin distendus par des gaz, emphysème pulmonaire du côté opposé), celui du sommet émanant de l'appareil trachéo-bronchique. Trop volontiers, on recherche uniquement, en matière de pneumonies ou de broncho-pneumonies, la matité ou la submatité. L'analyse attentive de M. de Brun montre toute la valeur que peut avoir, dans certains cas embarrassants, la recherche des sonorités tympaniques.

La liste serait longue des signes divers qui ont fait l'objet de travaux en 1911. Sans les énumérer, je dois rappeler la valeur du **signe de d'Espine**, si utile dans le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique, surtout chez l'enfant. Chez l'adulte, il peut, comme M. Roch l'a montré récemment, comme je l'ai maintes fois constaté, rendre de grands services. Il consiste dans le retentissement exagéré et le timbre bronchophonique de la voix auscultée sur la colonne vertébrale. C'est surtout la voix chuchotée qui permet de s'en rendre bien compte, en donnant lieu au phénomène désigné par M. d'Espine sous le nom de chuchotement, phénomène très analogue à la pectoriloquie aphone. Ce signe, sans être absolument pathognomonique, a une grosse valeur et aide souvent, chez l'adulte ou chez l'enfant, à porter le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique que la radioscopie et la radiographie achèvent de confirmer.

Signalons enfin l'étude précise faite par le professeur Teissier du **triangle de Grocco** dont la valeur, comme signe d'épanchement pleural doit être discutée; M. Teissier met notamment en relief le rôle de la dilatation des cavités droites du cœur dans la production de la matité paravertébrale droite; il montre la nécessité d'une analyse attentive dans l'interprétation de ce symptôme (1).

II. — Maladies des voies respiratoires.

Les travaux ont été nombreux cette année et, si intéressants que soient ceux consacrés aux dilatations des bronches chez l'enfant (Hutinel), aux troubles nerveux d'origine pleurale (Cordier, Thiroloix), à l'asthme, à l'emphysème dans ses rapports avec la

(1) VARIOT et DUMONT, *Soc. méd. des hôp.*, 7 avril 1911. — RIST, *Presse médicale*, 16 déc. 1911. — JACOBSON et DANIELOPOLU, ACHARD, *Soc. méd. des hôp.*, 7 avril 1911. — P. MAURIAC, *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 29 janvier 1911. — ROCH, *Semaine médicale*, février 1911. — DE BRUN, *Acad. de médecine*, 27 juin 1911. — J. TEISSIER, *Sem. médicale* 1er mars 1911.

tuberculose (Mongour), etc., nous devons nous borner à rappeler ici les recherches faites sur la pathogénie de la pneumonie et des pneumococcies pulmonaires et celles sur les oosporoses.

Pneumonie et pneumococcies pulmonaires. — Le pneumocoque, hôte fréquent de la bouche et du pharynx, semblait provoquer la pneumonie en descendant dans les voies respiratoires profondes, sous de multiples causes occasionnelles, et déterminant ainsi l'apparition du bloc pneumonique. A cette doctrine classique de l'infection aérienne, on a substitué, ces dernières années, celle de la pneumonie *maladie générale à localisation pulmonaire*, et on a soutenu que pneumonie et broncho-pneumonie étaient pour la plupart *fonction de bacillémie*. C'est la doctrine qui, défendue par Lemierre, Abrami et Joltrain et leur maître, le professeur Widal, soutenue également par Desguin, en Belgique, a été développée, avec nombre de faits cliniques et expérimentaux à l'appui, dans la fort intéressante thèse de M. Joltrain (1). Il faudrait, pour l'exposer et la discuter, tout un article ; il est certain qu'elle a pour elle nombre de constatations cliniques, et cadre bien avec ce que nous savons de nombre d'infections urinaires, biliaires ou autres. Toutefois, elle se heurte à des objections que récemment a fait valoir M. Beco. Comme il le dit, ce qu'il faut démontrer, c'est que, dans la pneumonie franche, il existe un état septicémique initial, préalable à toute lésion pulmonaire. Cette démonstration ne paraît pas établie péremptoirement par les faits publiés. Beco, sur 140 malades atteints de pneumonie franche, a pratiqué une ou plusieurs fois l'hémoculture. Or, sur 101 cas, terminés par la guérison, il n'a trouvé aucun germe dans 94 cas et quelques rares germes dans 7 autres ; sur 39 observations, où la mort est survenue, c'est seulement dans 20 cas que l'hémoculture a démontré l'existence de germes d'autant plus nombreux qu'on se rapproche de l'issue fatale. La pneumococcémie existe dans les formes graves et est un facteur de cette gravité ; mais, pour M. Beco, rien n'autorise à admettre qu'il y ait état bacillémique antérieur à la réaction du poumon. Sans doute, il existe des facteurs occasionnels et spécialement des influences nerveuses vaso-motrices qui favorisent la réaction inflammatoire du poumon et la pullulation, ainsi que l'activité pathogène des germes qui y vivaient à l'état saprophytique, mais il ne s'agit qu'exceptionnellement d'une localisation secondaire à une septicémie initiale et l'hypothèse d'une pneumococcémie latente reste purement gratuite.

Ce n'est pas à dire pourtant qu'il faille, selon nous, rejeter l'existence fréquente de localisations pulmonaires secondaires à une infection générale, et la notion de l'origine hématogène de nombre de bronchopneumonies secondaires nous semble actuellement hors de doute ; de ces pneumopathies secondaires, M. Joltrain rapporte maints exemples.

Enfin, il faut se rappeler que, chaque jour, les aspects cliniques des pneumococcies pulmonaires s'élargissent et qu'à côté de la pneumonie, il a été décrit des œdèmes pulmonaires, des congestions pulmonaires, des bronchites aiguës dues au pneumocoque. Récemment, en rappelant ces diverses formes, MM. Crouzon et Richet fils signalaient l'évolution traînante de certaines pneumococcies bronchiques et incriminaient la virulence atténuée de l'agent causal. Certaines pneumococcies même peuvent être tout à fait chroniques, comme celles observées parfois chez les tuberculeux.

L'histoire de la pneumonie et du pneumocoque est donc en pleine rénovation; mais on est encore loin de s'entendre sur le mode d'action de celui-ci ; aussi la thérapeutique à lui opposer, comme le montrent les recherches récentes de M. Beco, reste-t-elle encore purement symptomatique.

Mycoses pulmonaires. Oosporoses. — Divers cas intéressants de mycose pulmonaire ont été rapportés cette année, comme le curieux cas d'*actinomycose broncho-pneumo-pleurale* publié par MM. Letulle, Dujarier, Prélat et M[lle] de Pfeffel, comme celui de *muguet pulmonaire* observé chez une typhique par Ch. Garin et Rebattu et rapproché par eux de cas antérieurs de Stéphen Artault et de Schmorl. Mais ce sont surtout les *oosporoses* qui ont retenu l'attention. MM. Roger et Bory ont montré leur fréquence. Il s'agit de malades qui maigrissent, toussent et crachent, souvent depuis de longues années. On pense à de la tuberculose. Parfois, la présence d'acido-résistants dans les crachats accentue l'erreur. L'ensemencement des crachats dans des tubes de bouillon maltosé permet de déceler l'*Oospora pulmonalis*. On peut d'ailleurs, avec Bory et Flurin, recourir à la réaction de fixation pour établir le diagnostic. Il faut y penser dans certains cas à allure de bronchectasie ou de phtisie fibreuse à marche lente, ou dans d'autres où il y a bronchopneumonie à marche rapide, greffée sur un processus torpide ancien. Les faits récents de Garnier et Bory, de Bory et Flurin, rapprochés des dix observations d'oosporose pulmonaire primitive publiées l'an dernier par Foulerton, montrent qu'il faut compter avec l'oosporose pulmonaire et savoir à l'occasion y penser et la rechercher lorsque le diagnostic de tuberculose ne peut être affirmé (2).

III. — Tuberculose.

Parmi les travaux consacrés à la tuberculose, nous devrons en passer sous silence un grand nombre, ne nous attachant qu'à ceux qui comportent une sanction pratique d'ordre pronostique ou thérapeutique.

(1) Joltrain, Origine sanguine des pneumonies et bronchopneumonies (*Thèse de Paris*, 1911). — Beco, Pathogénie et traitement de la pneumonie (*Livre jubilaire du professeur Lépine*). — Crouzon et Ch. Richet fils, Pneumococcies pulmonaires ou bronchiques (*Revue de médecine*, 10 août 1911).

(2) Garnier et Bory, Bory et Flurin, *Soc. méd. des hôp.*, 26 avril et 6 mai 1911. — Bory, *Presse médicale*, 20 mars 1911.

Bacilles de Koch et expectoration. — La présence du bacille de Koch dans l'expectoration des tuberculeux reste toujours une ressource précieuse, mais a perdu de l'importance qu'on lui attribuait autrefois. Sans parler des causes d'erreur apportées par la notion des bacilles acido-résistants, il ressort des discussions récentes que, bien souvent, il faut admettre l'existence d'une tuberculose pulmonaire, sans constater la présence de bacilles de Koch. C'est ainsi qu'un mémoire de M. Tecon (de Leysin) montre qu'il existe d'assez nombreux cas de *tuberculoses pulmonaires cliniquement certaines sans bacilles dans les crachats* ; d'autre part, lorsque ceux-ci existent, il est bien difficile de tirer des conclusions de leur présence en plus ou moins grand nombre et de leur disposition, notamment de leur disposition en amas, comme le prouve une récente discussion des médecins de Leysin. Ils peuvent même, selon MM. Exchaquet et Burnand, apparaître au cours de bronchites banales, chez des tuberculeux guéris, sans qu'on puisse incriminer une rechute.

Il faudrait toutefois se garder de leur refuser toute valeur pronostique, et récemment MM. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil ont bien fait ressortir leur signification dans les *hémoptysies initiales de la tuberculose*. Pour eux, la recherche systématique des bacilles chez les sujets atteints d'hémoptysies permet d'établir une distinction nette entre celles qui s'accompagnent de rejet de bacilles de Koch et celles qui ne s'en accompagnent pas. Celles-ci sont bien tuberculeuses, contrairement à ce qu'on soutenait autrefois, mais elles sont presque toujours une manifestation isolée d'une tuberculose jusque-là latente, sans tendance clinique appréciable à évoluer et retombant ensuite dans sa latence.

Les hémoptysies qui renferment des bacilles traduisent, au contraire, une poussée évolutive, et souvent alors il y a de véritables décharges bacillaires.

Alors que les premières justifient un pronostic favorable et ne doivent pas être traitées trop sévèrement, les hémoptysies bacillifères caractérisent le début d'une tuberculose pulmonaire, et le traitement complet doit leur être opposé.

Si donc l'examen de l'expectoration des tuberculeux doit souvent maintenant être tout autant histochimique et chimique (albumino-réaction) que bactériologique, la constatation des bacilles, surtout lors d'hémoptysie, peut conduire à d'intéressantes conclusions pronostiques (1).

Les rhumes chez les tuberculeux. — Il y a bien des variétés dans les rhumes des tuberculeux, et il faut savoir gré à M. Sabourin d'avoir essayé, avec sa sagacité clinique habituelle, de débrouiller leur histoire (1). Il y a tout d'abord toute une série de *faux rhumes* (fluxions, bronchites, catarrhes, etc.), dans lesquels l'accident congestif du poumon est commandé dans sa distribution par la topographie même des lésions bacillaires. C'est une fluxion pleuro-pulmonaire locale,orituberculeuse. Si, parfois, les bronchites semblent diffuser hors des lésions tuberculeuses connues, c'est qu'il y a eu là antérieurement des *épines* tuberculeuses quelconques de la plèvre ou du poumon qui, muettes en temps ordinaire, ont servi de point d'appel. Quant au *rhume vrai*, qui est le rhume de tout le monde, survenant après un refroidissement banal, il n'est que la répercussion plus ou moins rapide du catarrhe infectieux que provoque dans les voies respiratoires le refroidissement cutané ; alors apparaît dans les crachats une flore exubérante venue du nez et du bucco-pharynx et qui rend le moment peu favorable pour la recherche du bacille de Koch. Si le rhume ainsi constitué peut, chez le phtisique fatigué et vivant sans règle hygiénique, aggraver la maladie de poitrine, il n'en est pas de même chez le tuberculeux soumis à la cure hygiénique, chez lequel les rhumes se passent de façon fort bénigne et guérissent sans reliquats. « Il est vrai de dire, conclut M. Sabourin, qu'en temps ordinaire, ils ne malmènent point leur phtisie et qu'une fois enrhumés, ils ne malmènent point leur rhume. » Soignons nos phtisiques, endurcissons-les et ne redoutons pas trop pour eux le rhume accidentel qui, sauf exceptions, ne doit pas aggraver leurs lésions (2).

Appendicite chronique et tuberculose. — L'appendicite chronique est de plus en plus souvent dépistée à l'origine de troubles multiples où l'on ne soupçonnait guère son rôle il y a quelques années. Chirurgiens et médecins ont récemment ajouté divers chapitres intéressants à son histoire déjà chargée. L'un des plus discutés est celui qui a été ouvert par l'important travail de M. Faisans sur la fréquence des cas d'appendicite chronique simulant la tuberculose.

Avec toute l'autorité que lui donne sa longue pratique de la phtisiologie, il a bien montré que souvent des sujets atteints d'appendicite chronique peuvent présenter de l'amaigrissement, de l'asthénie, des douleurs thoraciques, de la dyspnée, une fièvre peu élevée mais tenace, de la toux, des sueurs nocturnes, que parfois même on note chez eux des signes physiques liés à des foyers infectieux secondaires, que souvent ils ont de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit ; malgré tous ces signes, il faut rejeter le diagnostic de tuberculose pulmonaire et porter celui d'appendicite chronique, ce qu'une analyse attentive du passé du malade (notion de crises douloureuses antérieures et de douleurs abdominales), de la fièvre et des divers symptômes permet de faire, jointe à l'examen local de l'abdomen. L'importance du diagnostic est capitale ; à la suralimentation carnée, aux traitements médicamenteux trop souvent offensifs, il permet de substituer l'opération qui assure une guérison rapide et définitive.

(1) TECON, Les tuberculoses pulmonaires sans bacilles (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 déc. 1911 ; Société des médecins de Leysin, 1er juillet et 28 septembre 1911). — BEZANÇON et MATHIEU-PIERRE WEIL, *Soc. d'études scientif. sur la tuberculose*, 12 oct. 1911, etc.

(2) SABOURIN, Les rhumes chez le tuberculeux (*Revue de médecine*, 10 juin 1911).

Tout ceci est parfaitement exact, et MM. Comby, Siredey, Claisse, Walther, Brunon, Silhol ont, cette année, publié nombre de faits convaincants ; j'en ai, pour ma part, observé chez l'enfant divers exemples : chez celui-ci souvent l'amaigrissement, le développement insuffisant, les troubles digestifs faciles, la polymicroadénite, la fièvre sous forme de fébricule tenace, impliquent l'idée de tuberculose ; on peut même chercher en vain l'existence de la douleur appendiculaire qui, comme M. Brunon y insistait récemment, disparaît souvent complètement entre deux poussées. L'appendicite chronique est pourtant en cause, comme le montre l'opération, et une guérison souvent très rapide justifie l'intervention.

Mais, comme l'a très justement fait remarquer M. Sergent, l'appendicite chronique ne se borne pas à simuler la tuberculose pulmonaire ; elle y conduit nombre de sujets. Il estime que les troubles intestinaux, observés au cours de celle-ci, par la débilitation secondaire du sujet, par les spoliations calcaires qu'ils entraînent, facilitent la décalcification et la tuberculose secondaire. Il insiste sur ces *entérocolites prétuberculeuses* qu'il faut faire disparaître de bonne heure par l'opération, en même temps qu'on instituera un traitement de recalcification. Cette seconde notion ne doit, pas plus que celle de l'appendicite simulant la tuberculose, être perdue de vue, car cette tuberculose secondaire, notée chez les sujets anciennement atteints d'appendicite, opérés ou non, nous semble relativement fréquente ; nous pourrions en citer aisément une vingtaine d'exemples suivis par nous depuis cinq ou six ans.

Aussi bien peut-on se demander si, dans nombre de faits, l'appendicite elle-même n'était pas liée ou du moins associée à la tuberculose de l'appendice et du cæcum. Celle-ci reste, en effet, parfois très discrète et, dans nombre de cas, des appendices enlevés ont été reconnus secondairement atteints de lésions tuberculeuses, par l'examen histologique ou l'inoculation. Dans quelques cas enfin, l'opération a révélé des altérations tuberculeuses du cæcum restées insoupçonnées avant l'opération. Si celle-ci ne semble pas en elle-même comporter une gravité particulière et si l'on ne doit pas hésiter à intervenir contre des altérations appendiculaires avérées, même chez un tuberculeux, il n'en reste pas moins vrai qu'il y a souvent intérêt à se montrer sobre d'interventions dans des cas de tuberculose nettement évolutive On doit donc se rappeler que s'il est des cas nombreux où la tuberculose est simulée par l'appendicite chronique, il en est incontestablement d'autres où des lésions appendiculaires douloureuses peuvent faire méconnaître une tuberculose qui existe (1).

La fréquence de l'appendicite chronique justifie sans doute les conclusions de M. Faisans et, en présence notamment d'une fébricule tenace chez un enfant, un médecin doit, avant d'admettre la tuberculose, penser à l'origine adénoïdienne possible de cette fièvre, et surtout à son origine appendiculaire. Mais il est bon qu'il se rappelle aussi la facilité avec laquelle la tuberculose se développe secondairement chez ces sujets, ainsi que la possibilité, de la coexistence de tuberculose pulmonaire et d'une tuberculose cæco-appendiculaire. Le médecin, s'il doit chercher l'appendicite chronique chez des sujets suspects de tuberculose, doit inversement, lors d'appendicite, chercher avec soin les signes positifs de tuberculose en s'aidant de tous les moyens de diagnostic.

(1) FAISANS, COMBY, SIREDEY, SERGENT, WALTHER, CLAISSE, etc., *Soc. méd. des hôp.*, février 1911. — SILHOL, Rapport au Congrès de chirurgie. — BRUNON, *Bulletin médical*, 1911.

Menstruation, grossesse et tuberculose. — L'influence de la vie génitale de la femme sur l'évolution de la tuberculose est indiscutable, mais très différemment appréciée par les observateurs.

C'est ainsi que la **menstruation** est considérée par Macht (qui se base sur l'observation de 1600 patientes) comme amenant l'exagération de tous les symptômes morbides de la tuberculose, et notamment l'accentuation des signes physiques. Il estime que, dans la moitié des cas environ, existent des élévations thermiques le plus souvent avant les époques, quelquefois pendant et après. Inversement, L. Kessel trouve que l'on a exagéré notablement la fréquence de la fièvre prémenstruelle et, sur 100 tuberculeuses avérées, ne relève que deux fois la fièvre du fait de la seule menstruation. Si l'on a, en effet, exagéré la valeur diagnostique de cette fièvre prémenstruelle, le rôle de la menstruation n'en reste pas moins certain, et l'on ne saurait trop, avec Macht, insister sur la nécessité du repos des tuberculeuses au moment des époques, joint aux sédatifs (bromures) et aux pratiques hydrothérapiques (pédiluves chauds, etc.) destinées à combattre la congestion des organes internes. L'utilité de certaines médications préventives des hémoptysies (opothérapie hépatique) ou toni-cardiaques (opothérapie hypophysaire) peut être également retenue.

La **grossesse** dans ses rapports avec la tuberculose a été l'objet d'une fort intéressante discussion à la Société des médecins de Leysin. Elle a eu pour point de départ un travail de M. Tecon rappelant que l'influence de la grossesse est très variable d'une malade à l'autre, et qu'on ne saurait adopter une ligne de conduite unique. A côté de cas où l'accouchement peut être fait à terme et sans retentissement sur l'état pulmonaire, il en est d'autres où l'avortement doit être provoqué dès les premiers mois de la grossesse, si les lésions pulmonaires vont s'aggravant. Mais cet avortement, surtout sous narcose, n'est pas exempt de dangers et, comme l'a rappelé Exchaquet, il faut tenir compte du facteur moral, souvent fâcheusement influencé par l'avortement provoqué. Exchaquet a pu citer plusieurs cas de grossesses sans suites fâcheuses chez des tuberculeuses en évolution ou récemment guéries. A ce propos, M. Kaplansky a cité la curieuse observation d'une femme, tuberculeuse hémoptoïque, qui eut, étant malade, huit grossesses successives, son état pulmonaire s'améliorant après chaque accouchement, et M. Dieudonné a rapporté le cas d'une malade, ancienne tuberculeuse

cavitaire, qui eut ultérieurement 11 enfants dont un seul fut atteint de tuberculose. Ce sont là assurément des exceptions, car tous nous connaissons malheureusement des faits d'aggravation de la tuberculose au cours de la grossesse et après l'accouchement. Mais ces exceptions montrent que le pronostic peut être parfois meilleur quand surtout, comme pour la plupart des malades des sanatoriums de Leysin, la grossesse peut se passer dans des conditions de repos et d'hygiène satisfaisantes. L'opportunité d'une intervention peut être envisagée dans les tuberculoses ulcéreuses, les tuberculoses à marche rapide, celles qui s'accompagnent de lésions laryngées, mais à la condition qu'elle soit précoce, avant le troisième mois ; après ce délai, selon M. de Reynier, l'accouchement provoqué est aussi grave que l'accouchement à terme. Il faut surtout n'adopter aucune règle absolue et discuter, pour chaque cas particulier, l'opportunité d'une intervention ou les avantages de l'abstention, sans manquer de mettre la femme tuberculeuse et enceinte dans les meilleures conditions de repos et d'hygiène (1).

Traitement de la dysphagie des tuberculeux par des injections de cocaïne au niveau du laryngé supérieur. — Peu de troubles sont aussi angoissants et rebelles à la thérapeutique que la dysphagie des tuberculeux ; que n'a-t-on pas proposé contre elle ? Une méthode vraiment efficace doit être accueillie avec reconnaissance. Il semble bien en être ainsi de celle recommandée par Frey (de Berne) dès 1906 et que, l'année dernière, M. Boulay et divers spécialistes à Paris, MM. Lannois et Garel à Lyon ont vantée (2) : *l'anesthésie du laryngé supérieur par injection intra-nerveuse de cocaïne*. A celle-ci, avec Levinstein, on peut substituer d'emblée ou mieux secondairement l'*injection d'alcool* qui détruit le nerf et a une action plus durable. Mais, si l'injection d'alcool, parfois très douloureuse en elle-même lorsqu'elle n'a pas été précédée d'une injection de cocaïne (selon les techniques proposées par Spiess, par Fr. Munch et divers spécialistes), peut n'être pas adoptée de tous les praticiens, il n'en va pas de même de l'injection de cocaïne. Son grand avantage, dit justement M. Garel, est de pouvoir être appliquée par tous les médecins au moyen d'une seringue de Pravaz et d'une ampoule anesthésique (novocaïne ou cocaïne). Tous les dysphagiques laryngés, ajoute-t-il, ont droit au soulagement de leurs souffrances, puisque le traitement ne réclame aucune indication spéciale du médecin. M. Lannois, de son côté, vante également la méthode et signale des malades n'ayant pu manger depuis cinq jours et qui ont pu avaler sans difficulté de la viande, des plats de pomme de terre, etc., l'amélioration étant immédiate, mais malheureusement assez temporaire si l'on ne substitue pas secondairement l'alcool à la cocaïne. Quoi qu'il en soit, l'anesthésie du laryngé supérieur est désormais facile à obtenir et permet d'éviter au tuberculeux de cruelles souffrances. Voici, d'après M. Lannois, la technique de ces injections :

Cette technique est très simple. Le patient étant indifféremment assis ou couché horizontalement, on nettoie la peau à l'alcool et à l'éther, on saisit le larynx de la main gauche et on le refoule du côté où on veut faire l'injection. On peut avec l'index explorer la région entre le bord supérieur du cartilage thyroïde et le bord inférieur de l'os hyoïde, ce qui permet souvent de trouver un point douloureux qui correspond au point où le pharynx supérieur traverse la membrane thyro-hyoïdienne. Si ce point douloureux n'existe pas, on détermine la grande corne hyoïdienne et l'angle postéro-supérieur du cartilage thyroïde et, un peu au-dessus du milieu de l'espace qui les sépare, on a le point de pénétration du nerf. C'est à ce niveau qu'il faut enfoncer perpendiculairement l'aiguille à injection, soit seule si on craint de blesser les vaisseaux, soit montée sur la seringue, ce qui est plus simple et ne paraît d'ailleurs pas dangereux. On éprouve d'abord une petite résistance due au peaucier et au muscle thyro-hyoïdien, puis il semble que l'aiguille se meuve dans une cavité. En inclinant l'aiguille dans divers sens, on rencontre le plus souvent le nerf qui réagit par une douleur qui se propage dans la gorge et dans l'oreille ; on est sûr alors d'être sur le nerf. A défaut de cette sensation, on pousse l'aiguille un peu en arrière et on fait l'injection. Tout ceci est habituellement facilité chez le tuberculeux dysphagique par la maigreur de la région. L'injection est faite lentement, on retire l'aiguille; l'amélioration est le plus souvent immédiate. Pendant l'injection, le malade ne doit pas parler ni faire de mouvement de déglutition.

La technique de l'injection d'alcool nécessite quelques autres précautions, pour lesquelles nous ne pouvons que renvoyer aux travaux spéciaux.

Héliothérapie et péritonite tuberculeuse. — La cure de la tuberculose par l'héliothérapie se généralise chaque jour, et d'un grand nombre de travaux récents se dégage cette idée que, partout où il y a du soleil et où la température au soleil atteint et dépasse 30°, on peut faire utilement de l'héliothérapie. M. Lenormant citait récemment les résultats de Bardenheuer à Cologne. Un autre exemple démonstratif en a été donné par MM. Chatin et Chattot (3) qui, cet été (particulièrement favorable d'ailleurs), ont pu guérir à Lyon trois cas de péritonite tuberculeuse avérée avec fièvre, diarrhée, amaigrissement, par des bains de soleil répétés. Ils ont fait de longues séances (arrivant progressivement à trois et quatre heures), ; la température optima leur a paru 40°, mais ils ont parfois été jusqu'à 55°. L'intérêt des résultats vraiment remarquables qu'ils ont eus vient de ce qu'ils ont été obtenus à Lyon, où les beaux jours sont

(1) D. I. MACHT, *Amer. Journ. of med. sciences*, décembre 1910. — L. KESSEL, *Journ. of the americ. med. Assoc.*, 29 avril 1911, et *Semaine médicale*, 1911, p. 189 et 394. — TECON, DE REYNIER, EXCHAQUET, etc., *Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 juin 1911.

(2) M. BOULAY, *Presse médicale*, 28 janvier 1911. — M. LANNOIS, M. J. GAREL, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 14 mars 1911, etc.

(3) CHATIN et CHATTOT, PIC, JOSSERAND, MOURIQUAND, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 nov. 1911. — LENORMANT, *Presse médicale*, 9 décembre 1911. — DAUSSET et BRIN, *Paris Médical*, 15 juillet 1911. — WEILL et GARDÈRE, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 5 déc. 1911.

rares et où le brouillard diminue l'intensité des rayons lumineux. M. Pic, M. Josserand ont signalé des guérisons analogues dans la tuberculose péritonéale; MM. Weill et Gardère viennent d'en publier deux nouveaux exemples et on peut en rapprocher des cas de Rollier, d'Exchaquet, etc. Il s'agit donc là d'une ressource thérapeutique à retenir ; à défaut de celle-ci, on peut d'ailleurs, avec M. Mouriquand, utiliser l'action de l'air chaud contre la tuberculose péritonéale ascitique ; elle semble toutefois inconstante (Dausset et Brin) et moins nette que celle du soleil.

Tuberculinothérapie et I. K. de Spengler. — L'étude des tuberculines en thérapeutique, exposée à cette place l'an dernier, a été poursuivie toute cette année, et on a insisté encore sur leur utilité certaine d'une part, sur la nécessité de ne les employer que très prudemment d'autre part. M. Rénon, notamment, a justement critiqué leur usage dans la plupart des tuberculoses fébriles, en montrant tous les dangers d'une telle conduite.

Mais, à côté des tuberculines proprement dites, une préparation a été recommandée par Carl Spengler (de Davos), les *Immün-Körper* ou I.K. sur la valeur desquels ont récemment insisté MM. Castaigne et Gouraud et M. Höllos. C'est un extrait cellulaire de globules rouges de chevaux immunisés contre la tuberculose, qui aurait à la fois des propriétés antitoxiques et bactériolytiques. Il se présente sous l'aspect d'un liquide incolore, livré en ampoules de 1 centimètre cube et échelonné sur dilutions allant de 1/10 à 1/100 000. Ces corps immunisants se rapprochent des sérums, car ils ont tendance à développer une vaccination passive, mais ils sont bien voisins des tuberculines par leur mode d'emploi et les réactions auxquelles ils peuvent donner lieu. On connaît d'ailleurs très mal le procédé par lequel est obtenue l'immunisation des animaux, et la valeur de ces corps immunisants n'a pu être expérimentalement démontrée. Mais il semble bien qu'il y ait intérêt à les employer. Leur mode d'emploi obéit aux mêmes lois que celui des tuberculines en général. Les résultats de Hollos dans nombre de cas de tuberculoses et notamment de polyarthrites tuberculeuses, jusque-là rebelles à tout traitement, ceux surtout de Castaigne et Gouraud dans certaines tuberculoses pulmonaires, dans la tuberculose péritonéale ou ganglionnaire, et dans la tuberculose rénale, sont nettement encourageants. Toutefois Castaigne et Gouraud ont signalé l'action parfois incomplète du produit nécessitant l'emploi ultérieur des tuberculines. Sa supériorité au début d'un traitement vient de ce qu'il est mieux toléré que les tuberculines et d'une application sensiblement plus étendue puisqu'on peut notamment en faire usage dans les tuberculoses fébriles. Sans doute un tel traitement est et doit rester encore longtemps à l'étude. Il semble toutefois apporter une ressource thérapeutique utile dans la cure antituberculeuse.

(1) CASTAIGNE et GOURAUD, *Journal médical français*, 15 mai 1911. — HOLLOS, *Soc. méd. des hôp.*, 28 avril 1911.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE DU POUMON EN 1912

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

et

le Dr Paul MATHIEU, Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

Les travaux concernant la chirurgie pulmonaire ont été assez nombreux au cours de ces dernières années : des tentatives intéressantes ont surtout été faites pour le traitement d'affections jusque-là du domaine presque exclusif de la médecine : tuberculose, emphysème, asthme, embolie pulmonaire. Enfin l'éternelle question du traitement des plaies de poumon s'est trouvée à nouveau posée, tant dans les Congrès que dans les Sociétés de chirurgiens.

Nous nous bornerons, dans cette Revue, à résumer les discussions et travaux relatifs au traitement chirurgical des plaies du poumon, des kystes hydatiques du poumon, des collections septiques endopulmonaires, de la bronchectasie, de la tuberculose pulmonaire, de l'emphysème pulmonaire, de l'asthme et de l'embolie pulmonaire.

Traitement chirurgical des plaies du poumon.

La discussion n'est pas terminée entre « interventionnistes » et « abstentionnistes ». Elle s'est continuée à la Société de chirurgie (2) pendant plusieurs séances, à l'occasion d'un rapport lu le 8 mars 1911 par M. Picqué sur plusieurs cas de plaies pénétrantes de poitrine traités par la thoracotomie immédiate par M. Baudet. D'autre part, la question mise à l'ordre du jour du Congrès international de chirurgie de Bruxelles a fait l'objet d'un rapport de M. Lenormant (3).

Il semble résulter des discussions qui ont suivi ces rapports qu'il existe en réalité peu de divergence entre les deux conceptions apparemment si opposées des interventionnistes et des abstentionnistes. Personne ne rejette d'une manière absolue le principe de l'intervention. M. Championnière, abstentionniste, reconnaît qu'il peut y avoir de très rares exceptions dans lesquelles il y ait nécessité d'une opération, et, d'autre part, les interventionnistes les plus ardents admettent, avec M. Delorme, que « l'expectation reste le traitement de choix ». Comme le disait déjà M. Quénu en 1907, l'intervention est légitime, mais seulement dans des cas exceptionnels.

La discussion porte surtout sur la détermination des symptômes qui permettent d'affirmer qu'une hémorragie pulmonaire est assez grave pour nécessiter une intervention.

(2) *Bulletin de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 8 mars 1911.

(3) LENORMANT, Traitement chirurgical des plaies de la plèvre et du poumon (Bruxelles, sept. 1911).

Seul, M. Baudet se base sur les *symptômes généraux immédiats* pour décider l'opération « Même en l'absence de tout signe physique, il est disposé à opérer les malades atteints de plaie thoracique, lorsque ceux-ci présentent un pouls à 100, une pâleur accentuée de la face, des sueurs, de l'angoisse et de l'anhélation. » Les autres chirurgiens n'accordent à ces symptômes qu'une importance relative.

Les **signes locaux de l'hémorragie** présentent une plus grande importance. Delorme recommande toujours d'apprécier la valeur totale du sang perdu en additionnant les trois manifestations cliniques de l'hémorragie : hémoptysie, hémorragie par la plaie, hémothorax. Cette évaluation est, en pratique souvent fort difficile.

L'aggravation progressive des symptômes locaux et généraux semble constituer, d'après M. Quénu, l'indication par excellence. La plupart des membres de la Société de chirurgie et Lenormant dans son rapport partagent cette opinion. « Le premier devoir du chirurgien est de surveiller son blessé, de l'examiner d'heure en heure et même plus souvent, avant de prendre une décision. Cette surveillance étroite portera à la fois sur les signes locaux d'hémorragie, (accroissement de l'hémothorax, hémorragie extérieure) et sur les symptômes généraux : la variation parallèle de ces deux ordres de phénomènes acquiert une signification essentielle. » L'aggravation des troubles fonctionnels et généraux, malgré l'immobilisation et les injections d'huile camphrée, méritent à ce point de vue d'attirer l'attention du chirurgien.

De l'analyse des cas opérés, Lenormant déduit que « l'intervention directe sur le poumon ne peut être qu'un traitement d'exception, réservé aux cas de nécessité absolue, à ceux où il est démontré ou du moins très probable qu'elle constitue la seule chance de salut ». C'est qu'en effet l'hémostase directe des plaies pulmonaires constitue une opération toujours grave, d'exécution difficile, de succès aléatoire, qu'elle augmente indiscutablement les risques d'infection. La thoracotomie ne peut être comparée, au point de vue de sa gravité, à la laparotomie exploratrice pour plaie de l'abdomen. Il faut se borner à admettre l'intervention immédiate dans les cas d'inondation pleurale foudroyante, l'intervention précoce, faite au bout de quelques heures, pour une hémorragie abondante et continue, l'intervention tardive au bout de quelques jours pour une hémorragie d'abondance moyenne mais persistante, ou pour des reprises d'une hémorragie qui s'était arrêtée. On ne saurait admettre comme légitime le principe de l'intervention systématique. C'est aussi à ces conclusions qu'aboutit l'un de nous dans un ouvrage tout récent sur la chirurgie du thorax (1).

Les résultats obtenus par le traitement classique non opératoire et par la thoracotomie sont difficiles à apprécier d'après les statistiques publiées. Néanmoins on peut arriver à une conclusion intéressante en ne retenant que les statistiques *intégrales* et *récentes* d'un même chirurgien ou d'une même clinique, comme l'a fait Lenormant, en éliminant les cas compliqués de lésions de viscères autres que le poumon.

(1) *Chirurgie du thorax*, par le Dr Anselme Schwartz, 1912 (Doin et fils, édit. à Paris).

En totalisant ces statistiques intégrales des cas traités par le traitement classique, dit abstentionniste, on arrive à un total de 1 056 plaies pulmonaires avec 105 morts, soit 10 p. 100, chiffre très différent des 40 p. 100 de morts admis par Garré dans une statistique déjà ancienne. Les deux tiers des morts sont dues à l'hémorragie, le reste à l'infection.

Les résultats de l'intervention chirurgicale sont les suivants à l'heure actuelle. Lenormant a recueilli 133 cas d'interventions directes pour plaies du poumon avec 44 morts. Il faut ajouter 4 observations nouvelles avec 3 morts publiées au cours de la dernière discussion de la Société de chirurgie, ce qui fait 137 cas avec 47 morts, c'est-à-dire environ 34 p. 100 de mortalité.

Si l'on ne tient compte que des statistiques intégrales des chirurgiens ayant appliqué aux plaies pulmonaires le principe de l'intervention systématique, on n'en trouve que deux, celle de Baudet et celle de Zeidler-Stuckey. Baudet a opéré 12 blessés atteints de plaies de poitrine, et il en a perdu 3, soit 25 p. 100. Stuckey a compté 9 morts pour 25 interventions pour plaies par arme blanche, soit 36 p. 100.

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, les causes de mort les plus importantes sont : l'infection, l'anémie aiguë causée par la blessure, ou la continuation de l'hémorragie.

Peu de perfectionnements ont été apportés à la **technique opératoire**. Notons cependant qu'à côté de la méthode d'ouverture du thorax par les grands volets, une méthode nouvelle, préconisée par Mikulicz et Sauerbruch, consistant en une grande incision d'un espace intercostal dans toute sa longueur, du rachis au sternum, semble pouvoir être utilisée dans le traitement de certaines plaies thoraciques. M. Quénu, dans un cas rapporté à la Société de chirurgie le 3 mai 1911, utilisa comme procédé de thoracotomie une longue incision menée le long de la sixième côte, qui fut réséquée sur une grande étendue ; après ouverture de la plèvre et application de deux écarteurs sur chaque lèvre de la plaie, il fut frappé par le jour obtenu.

Rien de particulier à signaler à propos des moyens d'hémostase à utiliser au niveau de la plaie pulmonaire. Le tamponnement doit être réservé aux cas où l'hémostase directe a été impossible.

D'après les statistiques recueillies par Lenormant, la fermeture hermétique de la plèvre sans drainage constituerait la méthode de choix. Sur l'ensemble des cas non drainés, il note 15 p. 100 d'infections secondaires ; sur l'ensemble des cas suturés et drainés, 40 p. 100 d'infections secondaires, et enfin, sur l'ensemble des cas tamponnés, 42 p. 100 d'infections secondaires.

Si aucun travail nouveau n'a paru concernant le **traitement du pneumothorax à soupape** traumatique, que l'on traite par la pleurotomie suivie de

drainage simple ou de préférence de drainage à soupape, il n'en est pas de même pour l'**emphysème accompagné de troubles respiratoires graves**. Depuis longtemps, M. Quénu a préconisé les incisions sus-sternales et sus-claviculaires mettant en communication avec l'extérieur le tissu cellulaire profond du cou, pour pallier aux accidents de l'emphysème généralisé.

Sauerbruch (1), dans un cas d'emphysème grave, pratiqua l'ouverture du thorax dans la chambre pneumatique. L'air infiltré dans le médiastin s'évacua parfaitement. Mais l'emphysème reparut comme il fallait s'y attendre, aussitôt que le malade sortit de la chambre pneumatique.

Tiegel (2) fit une incision à la base du cou, au-dessus de la fourchette sternale ; cette incision profonde mettait en communication avec l'extérieur le tissu cellulaire du médiastin. L'aspiration au niveau de l'incision, maintenue pendant trois jours à l'aide d'une ventouse de Bier, permit l'évacuation de l'air infiltré et la guérison du malade.

Kystes hydatiques du poumon.

Depuis le mémoire de Tuffier et Martin (3), la thèse de Guimbellot parue en 1910, peu de travaux d'ensemble ont paru sur les kystes hydatiques du poumon. Signalons toutefois la thèse de Molinié (de Bordeaux) sur les « kystes hydatiques du poumon chez l'enfant » (1911) (4). Nous pouvons considérer comme actuelles encore les conclusions de M. Guimbellot (5).

La mortalité de la *pneumotomie* dans le traitement de l'affection qui nous occupe est assez difficile à préciser. M. Guimbellot a cependant tenté de le faire. Sur 223 cas à résultats connus, il compte 194 guérisons, soit 87 p. 100, et 29 morts, soit 13 p. 100. En ne considérant que les kystes non suppurés, il trouve sur 67 cas 56 guérisons, soit 91,8 p. 100, et 5 morts, soit 8,2 p. 100 ; sur 100 cas de kystes suppurés, 81 guérisons et 19 morts. Il en résulte que la pneumotomie est formellement indiquée dans les kystes hydatiques du poumon, dès que le diagnostic est nettement établi et quelle que soit la phase évolutive du kyste, à moins qu'il ne s'agisse d'un kyste très petit, séparé de la surface pulmonaire par une trop grande épaisseur de parenchyme ; dans ce dernier cas, une sage expectoration sera la meilleure conduite.

Collections septiques endopulmonaires.

La chirurgie des collections septiques endo-pulmonaires (abcès et gangrène) a fait l'objet d'un certain nombre de communications intéressantes concernant les thoracoplasties dans le traitement des collections suppurées endo-pulmonaires. En 1907, M. Tuffier a présenté à la Société de Chirurgie un malade auquel il avait pratiqué une simple thoracoplastie par résection costo-pleurale, pour abcès gangréneux, du poumon et qui guérit.

En mai 1910 (6), le même chirurgien présente un deuxième malade chez lequel, pour un gangrène ouverte dans les bronches, il avait fait le décollement de la plèvre pariétale et introduit, entre la plèvre et la paroi costale, une masse graisseuse, un lipome, pour amener l'affaissement de la caverne. Au bout d'un mois, le malade était complètement guéri. Enfin, en janvier 1911 (7), M. Tuffier, dans un cas à peu près semblable, introduisit dans la plèvre et la paroi un morceau d'épiploon et obtint la guérison de son malade.

Ces faits sont à rapprocher de la guérison d'un cas d'abcès du poumon traité par le pneumothorax artificiel et rapporté en mars 1910 par Forlanini.

La thoracoplastie semble devoir surtout convenir au traitement des foyers chroniques à parois épaisses et rigides, ouverts dans les bronches. Cette opération est de nature à faciliter l'accolement des parois, comme dans le cas d'empyème chronique.

Depuis le travail de Tuffier et Martin (8), la thèse de Picot (9), aucune statistique d'ensemble n'a été publiée sur les résultats de l'intervention dans le cas de collections septiques endo-pulmonaires. La mortalité opératoire peut actuellement être évaluée à 30 ou 35 p. 100. Cette mortalité a sensiblement diminué depuis les premières statistiques, et pourtant cette diminution n'est pas considérable, si l'on songe aux remarquables progrès accomplis par la chirurgie du poumon. C'est que précisément, à cause même de ces progrès, on a opéré, dans ces dernières années, une très grande quantité de foyers septiques du poumon pour lesquels on aurait rejeté auparavant toute intervention sanglante. Ces mauvais cas chargent évidemment les statistiques, si bien qu'en réalité le pronostic opératoire est devenu singulièrement moins sombre.

Bronchectasie.

Les cas rapportés d'interventions pour dilatation bronchique sont rares. Dans ces deux dernières années, nous n'avons guère à signaler qu'une observation de Franck (10) dans laquelle l'emploi du pneumothorax artificiel a donné une amélioration considérable, un cas de thoracoplastie extrapleurale suivant la méthode de Friedrich (11),

(1) SAUERBRUCH, *Beiträge zur Klin. Chirurg.*, LX, p. 450, 1908.
(2) TIEGEL, *Centralblatt für Chirurgie*, nº 12, 420, 1911.
(3) TUFFIER et MARTIN, *Revue de chirurgie*, 10 février 1910.
(4) MOLINIÉ, Les kystes hydatiques du poumon chez l'enfant (Thèse de Bordeaux, 1911).
(5) GUIMBELLOT, Sur le traitement chirurgical des kystes hydatiques du poumon et de la plèvre (Thèse de Paris, mars 1910).
(6) TUFFIER, *Soc. chirurg. de Paris*, 11 mai 1910.
(7) TUFFIER, *Soc. chirurg. de Paris*, 31 janvier 1911.
(8) TUFFIER et MARTIN, Foyers septiques du poumon, abcès et gangrène (*Gaz. des hôp.*, 6 nov., nº 126).
(9) PICOT, Le traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire (Thèse de Paris, mars 1910).
(10) FRANCK (von Jagie), Uber Pneumothoraxtherapie bei Bronchiectasien (*Wien. klin. Woch.*, XXIII, 771-774).
(11) FRIEDRICH, Trait. op. des bronchectasies caverneuses (*Munch. med. Woch.*, 17 janvier 1911).

exécuté par Luxembourg (1), avec résection sous-périostée des sept premières côtes, section de la clavicule et libération de toute la surface pleuro-pulmonaire, y compris le sommet du poumon. Enfin Willy Meyer (2) a rapporté deux cas de pneumotomie, ou résection de la partie malade du poumon, suivis de mort.

La pneumotomie reste toujours l'opération de choix, quand il s'agit de foyers septiques aigus dans lesquels le poumon est peu altéré au voisinage du foyer et permet, par son élasticité propre, l'accolement des parois suppurantes après l'incision. La thoracoplastie est l'opération de l'avenir dans les foyers septiques chroniques et plus spécialement dans la bronchectasie, alors que le poumon est plus ou moins profondément touché et qu'il faut demander à la paroi thoracique de faire les frais de la rétraction nécessaire à l'effacement de la caverne.

Tuberculose pulmonaire.

Un gros effort chirurgieal a porté, pendant ces dernières années, sur le perfectionnement du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Les interventions qui jouissent, à l'heure actuelle, de la faveur des chirurgiens ne sont plus les pneumectomies dont les résultats ont été trop décourageants. Ce sont des opérations moins graves telles que la résection du premier cartilage costal, ou opération de Freund, et, d'autre part, la thoracoplastie et la création d'un pneumothorax artificiel. Ces interventions ont été l'objet d'une Revue générale de Lenormant (3), d'une monographie de Tuffier(4). Lenormant (5) est revenu, il y a peu de temps sur la question dans un article de la *Presse médicale* du 11 novembre 1911.

La création d'un *pneumothorax artificiel* a été surtout préconisée par Forlanini dès 1882. Depuis longtemps on savait que les phtisiques retiraient un bénéfice de la production d'un pneumothorax spontané. Forlanini, pour amener une immobilisation complète du poumon, injecte lentement dans la plèvre une quantité assez grande d'un gaz dont la résorption se fasse lentement : l'azote. Il se sert d'un appareil spécial bien combiné. La quantité de gaz injectée doit rester à peu près invariable jusqu'à la guérison, ce qui nécessite plusieurs injections ultérieures. L'emphysème sous-cutané ou médiastinal, l'embolie gazeuse par injection d'air dans une veine pulmonaire sont les accidents signalés dans l'application de ce procédé.

La pénétration dans la plèvre peut être impossible par suite des adhérences : ce fait s'est présenté 15 fois sur 60 cas (Brauer) (6). M. Tuffier propose de pratiquer dans ces conditions un décollement pleuro-pariétal permettant d'établir un pneumothorax extra-pleural par injection d'azote pendant les jours suivants. L'examen clinique des malades, les observations anatomiques permettent de constater une amélioration dans le plus grand nombre des cas, l'impossibilité fréquente d'employer la méthode à cause des adhérences, mais point de guérison fonctionnelle absolue.

Sur un total de 88 cas traités par cette méthode, Lenormant note 8 cas d'impossibilité par suite d'adhérences, 4 cas où le traitement fut interrompu, 8 guérisons, 54 améliorations, 7 insuccès, 6 morts par tuberculisation du poumon opposé, 1 mort sous l'influence directe du traitement.

Les statistiques plus récentes de Kuss, de Dumarest, de Brauer, n'ont guère modifié les indications de cette intervention.

La **thoracoplastie**, appliquée au traitement de la tuberculose pulmonaire, consiste, d'après la technique de Friedrich, en un désossement complet de l'hémithorax. Il est nécessaire de réséquer la première côte elle-même pour obtenir un collapsus total (Rudolph Eden). Cette grave opération a suscité peu de publications notables en ces dernières années. La mortalité est, en effet, considérable, quoique, de 43 p. 100 (Tuffier et Martin), elle soit tombée à 21,4 p. 100 en 1909. Les résultats de l'intervention sont favorables, puisque, d'après les relevés de Lenormant, des améliorations seraient obtenues dans 50 à 55 p. 100 des cas.

Au Congrès international de chirurgie de Bruxelles, M. Friedrich (7), rapporteur sur la question du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, a donné sa statistique personnelle la plus récente. Il a pratiqué 27 fois la thoracoplastie; 10 fois, il exécuta une pleuropneumolyse partielle par thoracoplastie extrapleurale avec 4 morts; 17 fois, une pleuropneumolyse totale avec 4 morts : soit en tout 8 morts sur 27 cas.

L'**opération de Freund**, qui consiste dans la rupture du premier arc costal par section ou résection du cartilage correspondant, a été étudiée par Tuffier et Martin (1910). Plus récemment, Lenormant, qui avait déjà abordé cette question en 1908, y est revenu dans une revue générale de la *Presse médicale* à laquelle nous avons recours pour l'exposé qui va suivre.

Pour Freund, l'élément essentiel du thorax des tuberculeux est un rétrécissement de son orifice supérieur, malformation primitive et non secondaire du premier cartilage costal, qui est raccourci, épaissi et rigide. La conséquence de ce raccourcissement est qu'à la fin de l'adolescence, quand le poumon poursuit son développement, il se trouve étranglé par

(1) Luxembourg, Ein Beitrag zur Behandlung von Bronchektasien-mittels extrapleurales Thoracoplastick (*Mitt. aus den Greuz d.Med. u. Chir.*, Iéna., XXX, 637-646).

(2) Willy Meyer (New-York) (*Annal. of. surg.*, t. VIII, n° 1, juillet, p. 34-57).

(3) Lenormant, *Journ. de chir.*, t. II, n° 1, janvier 1909.

(4) Tuffier et Martin, *Trait. chir. de la tub. pulm.* in Thérapeutique des maladies respiratoires, Bibl. de Thérapeutique Gilbert et Carnot.

(5) Lenormant, *Presse méd.*, 11 nov. 1911.

(6) Brauer, Die chirurgische Behandlung des Lungenkrankheiten (*Jahreskurse für arztliche Fortbildung*, févr. 1910).

(7) Friedrich, *Rapport au Congrès intern. chir. Bruxelles*, 1911.

l'orifice supérieur du thorax sténosé, et l'on peut en effet voir sur beaucoup de poumons tuberculeux un sillon profond, trace de cet étranglement. Il en résulte une coudure et une compression de la bronche apicale postérieure et des vaisseaux qui se rendent au sommet du poumon, conditions diminuant la résistance à l'infection du sommet pulmonaire.

Les arguments invoqués jusqu'ici en faveur de cette théorie par Freund et ceux qui l'ont suivi étaient tous d'ordre anatomique : constatation de la coexistence d'une tuberculose pulmonaire et du raccourcissement du premier cartilage, guérison des lésions tuberculeuses consécutivement à l'établissement d'une pseudarthrose au niveau du premier cartilage costal.

A ces arguments d'ordre anatomique, Bacmeister (1) a récemment ajouté des arguments d'ordre expérimental, en réalisant artificiellement un rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax et en en étudiant les conséquences. Sur des lapins, Bacmeister encerclait la partie supérieure du thorax au moyen d'un fil métallique qui, en arrière, croisait les omoplates et passait entre la première et la deuxième vertèbres dorsales, et, suivant le bord inférieur de la première côte, venait se nouer au-devant du sternum. Chez les animaux jeunes, il se produisait un rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax analogue à celui qui a été constaté chez l'homme par Freund. Au niveau du sillon dû au rétrécissement, le poumon est atélectasié, les vaisseaux sont effacés. Au-dessus, dans la région apicale du poumon, les alvéoles et les bronchioles sont rétrécies et la circulation sanguine est ralentie. Alors que, sur un animal normal, l'injection intravasculaire de cinabre colore uniformément tout le poumon en rouge, les résultats sont très différents sur le poumon du lapin à thorax rétréci. Après une seule injection, les granulations rouges apparaissent très rares dans le sommet comprimé. Après des injections répétées, les capillaires du sommet sont bourrés par la substance colorante. Les particules de cette dernière ont donc franchi difficilement la zone de stricture ; mais ensuite elles ont été immobilisées dans la zone apicale, grâce à la gêne de la circulation sanguine à ce niveau. Pour démontrer la gêne de la ventilation pulmonaire dans le sommet du poumon, Bacmeister a fait respirer du noir de fumée à ses lapins et a vu celui-ci s'y accumuler en abondance, et passer dans les lymphatiques et les ganglions voisins. Par l'inoculation intraveineuse d'une émulsion très pauvre en bacilles, il a enfin obtenu une localisation de la tuberculose au sommet du poumon rétréci.

Malgré l'ensemble des arguments anatomiques et expérimentaux qui militent en faveur de l'opération de Freund, celle-ci n'est pas encore entrée beaucoup dans la pratique, puisque Mohr (2), en 1910, au XXXIX[e] Congrès allemand de chirurgie, n'a pu en réunir que 8 cas. Friedrich (3) a vivement combattu cette opération dans son rapport au III[e] Congrès international de chirurgie de Bruxelles. L'opération de Freund est pourtant facile et peu dangereuse, mais elle s'adresse à des cas de tuberculose du début, c'est-à-dire particulièrement justiciables des seuls moyens médicaux.

Emphysème pulmonaire.

M. Roux-Berger (4), dans une thèse récente (1911), vient de réunir 37 observations d'emphysème pulmonaire traité par la *chondrectomie*. Cette opération, proposée par Freund dès 1859 et pratiquée pour la première fois par Hildebrandt en 1905, est basée sur cette idée que le thorax dilaté rigide des emphysémateux est dû à une altération primitive des cartilages costaux, qui ont perdu leur souplesse. L'opération de Freund (résection des cartilages costaux) est facile, sauf parfois si l'on veut enlever le premier cartilage. L'amélioration immédiate est souvent frappante. Elle peut être durable comme chez les malades de Tuffier, mais des récidives ont été constatées, et même des échecs absolus. Toutefois l'opération de Freund est parfaitement légitime, comme l'a dit M. Lejars, en présence d' « un thorax dilaté et rigide, en tonneau, en l'absence de tout obstacle respiratoire défini, et alors que la radioscopie aura permis de constater l'épaississement irrégulier et la déforformation des cartilages, l'immobilité de la paroi en attitude d'inspiration forcée et la tension du diaphragme ». L'opération de Freund a été pratiquée dans ces dernières années avec des succès variables dans les observations publiées par Tuffier (5), Rostle (6).

Asthme.

L'intervention chirurgicale dans le cas d'asthme est basée sur le fait que des déformations thoraciques rachitiques peuvent provoquer ou aggraver l'asthme ; ce fait n'est pas encore très bien démontré. Néanmoins Hirschberg (7) s'est basé sur la diminution de mobilité du squelette thoracique chez un enfant asthmatique, pour réséquer les segments costaux déprimés. Il eut une amélioration immédiate qui ne cessa qu'avec la régénération des côtes réséquées. Il chercha alors à établir une pseudarthrose entre les

(1) Bacmeister, Die mechanische Disposition des Lungenspitzen und die Entsthelund der Spitzentuberculose (*Mitheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1911, XXIII, p. 583).

(2) Mohr, Die Indicationen der chirurgischen Behandlung des starr dilatierten Thorax und der Euger der oberen Thorax apertur (*XXXIX[e] Congrès allemand de chirurgie*, 1910).

(3) Chirurgische Behandlung der Lungentuberculose, *III[e] Congrès international de chirurgie*, Bruxelles, septembre 1911).

(4) Roux-Berger, Les emphysèmes pulmonaires par thorax dilaté rigide d'origine cartilagineuse ; leur traitement chirurgical (Thèse de Paris, mars 1911).

(5) Tuffier, Opération de Freund dans l'emphysème pulmonaire dit chirurgical (*Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, 31 janvier 1911, p. 208 ; *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 26 février 1911).

(6) Rostle, Insuccès de l'opération de Freund dans un cas d'emphysème pulmonaire (*Munch. med. Woch.*, 31 janvier 1911).

(7) Hirschberg, Operative Behandlung des Asthma (*XXXIX[e] Congr. allem. de chir.*, mars-avril 1910).

deux segments du sternum qu'il sectionna transversalement. Il eut une amélioration durable. Korte (1), réséqua les cinq premiers cartilages costaux chez une asthmatique, et le résultat fut nul, par suite de la régénération rapide des cartilages dont le périchondre avait été respecté.

M. Lenormant (2) a récemment présenté à la Société de chirurgie un malade asthmatique à thorax rigide, auquel il a fait subir une résection de plusieurs cartilages costaux avec interposition musculaire destinée à empêcher la régénération chondrale. Une amélioration considérable a été obtenue, mais qui ne s'est pas maintenue (3).

Les faits manquent pour apprécier la durée des résultats obtenus.

Embolie pulmonaire.

L'artériotomie de l'artère pulmonaire, pour en extraire le caillot qui l'obstrue en cas d'embolie, a été proposée par Trendelenburg (4) et exécutée par lui en avril 1908.

Le premier opéré de Trendenlenburg mourut d'hémorragie. Le second vécut jusqu'au lendemain. La troisième opérée (Sievers) (5) mourut quinze heures après l'intervention. Le quatrième opéré (Ranzi) mourut une demi-heure après. Le cinquième opéré (Kruger) (6) mourut le sixième jour d'infeetion pleurale.

L'opération reste délicate à cause de la rapidité d'exécution qu'elle exige. Il reste souvent des caillots dans les branches secondaires, après extraction d'un ou plusieurs caillots du tronc principal. Enfin, le diagnostic de l'embolie pulmonaire n'est pas toujours aisé. Sur 22 cas de malades morts subitement après une intervention, observés dans le service de Korte, 12 sont morts brutalement sans qu'il eût été possible de rien tenter ; 10 sont morts plus lentement, et l'on aurait eu le temps de pratiquer l'opération de Trendelenburg. Or, sur ces 10 cas diagnostiqués embolie, l'autopsie a montré que cinq avaient un caillot dans l'artère pulmonaire, que les cinq autres n'avaient pas trace de caillot et que la mort était due à la myocardite. Enfin, toutes les grosses embolies pulmonaires ne sont pas mortelles. On voit donc que les indications de l'opération de Trendelenburg sont, à l'heure actuelle, difficiles à préciser.

(1) KÖRTE, *XXXIXe Congr. all. de chir.*, mars-avril 1910.
(2) LENORMANT, *Presse méd.*, 24 déc. 1910. — *Bull. Soc. chir.*, 1911.
(3) Communication orale.
(4) TRENDELENBURG, Traitement des embolies pulmonaires (*Congrès des Méd. et des natur. all.*, 1907.; *Archiv. für. klin. Chir.*, 1908, p. 686; *Congr. Ass. all. chir.*, Berlin, 1908).
(5) SIEVERS, *Deut. Zeit. f. Chir.*, mai 1908.
(6) KRUGER, *Deut. med. Woch.*, 4 nov. 1909.

LA PNEUMONIE LOBAIRE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR

le Pr Ad. D'ESPINE,

Professeur à la Faculté de médecine de Genève.

La fréquence de la bronchopneumonie et la rareté de la pneumonie franche dans les deux premières années de la vie sont un axiome de la pathologie infantile. D'après certains auteurs, la pneumonie franche n'existerait même pas dans la première enfance.

Nous avons contribué à démontrer, au contraire, son extrême fréquence, mais sous une forme spéciale que nous avons décrite sous le nom de pneumonie rudimentaire (7). Cette maladie est souvent méconnue et prend alors les noms les plus variés, fièvre éphémère, fièvre synoque, fièvre de dentition, éclampsie fébrile ou même méningite, quand le retentissement de l'infection pneumonique sur le système nerveux est très accentué.

A côté de cette forme commune de pneumonie franche du premier âge, il en existe une autre, beaucoup plus rare, beaucoup plus sérieuse, habituellement mortelle, qu'on pourait appeler l'hépatisation lobaire massive.

Nous consacrerons cette revue à la description sommaire de ces deux formes, qu'on pourrait réunir en bloc sous le nom de pneumonie du sommet du premier âge.

* * *

La **pneumonie rudimentaire**, comme son nom l'indique, se distingue de la pneumonie commune par la prédominance des symptômes généraux et l'état fruste des symptômes ou des signes locaux.

La maladie commence, en général, brusquement par une fièvre à ascension thermique rapide, sans toux, sans point de côté ou autre phénomène qui attire l'attention du côté de la poitrine. Tantôt, après s'être endormi paisiblement et avoir été bien portant tout le jour, l'enfant se réveille en sursaut au milieu de la nuit, crie et boit avidement la boisson qu'on lui offre ; tantôt c'est au courant de l'après-midi qu'il devient rouge et somnolent.

A cette fièvre, qui constitue à elle seule presque toute la maladie, se joint de l'agitation nerveuse

(7) Contribution à l'étude de la pneumonie infantile (*Congrès int. de méd. à Washington*, 1887; *Revue de méd.*, 1888, p. 97) ; — Della forma rudimentaria della pulmonite franca infantile (*Congrès int. de méd. à Rome*, 1894, *Pediatria*, fasc. 5 et 6); — URDARVARO, De la pneumonie rudimentaire chez les enfants, Thèse de Genève, 1888).

qui fait place dans un cinquième des cas environ à de vraies convulsions bilatérales classiques, limitées à la face et aux bras avec un peu de raideur des jambes, suivies d'assoupissement et de somnolence. Ces crises, qui peuvent se répéter une ou deux fois au début, disparaissent pour ne plus revenir dans le cours de la maladie. Nous avons vu se produire une fois un érythème généralisé morbilliforme, sorte de rash infectieux et qui disparut sans laisser de traces en moins de vingt-quatre heures.

Les vomissements, si fréquents au début de la pneumonie de la seconde enfance, sont rares dans la forme rudimentaire du jeune âge, et les phénomènes réactionnels du côté du tube digestif se bornent habituellement à une haleine un peu forte rappelant l'odeur de la pomme reinette et à de l'anorexie. Ces constatations négatives ont de la valeur, vu la fréquence des fièvres éphémères qui ont leur point de départ dans le tube digestif chez les bébés.

Les symptômes du côté de l'appareil respiratoire sont nuls ou insignifiants. Peu ou pas de toux, jamais de toux quinteuse, fréquente ou par accès. Par contre, on entend de temps à autre et surtout dans les derniers jours une toux grasse, *solitaire*, pathognomonique, pour la pneumonie franche chez l'enfant, qui est suivie ou non de la déglutition d'un crachat. Il nous est arrivé alors, dans des cas particulièrement favorables, d'extraire du fond de la gorge une parcelle de crachat gluant ou légèrement teinté et d'y trouver des pneumocoques encapsulés et prenant le Gram.

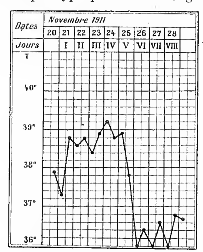
La fièvre pneumonique a une durée variable. Elle peut ne durer qu'un ou deux jours ; mais habituellement elle s'observe pendant trois à cinq ou six jours. La forme prolongée est exceptionnelle.

Cette fièvre affecte deux types différents, qu'il faut bien connaître : la forme continue et la forme rémittente. La **forme continue** présente, après une ascension brusque, un plateau thermique, terminé presque aussi brusquement par la défervescence : c'est la courbe classique de l'adulte. La courbe de la figure 1 en est un bon exemple. Nous l'avons recueillie dernièrement dans notre service.

Une fillette de vingt-deux mois a eu au mois d'août dernier une rougeole avec bronchopneumonie à la Clinique infantile, dont elle a bien guéri. Reprise brusquement de fièvre le 20 novembre. Matité limitée au sommet droit, avec léger souffle et toux solitaire, le 25 novembre. Le 27 novembre (septième jour), encore un peu de souffle dans la fosse sus-épineuse droite et râles de retour sous la clavicule ; disparition rapide des signes d'auscultation et guérison.

On remarquera dans cette courbe l'hypothermie qui a duré trois ou quatre jours après la défervescence, et qui est si caractéristique pour la pneumonie franche.

La seconde forme de la fièvre pneumonique, qui est spéciale à l'enfance, est la **forme rémittente**, parfois même **intermittente**, avec abaissement notable de la température dans la matinée et ascension thermique vespérale. On comprend que, si les accès se prolongent, le diagnostic puisse se poser entre une pneumonie rudimentaire et une infection typhique ou paratyphique au début. L'agrandisse-



Courbe de la forme continue (courbe classique de l'adulte) (fig. 1).

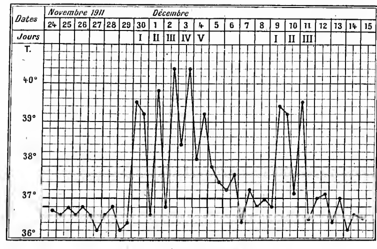
ment de la rate, si facile à constater en pareil cas chez le jeune enfant, manque toujours dans la pneumonie rudimentaire. Les récidives à courte échéance ne sont pas rares dans la forme rémittente, comme le montre notre courbe de la figure 2.

Fillette de dix mois, envoyée à la clinique pour accès de suffocation et cornage, que nous attribuons, d'après l'examen radiographique et l'auscultation, à une adénopathie bronchique et non au thymus. Pas de bacilles de Löffler ; pas de fièvre ; cutiréaction positive, disparition du cornage et des accès de suffocation après administration de 0 gr. 20 d'iodure de potassium pendant quatre jours. Début de la pneumonie rudimentaire le 30 novembre. Matité limitée au sommet droit dans la fosse sus-épineuse et au niveau de la clavicule, avec léger souffle et râles éclatants le 3 décembre (quatrième jour). Le 6 décembre, le souffle a disparu ; encore quelques râles de retour au sommet droit, apyrexie. Se nourrit bien. Nouvelle pneumonie rudimentaire du 9 au 11 décembre, limitée au sommet gauche, avec souffle léger et quelques râles, qui ont disparu le 12 décembre. Depuis lors, euphorie. L'enfant est ramenée chez ses parents le 15 décembre.

Toute l'histoire de la pneumonie rudimentaire se résume dans le **diagnostic**, qui se fonde uniquement sur les signes physiques. Vu leur importance, je me permets de les décrire minutieusement. L'auscultation n'est pas facile chez des bébés qui crient et escamotent leur inspiration,

le seul temps utile pour l'oreille de l'observateur. Je m'en suis souvent tiré en portant les bébés à mon oreille et en les berçant doucement pendant que je les auscultais. Je préfère aujourd'hui la stéthoscopie binauriculaire, qui les amuse plutôt que de les effrayer et qui permet à l'oreille une comparaison exacte entre les parties similaires des deux sommets (fosse sus-épineuse, fosse sus-claviculaire, espace sous-claviculaire).

Le premier signe fourni par l'*auscultation* du sommet engoué est la *diminution* ou la *disparition du murmure vésiculaire*. Le second est la *bronchophonie;* j'entends par là le timbre spécial consonnant qui accompagne les petits sons inarticulés, les plaintes, les gémissements qui remplacent les mots de l'adulte. Le troisième signe est le *souffle,* qui peut manquer dans les pneumonies abortives et qui n'est jamais tubaire ; il n'apparaît souvent qu'au moment de la défervescence, ou un ou deux jours auparavant. Il peut être accompagné de quelques gros râles humides éclatants (râles de retour).



Courbe de la forme rémittente (fig. 2).

La *percussion* est peut-être plus importante encore que l'auscultation pour le diagnostic de la pneumonie rudimentaire. C'est toujours en arrière, au niveau de la fosse sus-épineuse, que commence la condensation du tissu pulmonaire dans le lobe supérieur. Il y a en ce point des causes d'erreur qu'il faut éliminer avec soin : ce sont les *fausses matités* engendrées par les cris du bébé (atympanisme) ou par une tension musculaire due à l'attitude asymétrique des bras. Il faut donc, pour la percussion qui doit s'exécuter en dernier lieu, faire porter l'enfant par l'infirmière avec le dos tourné vers l'observateur, et détourner fortement son attention.

On compare alors avec soin, par la percussion douce et répétée, la sonorité des deux fosses sus-épineuses et l'on dessine au dermographe la limite inférieure de la matité constatée. S'il s'agit d'une pneumonie lobaire du sommet, la ligne que l'on a tracée reproduit exactement les limites du lobe supérieur et du lobe inférieur. C'est une ligne oblique en dehors et en bas, qui part de la colonne vertébrale et aboutit au sommet de l'aisselle. La matité des fosses sus-claviculaires et sous-claviculaires, par contre, est très facile à reconnaître.

A mesure que l'on s'éloigne du début, la matité s'étend d'arrière en avant et occupe presque toujours le triangle sus-claviculaire. Parfois même, elle s'étend aux premiers espaces intercostaux, sous les clavicules; mais alors, elle est peu marbrée (submatité) et disparaît rapidement avec la défervescence.

***

Toute autre est la **pneumonie massive lobaire** du premier âge, comme le prouve la description que nous en avons donnée dans notre récent mémoire (1). Tandis que la pneumonie rudimentaire se termine toujours par la guérison, à moins qu'on ne la traite par les antipyrétiques à outrance, la pneumonie massive est grave. C'est à elle qu'il faut rapporter la mortalité élevée de la pneumonie franche dans les deux premières années. Ainsi, Comby (2), qui accuse une mortalité de 5 p. 100 sur 356 cas de pneumonie franche, a eu une mortalité de 11 p. 100 chez les enfants de 0 à 2 ans, et seulement 4 p. 100 chez les enfants de deux à quinze ans.

L'examen physique révèle en pareil cas un gros souffle tubaire et une matité presque absolue du sommet, qui s'étend de la fosse sous-épineuse à presque toute la partie antérieure du lobe supérieur.

Il est rare que les signes physiques se limitent à un seul lobe, et si la fièvre se prolonge, on peut constater l'existence d'autres foyers pneumoniques, soit dans le lobe inférieur du même côté, soit même dans l'autre poumon.

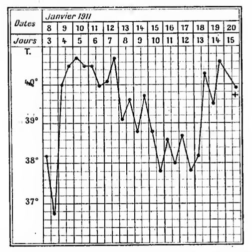
La fièvre se prolonge toujours au delà du septième jour ; elle est élevée et affecte tantôt le type rémittent, tantôt le type continu. Les symptômes

(1) D'Espine et Mallet, L'hépatisation lobaire dans la première enfance (*Arch. de méd. des enfants*, 1911, p. 401).

(2) Comby, Traité des maladies de l'enfance, 2e éd., t. III, p. 465.

nerveux, qui l'accompagnent habituellement, sont l'abattement, pouvant aller jusqu'à la stupeur et l'état typhoïde, des convulsions, parfois des signes de localisation méningée.

La dyspnée est beaucoup plus accentuée que dans la pneumonie ordinaire, sans pour cela que la toux ait perdu son caractère rare, solitaire et humide. Le cœur droit se dilate souvent sous l'influence de l'hépatisation massive et se traduit par



Courbe de la pneumonie massive lobaire, forme intermédiaire (fig. 3).

une cyanose légère, surtout visible aux lèvres. La rate peut être agrandie et même palpable sous les fausses côtes.

Les complications sont fréquentes, soit du côté des méninges (méningite ou méningisme), soit du côté de l'intestin (entérite folliculaire ou cholériforme), soit du côté des reins (néphrite épithéliale).

Enfin, l'autopsie nous a révélé dans deux cas la présence de foyers de *bronchopneumonie* dans les lobes inférieurs, tandis que le lobe supérieur était le siège d'une hépatisation fibrineuse.

Ce mélange des deux formes pneumoniques a été déjà signalé par Hénoch (1) sous le nom de **forme intermédiaire** (Zwischenform). Comby (2) dit également avoir constaté plusieurs fois l'association de la pneumonie franche et de la bronchopneumonie, à l'autopsie de nourrissons de la crèche des Enfants-Malades.

L'aspect clinique de la maladie, néanmoins, reste bien celui de la pneumonie franche et non de la bronchopneumonie. Nous avons pu constater, dans un cas de ce genre, l'abaissement considérable des chlorures urinaires qui étaient tombés à 1,6 p. 100 pendant la période d'état. Nous en reproduisons ici la courbe thermique (fig. 3), qui contraste avec celles de la pneumonie rudimentaire que nous avons reproduites plus haut.

Il s'agit d'un beau garçon de huit mois qui fut pris brusquement de fièvre et de dyspnée et entra à la clinique avec un souffle dans la fosse sus-épineuse gauche et quelques râles de bronchite aux deux bases.

Le souffle s'étend au lobe inférieur gauche, en même temps que les symptômes généraux deviennent inquiétants. Le dixième jour, la matité et le souffle s'étendent à tout le lobe supérieur gauche, qui forme un bloc ; la fièvre reprend de plus belle et la mort arrive le quinzième jour avec des symptômes méningés, regard fixe avec déviation conjuguée des yeux à droite, secousses convulsives répétées.

Six heures après la mort, on retire par ponction du liquide du lobe supérieur gauche du poumon et de la rate ; on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide trouble, donnant un culot assez abondant après centrifugation. Avec ces trois liquides retirés aseptiquement, on ensemence des tubes d'agar, qui donnent tous trois des cultures pures de pneumocoques. L'autopsie, faite par le professeur Askanazy, montre que le poumon gauche est solidifié dans toute son étendue et a la consistance du foie. Dans le lobe supérieur, on trouve dans un certain nombre d'alvéoles un exsudat fibrineux. Il est recouvert de fausses membranes purulentes à pneumocoques.

Foyers bronchopneumoniques confluents du lobe inférieur gauche et disséminés dans le lobe supérieur et le lobe inférieur droit.

Tuméfaction trouble des organes internes. Dégénérescence graisseuse du cœur. Tuméfaction de la rate et des ganglions mésentériques.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une pneumococcie généralisée, présentant cliniquement l'aspect d'une pneumonie franche avec complication bronchopneumonique.

PLEURÉSIES IMPONCTIONNABLES
SANS RENTRÉE D'AIR DANS LA PLÈVRE
PLEURÉSIES BLOQUÉES

PAR

le Dr Henri DUFOUR,
Médecin de l'hôpital Broussais.

Historique. — Il y a quelques années, il était de notion courante que toute pleurésie avec épanchement liquide pouvait être ponctionnée, « le vide à la main. »

Toute aspiration, à condition que l'aiguille ne fût pas bouchée, que la seringue aspirât convenablement, devait ramener facilement le liquide inclus dans la plèvre, de telle sorte qu'une aspiration exploratrice, ou évacuatrice, blanche ou presque blanche, correspondait, soit à l'absence d'épanchement, soit à un diagnostic erroné.

Ce qui était vrai, il y a quelques années, n'est

(1) HÉNOCH, Lehrb. der Kinderkr., 1906, t. II, p. 297.
(2) COMBY, *loc. cit.*, p. 458.

pas devenu aujourd'hui une contre-vérité ; loin de moi cette pensée; mais, grâce à des travaux récents, grâce à une connaissance plus exacte des réactions et de la mécanique pleuro-pulmonaire au cas d'épanchement, on peut affirmer qu'il est quelquefois impossible par simple aspiration de soustraire le liquide enfermé dans la cavité pleurale.

Je pense avoir été le premier à observer des faits de ce genre, ma première observation remontant à l'année 1894, et en avoir également donné la première relation dans une communication faite à la Société Médicale des Hôpitaux en 1906 (1). La dénomination qui me semblait devoir convenir à ces faits était celle de *pleurésies imponctionnables sans rentrée d'air dans la plèvre*. Elle a le mérite d'être à la fois une appellation et une définition; elle a le défaut d'être un peu longue. Aussi le nom de *pleurésies bloquées*, dont les a baptisées M. Mosny (2), plus court, plus lapidaire, bien approprié aux faits, a-t-il prévalu. M. Mosny (3), avec ses élèves, est, en effet, revenu sur ce sujet dans deux communications, en lui apportant une contribution personnelle des plus intéressantes et en lui donnant une extension tout à fait originale.

Mécanisme du blocage ou du déblocage. — Pour bien saisir le phénomène physique en face duquel on se trouve, il est nécessaire d'avoir présente à l'esprit l'expérience suivante :

Si l'on remplit une bouteille de liquide (eau, par exemple) et qu'on la bouche hermétiquement avec un bouchon de liège ou autre, bien adapté au goulot de la bouteille ; et que l'on vienne à aspirer le liquide contenu dans la bouteille au moyen d'un trocart, analogue à celui de l'appareil Potain, enfoncé au travers du bouchon et relié au flacon d'aspiration comme s'il s'agissait de ponctionner une pleurésie ; on constatera qu'il est impossible de vider la bouteille de son contenu par simple aspiration. Pour vider cette bouteille, il est de toute nécessité de permettre la rentrée de l'air en même temps qu'on aspirera le liquide, et l'air ne rentrera que si l'on enfonce une deuxième aiguille au travers du bouchon.

Cette expérience de physique, que j'ai signalée lors de ma communication sur ce sujet, renferme toute la physiologie pathologique et indique le traitement des pleurésies bloquées. Elle montre qu'une pleurésie, pour être imponctionnable par les procédés habituels, doit remplir certaines conditions. Ces conditions se résument en un mot qu'il nous faudra expliquer dans un instant : « rigidité des parois constituant l'enveloppe de la masse liquide ».

Cette même expérience nous commande également le remède, lequel consiste à enfoncer dans la poitrine, comme dans la bouteille, une deuxième aiguille à côté de celle servant à l'aspiration, aiguille permettant la rentrée de l'air dans le thorax.

Blocage total. Blocage partiel. — Je sais bien qu'on a objecté *a priori*, puisque les auteurs de ces objections n'avaient jamais vu pareils faits, qu'il était impossible de rencontrer des pleurésies dont les parois fussent tellement rigides qu'on ne pût en extraire une certaine quantité de liquide.

Hypothétiquement vraie peut-être, cette objection tombe devant la réalité des observations. De ces observations, l'une m'appartient, l'autre appartient à MM. Mosny et Harvier.

Mais, si l'on ne veut plus limiter le nombre de ces pleurésies à celles dans lesquelles il est impossible de ne retirer qu'une ou deux gouttes de liquide ; si l'on veut, au contraire, englober dans le cadre des pleurésies bloquées celles dans lesquelles on n'arrive à soustraire que 10 à 30 centimètres cubes de liquide, alors que l'épanchement est beaucoup plus considérable, on peut affirmer que les pleurésies bloquées ne sont plus une rareté, une exception, mais, au contraire, constituent une espèce assez nombreuse qu'il faut connaître, savoir reconnaître et savoir traiter.

Des pleurésies bloquées de cette deuxième forme, j'ai publié également une observation, et MM. Mosny et Stern, également une deuxième observation.

Voici donc déjà deux types de pleurésies bloquées : les unes, totalement imponctionnables, exceptionnelles (blocage total); les autres, partiellement imponctionnables, fréquentes (blocage partiel).

Deux types de pleurésies bloquées (anciennes et récentes.) — Ces deux types de pleurésies bloquées peuvent se rencontrer dans les cas d'épanchements pleuraux datant d'un temps plus ou moins long, épanchement ancien (Dufour), ou dans les cas d'épanchement récent (Mosny).

Au cas d'épanchement ancien, ayant eu l'occasion de faire l'autopsie de mon malade, j'ai pu constater une rétraction maxima du poumon vers le hile : poumon réduit à l'état de moignon scléreux,

(1) H. DUFOUR, Existe-t-il des pleurésies avec épanchement qu'on ne puisse ponctionner? (*Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1906, p. 561.)

(2) MOSNY et HARVIER, Pleurésie séro-fibrineuse post-traumatique. Impossibilité d'évacuation de l'épanchement (*Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907, p. 542).

(3) MOSNY et STERN, Pleurésies bloquées (*Presse médicale*, 1909, p. 889).

ayant perdu par conséquent toute possibilité de se laisser insuffler.

Au cas d'épanchement récent, c'est-à-dire dans la phase aiguë, il semble avec toute espèce de bonne raison, je dis : il semble, parce qu'aucune autopsie n'a encore démontré la chose péremptoirement, qu'il existe au niveau du poumon un état anatomique, qui, tout en lui conservant un certain volume, l'empêche de se distendre sous l'effet de l'aspiration de la thoracenthèse ; cet état serait, d'après M. Mosny, une spléno-pneumonie.

En somme, blocage total, blocage partiel sont toujours fonction d'un état particulier du poumon sous-jacent à la pleurésie, et cet état se caractérise par l'inextensibilité du poumon, par un défaut de perméabilité du poumon à l'air, venu du dehors par la voie trachéale.

Dans toute pleurésie où se fait un épanchement et au début de celui-ci, le côté de l'enveloppe contenant le liquide, qui cédera le premier, sera le moins rigide, le plus souple, celui qui fuira le plus facilement pour donner place au liquide.

Or, si l'on veut bien se rappeler que cette enveloppe est formée par la paroi thoracique d'une part, le diaphragme de l'autre, reposant sur les organes abdominaux, et enfin le poumon appuyé lui-même sur les organes du médiastin, on comprendra aisément que, devant ces différentes résistances, c'est la plus faible, c'est-à-dire celle représentée par le soufflet pulmonaire, qui cédera la première, le poumon se vidant progressivement de son air et de son sang.

Plus tard, lors de la ponction, dès l'instant où le poumon, pour une raison quelconque, ne pourra plus se laisser distendre pour venir combler la place laissée vide par la thoracentèse évacuant le liquide, le liquide cessera de couler dans la bouteille d'aspiration.

Pour qu'une pleurésie soit tout à fait imponctionnable, il suffit, *au cas de pleurésie ancienne*, que la paroi costale, que le diaphragme soient immobilisés depuis longtemps et le poumon rétracté et sclérosé au hile. Dans ces conditions, aucun point de l'enveloppe liquide ne cède devant le vide : ni le poumon, ni la paroi costale, ni la paroi diaphragmatique, car ces deux dernières, depuis longtemps immobilisées, sont fixées dans une position passive de non-fonctionnement et se sont doublées de stratifications épaisses de différentes formations, formant une véritable coque, que viendront quelquefois consolider, de places en places, des adhérences reliant le poumon au sommet ou à la base de cette coque. De son côté, le médiastin restera immuablement dévié, comme on le voit à l'examen radioscopique, dans un grand nombre de pleurésies anciennes.

En cas de pleurésie aiguë, un épanchement ne peut être tout à fait (ou à quelques gouttes de liquide près) imponctionnable qu'à une seule condition : *c'est que l'épanchement n'y soit pas en grande quantité* (cas de MM. Mosny et Harvier). Alors le poumon cède seul devant le liquide. Si, par le fait d'une spléno-pneumonie surajoutée, il n'est plus dilatable par l'air venant de la trachée, la ponction ne ramènera rien, car, dans de telles conditions, ni du côté du diaphragme, ni du côté de la paroi thoracique ne s'opèrera de rétraction, l'un et l'autre n'ayant pas été au préalable distendus.

Au contraire, dès que l'épanchement augmente, la paroi costale, le diaphragme cèdent à leur tour, sont refoulés, et, dans ces nouvelles dispositions des parois de la cage thoracique, le vide créé par la ponction sera toujours compensé jusqu'à un certain degré par l'élasticité des parois, qui, distendues, auront tendance à reprendre leur position primitive.

Si l'on joint à cela, comme dans le cas précédent, la présence possible d'adhérences limitant encore les mouvements du diaphragme, en le fixant au poumon, on aura pris connaissance de toutes les modalités pouvant conditionner le blocage complet des pleurésies, soit anciennes, soit aiguës.

Dans les pleurésies partiellement bloquées, il faut ajouter à ce que nous venons de dire un correctif. L'épanchement ne peut être évacué par le procédé de l'aspiration simple que sous un faible volume au delà duquel le liquide cesse de couler, cet arrêt s'accompagnant ou non de malaises fonctionnels surajoutés. Ici l'élasticité des parois thoraciques entre en jeu. Dans le poumon lui-même, à côté de parties non insufflables, c'est-à-dire sclérosées ou splénisées, en existent d'autres encore perméables à l'air, venant de la trachée.

Diagnostic d'une pleurésie bloquée. — Pour diagnostiquer l'existence d'un épanchement bloqué ou non, il faut rechercher tous les signes cliniques et radioscopiques des épanchements. Fort de ces renseignements, on pratiquera une ponction exploratrice avec une seringue de 1 centimètre cube, ou mieux de 5 à 10 centimètres cubes. Dans ces conditions, en cas d'épanchement bloqué, on sera étonné ou de ne retirer aucun liquide, ou de ne retirer que quelques gouttes en cas de blocage total.

On échouera de même, si l'on recourt d'emblée à une ponction évacuatrice.

En cas de pleurésies partiellement imponctionnables, voici comment les faits se présenteront :

Premier cas. — Après avoir confirmé son diagnostic de pleurésie avec épanchement par une

ponction exploratrice positive, qui aura donné facilement 5 à 30 centimètres cubes de liquide, on procédera, si cela est jugé nécessaire, à une ponction évacuatrice et, dès qu'on aura soustrait 30 à 40 centimètres cubes de liquide, l'écoulement cessera alors qu'on aura tous les signes d'un épanchement plus abondant.

Deuxième cas. — Dans une autre catégorie de faits, et ceux-là sont connus de tous, après avoir aspiré un demi-litre, un litre de liquide, le malade est pris de malaises, picotements à la gorge, dyspnée, angoisse, toux, début d'expectoration albumineuse.

Le poumon, dans ces conditions, a donné le maximum de dilatation dont il était capable; il ne peut se distendre cependant au point de reprendre sa situation normale. L'aspiration, continuant à se faire, surdilate les alvéoles insufflables, dont les vaisseaux gorgés de sang laissent bientôt exsuder le sérum (expectoration albumineuse de l'œdème pulmonaire).

Aussi, soit pour faire le diagnostic du blocage total, soit pour faire le diagnostic du blocage partiel (première manière), soit pour éviter les inconvénients du blocage partiel (deuxième manière), n'existe-t-il qu'un procédé : c'est de laisser rentrer de l'air dans la cavité pleurale, en même temps qu'on aspire le liquide qui y est contenu.

Dans le premier cas (blocage total), à côté, au-dessus ou au-dessous de l'aiguille enfoncée pour faire la ponction évacuatrice ou exploratrice, il faudra en placer une deuxième, permettant la rentrée de l'air.

Au cas de blocage partiel (première forme), la conduite à tenir sera la même.

Dans la deuxième forme, dès qu'on aura pu extraire quelques centaines de centimètres cubes de liquide d'une plèvre par simple aspiration, on devra procéder autrement pour permettre la rentrée de l'air.

On se servira du trocart de l'appareil Potain, utilisé pour la ponction, laissant le malade faire pénétrer lui-même par inspiration dans sa plèvre l'air extérieur; le médecin n'ayant, pour obtenir ce résultat, qu'à suspendre l'aspiration et qu'à tourner le robinet dont est muni le trocart. Ce robinet sera alors disposé de façon à mettre directement la cavité pleurale en communication avec l'extérieur.

Dès que le malade, qui avait manifesté un commencement de gêne, se sentira soulagé, on changera la disposition du robinet et l'on reprendra l'aspiration.

Il n'est donc, en pareil cas, besoin d'aucun appareil compliqué ; et pour ma part, ayant agi de cette façon dans un grand nombre de cas, je n'ai jamais vu l'air, non filtré, entrant dans la plèvre, l'ensemencer secondairement et modifier la nature de son contenu.

Parlant du diagnostic de ces pleurésies, il me reste à mettre en garde le lecteur contre une série d'erreurs qui pourraient être commises.

Il ne suffit pas de ponctionner une plèvre contenant du liquide et de ne pas retirer de liquide par aspiration avec une seule aiguille pour faire le diagnostic de pleurésie imponctionnable sans rentrée d'air dans la plèvre. Les aiguilles peuvent être bouchées, la seringue peut aspirer mal; l'aiguille peut être entrée trop superficiellement et ne pas être enfoncée dans la cavité pleurale. Il s'agit donc d'écarter toutes les causes d'erreurs banales tenant à une faute de technique.

D'autre part, tous les signes d'épanchement bien constatés cliniquement et radioscopiquement peuvent aboutir à une ponction blanche, sans qu'il existe de blocage de l'épanchement.

Il suffit pour cela que, sur une assez large surface, le poumon soit adhérent à la paroi, dans l'endroit même où l'on pratique habituellement les ponctions exploratrices, comme j'en ai récemment publié un cas, et l'on aura beau piquer et repiquer dans ce poumon adhérent, le liquide, situé au-dessus du diaphragme, dans la plèvre médiastine et dans la partie antérieure de la cavité pleurale, ne pourra être aspiré.

Dans tous ces cas, le procédé des deux aiguilles ne ramènera pas davantage de liquide.

Traitement. — Après ce que nous avons dit du diagnostic de ces pleurésies, il n'y a qu'un mot à ajouter sur leur traitement.

Savoir diagnostiquer une pleurésie bloquée, c'est savoir évacuer son liquide par le procédé d'introduction d'air dans la plèvre.

Quant à poser les indications d'évacuation des pleurésies bloquées, il n'y a pas ici de règle particulière, et leur traitement relève des indications thérapeutiques des pleurésies en général.

Conclusion. — La connaissance des pleurésies bloquées ne nous permet d'affirmer l'absence d'un épanchement, (en cas de doute), que si, par le procédé des deux aiguilles permettant la rentrée de l'air dans la plèvre en même temps que l'aspiration, on n'a pu retirer aucun liquide.

L'INSUFFLATION D'AIR DANS LE TRAITEMENT DES PLEURÉSIES

PAR

le Pr Ch. ACHARD,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

L'insufflation de gaz dans la plèvre, employée d'abord par Potain (1) pour la cure de l'hydropneumothorax, a été appliquée depuis, par divers cliniciens, au traitement des pleurésies. Certains ont donné la préférence à l'oxygène, d'autres à l'azote, d'autres enfin à l'air atmosphérique, mélange des deux premiers.

L'oxygène agit par ses qualités chimiques, qui sont bactéricides et stimulantes. Mais cette action n'est que superficielle et de peu d'efficacité, quand elle ne s'exerce pas d'une façon prolongée. Or, l'oxygène s'absorbe très vite dans la plèvre et, par suite des échanges, il se trouve bientôt mélangé d'acide carbonique. L'azote, au contraire, s'absorbe très lentement ; il convient donc bien, non pour produire un effet chimique, mais pour remplir un rôle mécanique d'une certaine durée. Seulement, pour obtenir ce gaz, il faut une préparation spéciale et, pour l'introduire dans la plèvre, un dispositif spécial est également nécessaire. L'air atmosphérique n'exige ni l'une ni l'autre, et son action ne diffère pas sensiblement de celle de l'azote pur, car l'oxygène, qui n'entre guère que pour 5 p. 100 dans sa composition, se résorbe, tandis que de l'acide carbonique est exhalé, si bien que le mélange de gaz restant dans la plèvre se trouve ramené à l'azote et à l'acide carbonique. Pour ce motif, l'air atmosphérique me paraît préférable.

Pour injecter les gaz dans la plèvre, on a proposé plusieurs techniques et plusieurs appareils. Les divers auteurs ont imaginé des récipients pour contenir et mesurer les gaz, et des instruments pour permettre l'évacuation du liquide et l'insufflation. Certains ont fait la ponction et l'insufflation par le même trocart, d'autres par deux aiguilles distinctes. Divers moyens ont été proposés pour filtrer sur la ouate le gaz insufflé. Tous ces dispositifs ingénieux me paraissent superflus, du moins pour l'insufflation d'air.

Pour ma part, je fais la ponction comme d'habitude avec l'aiguille ou le trocart ; le vide étant fait dans un flacon muni du bouchon à deux conduits de l'appareil classique, j'aspire le liquide dans le récipient, comme à l'ordinaire. Puis, le moment venu d'insuffler l'air, je cesse l'aspiration et, les robinets restant ouverts, je susbtitue à l'aspiration le refoulement pur et simple de l'air du dehors dans la bouteille, soit avec la pompe foulante, soit avec la poire de caoutchouc du thermocautère. Il est inutile de filtrer cet air sur un tampon d'ouate : il se filtre de lui-même en passant par les conduits de caoutchouc mouillés de liquide, comme dans les expériences de Pasteur qui dépouillait l'air de tout germe en lui faisant traverser des tubes recourbés à parois humides. Cette pratique ne m'a, d'ailleurs, donné aucun mécompte sous le rapport de l'asepsie. Quant au refoulement de l'air, je le fais de préférence avec la pompe foulante. Mais toutes les pompes des appareils à ponction ne sont pas à la fois aspirantes et foulantes ; toutes ne fonctionnent pas non plus d'une façon parfaite, si l'on n'a pas pris la précaution de vérifier l'état du cuir de leur piston et de son graissage. Aussi la poire du thermocautère est-elle une ressource précieuse. Elle n'a que le désavantage de ne pas permettre le dosage de l'air introduit, tandis que la pompe foulante, d'environ 35 centimètres cubes de capacité, donne à cet égard plus de précision.

Quand on commence le refoulement, l'air pénètre d'abord dans le flacon, mais non tout de suite dans la plèvre ; il faut quelquefois plusieurs coups de pompe, pour que la pression dans le flacon surpasse celle de la plèvre et que l'air pénètre alors dans la séreuse. On en est averti par le bruit de glouglou caractéristique. C'est à partir de ce moment qu'on peut mesurer l'air introduit à l'aide de la pompe. En général, il convient que le volume d'air injecté dans la plèvre atteigne au moins la moitié du liquide retiré, mais ne dépasse pas le volume de ce liquide.

L'insufflation se fait avec avantage en plusieurs temps successifs. On commence par retirer du liquide, jusqu'à ce que le malade, préalablement averti, ressente une petite impression de gêne, de constriction rétrosternale, qui me paraît être le premier signe de décompression. C'est alors qu'il faut commencer l'insufflation, pour la continuer, sans toutefois dépasser la mesure indiquée ci-dessus, jusqu'à ce que le malade ne ressente plus aucune gêne. Puis on reprend l'aspiration du liquide, pour la remplacer de nouveau par l'insufflation, dès que de nouvelles sensations du malade avertiront de la nécessité de parer à la décompression.

On peut ainsi, sans incidents désagréables, sans quintes de toux, ni même fatigue du malade, vider en une seule séance et assez rapidement des épanchements pleuraux de 3 litres et plus. J'ai pu, avec

(1) Potain, Des injections intrapleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 24 avril 1888).

M. Grenet, évacuer de cette manière une pleurésie purulente de plus de 4 litres; et d'autres cas semblables ont été rapportés depuis.

Ce sont, en somme, les sensations du malade qui sont le meilleur guide, aussi bien pour indiquer l'instant où doit commencer l'insufflation que pour marquer celui où elle doit finir. Toutefois, il est des malades qui rendent fort mal compte de leurs sensations : en pareil cas, il faut agir avec prudence, ne faire que des évacuations modérées, alternant avec des insufflations également modérées, ne dépassant guère la moitié du liquide soustrait ; aussi importe-t-il alors de pouvoir mesurer approximativement le volume d'air insufflé.

La ponction et l'insufflation terminées, l'air persiste longtemps dans la plèvre, où sa présence se révèle par la sonorité caractéristique. Mais il est assez remarquable que, sauf l'absence de murmure vésiculaire et l'existence inconstante d'une succussion hippocratique, parfois perceptible seulement en avant, on ne trouve d'ordinaire aucun autre signe de pneumothorax : les bruits amphoriques, le bruit d'airain, le tintement métallique font très souvent défaut ou n'apparaissent qu'après plusieurs jours, et d'une façon fugace.

C'est un fait que nous avons signalé avec M. Grenet (1). Il montre que la seule présence de gaz et de liquide dans la plèvre ne suffit pas pour produire l'ensemble des signes caractéristiques de l'hydropneumothorax : certaines conditions de résonance, tenant à l'état des parois pleurales, à la tension et au volume du gaz, sont vraisemblablement nécessaires, et c'est aussi pour le même motif, sans doute, qu'on voit certains pneumothorax rester pendant quelque temps muets pour l'auscultation.

A l'avantage d'éviter les accidents de la thoracentèse, l'insufflation d'air en joint-elle d'autres ?

L'action microbicide de l'oxygène introduit avec l'air me paraît hors de cause. Aussi, dans les pleurésies purulentes aiguës, l'insufflation me semble-t-elle tout à fait contre-indiquée, parce qu'elle fait perdre un temps précieux en reculant la pleurotomie.

D'après M. Vaquez (2), le gaz introduit, qui maintient dans la cavité pleurale une certaine pression, empêche un certain temps la transudation du liquide, et par conséquent prévient ou éloigne la récidive. C'est donc aux pleurésies récidivantes que conviendrait surtout cette pratique de l'insufflation. Sans nier cette action, je la crois souvent inefficace, car j'ai vu, malgré l'insufflation, des récidives très rapides. Si l'épanchement se reproduit souvent avec moins de promptitude, c'est surtout que l'évacuation de la plèvre a pu, grâce à l'injection d'air, être plus copieuse.

Le principal avantage de l'insufflation pleurale me paraît être, en somme, de permettre, en évitant les accidents de décompression, un plus grand soulagement des malades, qui s'obtient avec plus de sécurité. Un gros épanchement est surtout gênant par son poids, plus encore, à mon avis, que par les déplacements d'organes qu'il provoque, même par celui du cœur, incriminé surtout par les classiques. Le diaphragme n'est pas fait pour porter un supplément de 2 ou 3 kilogrammes. En l'allégeant de cette charge, on procure un soulagement immédiat, alors même que le cœur reste plus ou moins maintenu dans son déplacement par des adhérences ou par l'air insufflé. Les malades peuvent aussitôt se coucher sur le côté opposé à la pleurésie ; certains, atteints d'un épanchement à gauche, chez qui la moindre ingestion de liquides ou de solides provoquait de l'oppression, peuvent aussitôt boire et manger sans gêne (3).

En outre, s'il est vrai que l'épanchement liquide ait parfois certaines conséquences utiles, telles que d'immobiliser le poumon malade, de ralentir le processus tuberculeux, d'empêcher les adhérences, tous ces avantages appartiennent de même à l'épanchement gazeux artificiel, avec moins de gêne pour le malade.

D'autre part, on sait que, dans certaines pleurésies, la thoracentèse était réputée particulièrement dangereuse ; quand la plèvre est très épaissie, le poumon très sclérosé, la place occupée par le liquide qu'on évacue n'est remplie ni par le poumon incapable d'expansion, ni par la paroi qui ne peut s'affaisser suffisamment. C'est alors que survenaient avec facilité les accidents de toux, d'expectoration albumineuse, de syncope. Or, avec l'insufflation pleurale, la ponction, dans ces cas, peut se faire sans danger.

Les indications principales de l'insufflation de la plèvre sont donc, à mon avis : les *grands épanchements* qu'on peut, de cette manière, vider en procurant un soulagement plus grand et plus durable que par une petite évacuation; — les épanchements développés dans une *plèvre épaissie au contact d'un poumon sclérosé*, épanchements dont la ponction sans l'insufflation serait dangereuse;

(1) Ch. Achard et H. Grenet, Sur l'insufflation d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 17 avril 1903, p. 430).

(2) Vaquez et Quiserne, Traitement des épanchements pleuraux à répétition par les injections gazeuses (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 23 mai 1902, p. 498). — Vaquez et Laubry, Pleurésie récidivante (*Ibid.*, 17 avril 1903, p. 429). — Vaquez, Traitement des épanchements pleuraux à répétition par les injections gazeuses (*Tribune médic.*, 1908, p. 326).

(3) Ch. Achard, L'insufflation de gaz dans les épanchements liquides de la plèvre (*Semaine médic.*, 16 sept. 1908).

— enfin, les *pleurésies dites bloquées* : on désigne sous ce nom celles dont la ponction ne ramène rien, parce que les parois pleurales sont rigides, de même que, dans une bouteille pleine d'eau et bouchée, l'aspiration ne peut rien retirer sans rentrée d'air (1).

Quant à la nature du liquide pleural, elle n'entraîne par elle-même aucune indication pour l'injection d'air.

Cette pratique, à la vérité, convient fort bien aux pleurésies séro-fibrineuses, les plus fréquentes. Mais elle convient encore aux grands épanchements purulents chroniques, de nature tuberculeuse, contre lesquels l'empyème ne donne guère que des mécomptes et dont l'évacuation copieuse, possible avec l'insufflation, est suivie d'un soulagement notable, et parfois d'un abaissement plus ou moins passager de la fièvre.

Dans certaines pleurésies cancéreuses, la ponction, suivie d'insufflation, soulage sans exposer autant que l'évacuation simple à l'hémorragie pleurale *ex vacuo*.

Faut-il, avec Lambrior et Agapi (1), étendre d'une façon systématique à tous les épanchements pleuraux, même de volume modéré, la pratique de l'injection d'air ? Si cette manière d'agir est dépourvue d'inconvénient, elle me paraît au moins inutile.

Quant à l'insufflation d'autres séreuses, et notamment du péritoine, après ponction d'ascite d'origine mécanique ou tuberculeuse, certains cliniciens l'ont, non seulement tentée, mais encore préconisée.

Elle m'a semblé sans efficacité réelle. C'est que l'allègement s'obtient alors tout aussi bien par la simple ponction, sans crainte d'accidents de décompression, la paroi de l'abdomen étant souple et revenant sur elle-même avec facilité lorsque le péritoine se vide. De plus, le gaz se répartit dans cette séreuse d'une manière moins uniforme que le liquide autour des anses intestinales, et sa présence en des points limités où il circule mal peut être plus gênante qu'utile.

(1) H. DUFOUR, Existe-t-il des pleurésies avec épanchement qu'on ne puisse ponctionner ? (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 25 mai 1906, p. 561). — E. MOSNY et P. HARVIER, Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse post-traumatique. Impossibilité d'évacuation de l'épanchement (*Ibid.*, 24 mai 1907, p. 542). — MOSNY et STERN, Pleurésies bloquées (*Presse médic.*, 11 déc. 1909).

(2) A. LAMBRIOR (*Bull. de la Soc. des médecins et naturalistes de Jassy*, mars 1907, p. 66). — A. LAMBRIOR et J. AGAPI (*Ibid.*, mai-déc. 1907).

PRATIQUE DE LA MÉTHODE DE FORLANINI POUR LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Pr Paul COURMONT,

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

On ne cherchera pas dans cet article un exposé dogmatique et complet de la méthode de Forlanini, pas plus qu'une discussion de ses résultats.

Ceux-ci ont été analysés, non seulement dans les articles de Forlanini, mais dans toute une série de travaux récents (3).

Nous voulons simplement indiquer une méthode de perforation de la plèvre permettant d'éviter quelques-uns des accidents ou des inconvénients de cette opération ; et exposer quelques réflexions pratiques inspirées par notre expérience personnelle.

Pour employer utilement le pneumothorax artificiel (injections intra-pleurales d'azote), par la méthode de Forlanini, il faut, en effet : 1° surmonter des difficultés de technique opératoire souvent assez grandes ; 2° tenir compte de certaines données générales souvent méconnues ou oubliées.

I. — Nouvel instrument pour pratiquer le pneumothorax artificiel.

Pour faire les injections d'azote dans la plèvre, il faut : 1° un réservoir d'*azote* d'où ce gaz est envoyé sous pression dans la plèvre ; 2° un *manomètre* mis à volonté en communication avec la plèvre pour apprécier, soit le vide pleural, soit la pression de l'azote intrapleural ; 3° une instrumentation pour perforer la paroi thoracique et trouver l'espace interpleural avec le minimum de danger et de difficultés.

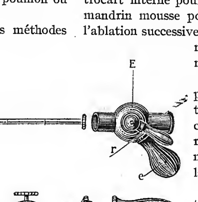
Nous ne nous occuperons pas ici du réservoir d'azote et du manomètre. On trouvera la description des principaux appareils dans les travaux mentionnés ; les plus ingénieux et les plus commodes sont ceux de von Muralt et de Küss (voir thèses de Fourgous et de Le Bourdelles).

Notre instrument s'adapte à tous ces appareils, et son but est uniquement la perforation de la plèvre avec le maximum de sécurité.

(3) Voir, à part les publications de Forlanini : DUMAREST, Sur la pratique du pneumothorax thérapeutique (*Province médicale*, 12 nov. 1910) ; FOURGOUS, Le pneumothorax artificiel (Thèse de Paris, 1910) ; LE BOURDELLES, Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (Thèse de Lyon, 1911) ; KLEMPERER, *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1911.

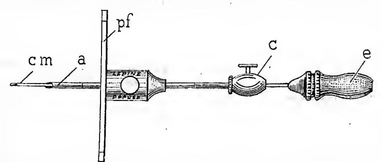
Forlanini employait une simple aiguille montée sur un robinet à trois conduits dont chacun correspond à volonté avec l'aiguille (plèvre), le caoutchouc (azote), ou la seringue de sûreté : celle-ci est destinée à vérifier par aspiration (sang), si la pointe de l'aiguille n'est pas dans le poumon ou un lac veineux.

Brauer, Tuffier ont préconisé des méthodes



Pièces dont la réunion constitue l'instrument (fig. 1.)

a, *aiguille* ; pf, *plaque fixatrice* ; cm, *canule mousse* ; c, *curseur* ; e, *embout simple se vissant sur la canule et recevant le tube adducteur de l'azote* ; E, *embout à trois branches pouvant se visser sur la canule à la place du précédent et pourvu d'un robinet à 2 voies qui conduit soit à l'embout* e, *soit au conduit terminal pouvant recevoir une seringue aspiratrice.*



Instrument complètement monté et tel qu'il est en place une fois la plèvre perforée (fig. 2).

Toute la partie située à gauche de la plaque fixatrice pf *se trouve fixée dans la paroi thoracique, l'extrémité* cm *de la capsule mousse étant dans la plèvre : toute la partie à droite de la plaque* pf *est maintenue par l'opérateur. L'embout* e *peut être remplacé par l'embout à deux voies,* E, *le caoutchouc se fixant toujours sur la partie* e.

nécessitant une intervention chirurgicale (incision de la paroi, etc.).

Küss a inventé un appareil perforateur analogue au trocart du Potain, le trocart étant remplacé (une fois introduit dans l'espace intercostal) par un mandrin mousse perforateur.

Notre instrument simplifie encore en donnant une grande sécurité. Il répond à l'indication formelle de ne pas blesser le poumon; il ne nécessite aucune incision chirurgicale ; son application est simple et rapide, car elle ne comprend que deux actes opératoires: la perforation des parois thoraciques avec une aiguille externe et l'ouverture de la plèvre avec une canule interne mousse introduite à l'intérieur de cette aiguille qui forme tunnel à travers les parois résistantes. La solution du problème est ainsi obtenue beaucoup plus simplement que dans le procédé de Küss, où la canule externe a précisément besoin d'abord d'un trocart interne pour perforer la paroi, puis d'un mandrin mousse pour perforer la plèvre, et de l'ablation successive de ces deux auxiliaires pour ne laisser en place que la canule.

Enfin, une plaque fixatrice permet de maintenir notre système facilement et solidement contre la paroi costale, ce qui rend sans danger des mouvements même étendus du malade.

A. **Description de l'instrument** (fig. 1 et 2).— Nous ne parlerons pas ici de l'appareil contenant l'azote, ni du manomètre, ni de la seringue de sûreté de Forlanini ; notre instrument s'adapte, en effet, au tube de caoutchouc qui amène l'azote ou communique avec le manomètre, soit directement, soit par l'intermédiaire de la seringue de sûreté de Forlanini qui peut se visser sur notre canule, soit par notre embout E à trois branches qui permet l'emploi de toute autre seringue. Chacun peut ainsi employer l'appareil à azote qui lui paraît le plus commode et prendre toutes les précautions recommandées.

L'instrument se compose de deux systèmes :

Premier système. — Il est constitué par une *aiguille* graduée en acier de 50 millimètres de longueur, de 15/10 de millimètre de diamètre externe, et dont la lumière permet de recevoir à frottement doux la canule décrite plus loin ; une petite *plaque* (*p. f.*), rectangulaire, en acier nickelé, de 40 millimètres de long, perforée à son centre qui supporte un petit manchon métallique dont la lumière permet le passage exact de l'aiguille ; on engage l'aiguille dans ce manchon et la plaque, on la fixe à une longueur donnée (repérée sur les graduations) à l'aide de la vis du manchon ; on a ainsi une *aiguille perforante* faisant corps avec une *plaque fixatrice* (celle-ci rappelle la plaque fixatrice des tubes de Suttey).

Deuxième système. — Il se compose uniquement d'une petite *canule* (*c. m.*) *mousse*, en platine, de 75 millimètres de longueur, de 1 millimètre de diamètre, graduée comme l'aiguille, et pouvant jouer à l'intérieur de celle-ci à frottements doux ; un *curseur* (*c*) à vis permet de limiter son introduction ou de la fixer une fois introduite ; son extrémité inférieure est pourvue, non seulement de l'orifice terminal, mais d'un œillet latéral qui demeure libre lorsque le trou terminal est obstrué ou appliqué contre un poumon bridé et résistant. Son extrémité supérieure est munie d'un pas de vis mâle qui permet de recevoir trois pièces différentes : soit l'*embout* simple *e*, en forme d'olive, qui s'adapte au caoutchouc de l'appareil à azote; soit le pas de vis femelle de la seringue de sûreté de Forlanini; soit enfin l'embout E à trois branches, dont la partie latérale *e* reçoit le caoutchouc de l'azote, tandis que son extrémité permet de faire l'aspiration exploratrice avec une seringue quelconque autant de fois qu'on le veut en manœuvrant le petit robinet à trois voies *r* (fig. 1).

B. **Manuel opératoire.** — Le malade est mis en position couchée, le bras plus ou moins déplacé suivant les cas; on prend toutes les précautions ordinaires (piqûre préalable de morphine ou d'atropine, asepsie de la région à la teinture d'iode) ; on a tout prêt l'appareil à azote, robinets fermés; on a stérilisé l'instrument, soit par ébullition à l'eau carbonatée, soit par le flambage (la canule est en platine). On monte l'aiguille perforante sur la plaque fixatrice à une longueur calculée d'après l'adiposité et l'épaisseur de la paroi thoracique du sujet (de façon à ce que la pointe de l'aiguille s'arrête dans l'épaisseur de cette paroi au niveau du muscle intercostal interne). On monte, d'autre part, la canule mousse, soit sur la seringue de sûreté à trois voies, soit (avec son embout olivaire) sur le caoutchouc qui conduit à la fois au manomètre et au récipient d'azote (fig. 2), et on manœuvre les robinets de l'appareil *de façon à être en communication primitive avec le manomètre.*

Saisissant alors la plaque fixatrice par son manchon cylindrique entre le pouce et l'index, on enfonce rapidement l'aiguille dans l'espace intercostal, vers le bord supérieur de la côte inférieure, jusqu'à l'arrêt par la plaque fixatrice qui s'applique étroitement contre la peau en travers de l'espace perforé. On maintient cette plaque de la main gauche, tandis que de la main droite on introduit dans la lumière de l'aiguille la canule mousse restant en communication avec le manomètre (1). Lorsque l'extrémité inférieure de la canule arrive au bout de l'aiguille, on sent une résistance assez nette, on insiste parfois assez fortement en vrillant un peu, et brusquement *on a la sensation de crever une membrane tendue ;* nous insistons beaucoup sur ce point qu'il s'agit d'une sensation brusque très nette et qu'on ne peut se tromper (2) ; parfois, on pénètre assez profondément dans le thorax, lorsque le poumon est libre et que celui-ci se déprime devant la canule mousse. On voit à cet instant le manomètre accuser de fortes oscillations, preuve certaine qu'on est bien dans la cavité pleurale ; on laisse alors introduire lentement l'azote et on continue comme d'ordinaire. Pendant toute l'opération, l'instrument est facilement maintenu par la plaque fixatrice au même niveau, ce qui est fort important ; le curseur mobile de la canule peut être fixé sur celle-ci par sa vis latérale, pour limiter la pénétration de la canule, et permettre de l'appuyer contre le pavillon de l'aiguille (position de la fig. 2), ce qui donne une rigidité absolue à tout le système ; cette fixation du curseur permet aussi de mesurer avec la graduation la longueur de canule introduite dans l'aiguille et de la noter pour une autre opération (3). On a noté de même la longueur de l'aiguille utilisée pour perforer la paroi, pour monter l'appareil au même point pour une seconde intervention.

Nous insistons, au contraire, sur la fixité de l'aiguille perforant la paroi et sur la mobilité et la manœuvre facile de la canule mousse. On peut manœuvrer celle-ci à son aise, la retirer si elle s'est bouchée, constater si son orifice n'est pas obturé par un petit caillot de fibrine, comme nous l'avons vu. Dans ce cas, l'œillet latéral du bout de la canule rend souvent possible le passage de l'azote, alors que l'extrémité est obturée ou bute contre le poumon.

(1) Si l'on craint de pénétrer d'emblée dans la plèvre avec cette aiguille (sujets maigres, ou trop grande longueur de l'aiguille en dehors de la plaque) et de laisser entrer de l'air extérieur, on doit introduire la canule mousse *préalablement* dans l'aiguille, sans que son extrémité atteigne la pointe de celle-ci ; on fait soutenir alors par un aide le caoutchouc (dont le poids gêne l'opérateur) et on pénètre avec l'aiguille armée de sa canule à mi-chemin. Si l'on pénètre d'emblée dans la plèvre, les oscillations du manomètre l'indiquent ; sinon, on enfonce alors la canule comme nous l'indiquons.

(2) Chez certains malades, la rupture de la membrane pleurale indurée produit un bruit, une sorte de claquement, perceptible par les assistants.

(3) En réalité, la fixation de la canule par ce curseur n'est pas nécessaire; nous maintenons ordinairement tout l'appareil sans lui avec grande facilité; le médius et le pouce maintenant le manchon de la plaque et l'index, la canule.

Il n'y a d'ailleurs pas d'inconvénient à ce que la canule reste mobile, puisque sa pointe mousse ne peut blesser le poumon ; c'est au contraire l'avantage de l'instrument de pouvoir manœuvrer à volonté cette canule dans le tunnel de l'aiguille qui reste fixe, et repousser un peu le poumon si c'est nécessaire pour décoller les adhérences peu résistantes.

Il faut envisager deux cas dans l'opération.

1° Dans le cas le plus simple, on a la sensation de pénétrer librement dans une plèvre où le poumon fuit et se rétracte; le manomètre marque de bonnes ocillations : c'est que le poumon est *libre d'adhérences* en ce point ; il se rétractera facilement, c'est le cas le plus simple.

2° Dans un second cas, on a bien la sensation d'avoir crevé la plèvre, mais *le manomètre n'oscille pas* ; on sent en même temps *la canule qui bute* contre un plan résistant, quoique un peu dépressible ; le malade souffre à chaque tentative d'enfoncer plus à fond la canule ; c'est qu'il y a des adhérences assez étroites et assez dures à ce niveau ; il ne faut pas injecter d'azote.

Parfois, en insistant doucement, on décolle des adhérences molles, le manomètre oscille un peu ; on peut alors injecter un peu d'azote à dose d'essai (10 à 15 centimètres cubes) en s'assurant par la seringue de sûreté que la pointe de la canule n'est pas dans un lac veineux.

En insistant trop en cas de résistance, on pourrait pénétrer dans le poumon ; la seringue de sûreté en ferait la preuve en montrant du sang et on renoncerait pour cette fois à l'injection.

3° On peut envisager le cas où la canule trouve un obstacle très résistant ; ce serait, soit par symphyse serrée avec grosses lésions scléreuses, soit parce que l'aiguille perforante a été introduite trop superficiellement, et que la canule a peine à perforer les plans musculaires. On acquiert facilement l'habitude de la longueur d'aiguille nécessaire pour préparer la voie à la canule.

En résumé, cet appareil se compose essentiellement d'une *aiguille perforante* montée sur *plaque fixatrice* et dans laquelle manœuvre une *canule mousse* qui crèvera la plèvre sans blesser le poumon.

C. **Avantages.** — Les *avantages* de son emploi sont :

1° La facilité de tomber dans la cavité pleurale lors de la première injection, en substituant une sensation nette et brusque de crevaison à l'introduction insensible d'une aiguille ;

2° La suppression du contact avec le poumon de la pointe acérée qui le blesse et peut favoriser soit les embolies et les réflexes graves (surtout par la toux ou les mouvements brusques du malade), soit l'introduction de l'azote dans le parenchyme ;

3° La fixité de l'instrument, grâce à sa plaque fixatrice (1) ;

4° La facilité de déplacer la canule sans avoir à perforer de nouveau la paroi, ni risquer de percer le poumon ;

5° La possibilité de sentir ainsi nettement la résistance plus ou moins grande du poumon adhérent ou mobile, et parfois de décoller des adhérences, et aussi d'apprécier la profondeur de la bulle d'azote.

Nous insistons en terminant sur la prudence nécessaire, même avec cet instrument ; la nécessité de se baser sur les oscillations du manomètre et d'employer une seringue de sûreté si l'on n'est pas sûr d'avoir pénétré d'emblée dans une cavité pleurale libre.

II. — Réflexions pratiques.

Même avec un manuel opératoire ainsi simplifié, la méthode est d'un emploi très délicat et demande une grande prudence technique et une observation clinique minutieuse de chaque cas avant, pendant et après son application.

A. **Indications.** — C'est un des points les plus délicats. Il faut, en somme, n'intervenir qu'avec chances d'amélioration ou de guérison, et que lorsque le pneumothorax est réalisable (question des adhérences).

Au début, on n'a traité le plus souvent que des cas graves ; actuellement la tendance (Forlanini) est de prendre les cas le plus au début possible. Cette dernière théorie est, sans doute, exagérée si on la prend au pied de la lettre : les accidents mortels, signalés par beaucoup d'auteurs, conseillent la prudence pour les cas qui semblent devoir guérir sans cette méthode ; d'autre part, ces accidents seront probablement moins fréquents dans les cas pris au début, où il y a peu d'adhérences et plus de résistance de l'état général.

Les *accidents* mortels sont, en effet, le premier revers de la médaille. Les morts sont-elles imputables simplement à des réflexes d'origine pleurale (piqûre, déchirement d'adhérences) ou par déplacement du cœur, ou bien à des embolies gazeuses par entrée de l'azote dans les vaisseaux ? Nous croyons que le danger de piqûre d'un vaisseau pleural (lacs veineux) ou pulmonaire est très diminué avec notre instrumentation ; mais, le nombre des accidents déjà publiés commande de ne pas user de la méthode sans indications nettes, sans précautions ni appréhension.

Les indications que nous trouvons les plus nettes sont les suivantes :

(1) Nous avions combiné aussi l'instrument sans plaque fixatrice et en ne conservant que le manchon où on fixe l'aiguille ; l'avantage est de voir plus facilement le point où l'on perfore la paroi thoracique et d'éviter plus facilement de léser l'artère intercostale ; ce manchon sert également de fixateur contre la peau ; mais il est moins commode à maintenir que la plaque sur laquelle on s'appuie.

1° *Lésions unilatérales*, ou du moins avee lésions peu étendues et peu extensives de l'autre poumon. En pratique, l'état du poumon non eomprimé doit être reeherehé avee un soin tout spéeial (*auscultations répétées* et *radiographie* soigneuse) ; il n'est pas rare d'être surpris à l'autopsie de l'étendue de lésions que l'on eroyait diserètes.

2° *Lésions* soit *progressives*, soit restant *torpides* et ineurables depuis un eertain temps. L'indieation la plus nette est eelle de la phtisie eommune uleéro-easéeuse, eneore limitée à un sommet ou un lobe d'un poumon et à tendanee évolutive. On doit eneore faire bénéfieier du traitement eompresseur les sujets, bien eonnus des médeeins de sanatorium, qui eonservent pendant des années une petite lésion uleéreuse d'un sommet, très torpide, non modifiée par les euressueeessives; malgré le bon état général et souvent l'embonpoint, ees sujets finissent souvent par une phtisie évolutive que peut prévenir le pneumothorax artifieiel.

3° *L'état général du malade* doit permettre de supporter les interventions ; mais ni la fièvre, (souvent arrêtée par la eompression du poumon) ni l'allure générale de la maladie ne sont, d'une façon générale, des eontre-indieations (Voir plus loin la question des réaetions humorales.)

B. **Degré et vitesse de la compression du poumon.** —Le but de la méthode est évidemment la eompression et l'immobilisation du poumon malade aussi préeoee que possible et poursuivie aussi longtemps qu'il le faudra. Pour eela sont pratiquées les injeetions répétées et progressives d'azote intra-pleural. Mais, au début de l'applieation de la méthode, *on veut toujours aller trop vite*, eomprimer trop fortement d'emblée et user des grosses doses d'azote. La formule : « eomprimer vite et autant que possible » serait évidemment une erreur clinique et physiologique dangereuse.

Un exeès de eompression peut être nuisible de bien des façons. Une tension trop grande et trop brusque de l'azote, surtout au début, peut amener des déeollements trop brusques de vastes adhérenees (réflexes, ouverture de vaisseaux), un déplacement mal supporté du eœur et du médiastin, enfin une eompression partielle du poumon opposé. Lorsqu'il y a des adhérenees retenant plus ou moins le poumon par eertain point, eelles-ei finissent souvent par se déeoller, se rompre probablement, se distendre souvent, mais il faut que eela se fasse lentement. Lorsque le poumon est libre et rapidement aeeolé dans la gouttière vertébrale, il faut souvent se garder d'une eompression exagérée, dont le but serait l'affaissement eneore plus eomplet de l'organe. Il ne faut pas oublier que le poumon malade est souvent tout infiltré de tubereules, totalement induré, et qu'à partir d'un eertain affaissement il reste très longtemps à l'état de bloe ineompressible ; à partir de ee moment, la eompression n'agit presque plus sur le poumon, mais beaueoup sur les autres organes. Surtout ehez ees sujets libres d'adhérences, le poumon, même libre, résiste beaueoup plus que le médiastin et les organes voisins dont une eompression exagérée peut être fort dangereuse. C'est dans ees eas de bloe pulmonaire ineompressible que la radioseopie en donne une image très nette inserite dans la zone périphérique transparente d'azote. Plus le pneumothorax aura été facile, envahissant d'emblée la grande eavité pleurale, plus le poumon rapidement rétraeté sur toutes ses faees sera d'ailleurs envahi de tubereules, plus l'image radioseopique sera nette ; mais ee ne sera pas un eneouragement à dépasser une eompression normale.

Vouloir arriver trop rapidement à de grosses doses d'azote est aussi une erreur dangereuse. Beaueoup d'aeeidents sont survenus par de trop fortes doses d'emblée. Il ne faut pas dépasser en général 150 à 300 eentimètres eubes au maximum d'azote à la première ou aux premières séanees et souvent rester au-dessous de ees ehiffres.

Il faut aussi injeeter l'azote *très lentement* à chaque séanee. La méthode de Forlanini est longue et laborieuse.

En résumé : injeeter doueement, progressivement, sans à-eoup de dose ni de vitesse, soit à ehaque séanee, soit dans leur ensemble ; ne pas injeeter de trop grosses doses au début ; ne pas dépasser la pression eonvenable, surtout lorsque le poumon est rétraeté, induré, peu eompressible (grosses lésions très étendues révélées par l'auseultation antérieure, et bloe très visible à la radioseopie).

Les doses et le degré de eompression ne peuvent d'ailleurs se sehématiser dans eet artiele ; ils varient avee les cas eliniques, l'état du poumon, des adhérenees, ete. (1)

C. **Résultats de la compression du poumon malade sur l'autre poumon..** — Un des problèmes diffieiles est de savoir si la eompression du poumon malade ne favorise pas la tubereulisation du poumon opposé. Forlanini pense qu'une eompression trop rapide peut inoeuler l'autre poumon par voie bronchique. Nous eroyons qu'il s'agit plutôt d'évolution aeeélérée de lésions latentes de

(1) Voir un article : « Sur la technique du pneumothorax artificiel » par BAYLE (d'Hauteville) (*Province médicale*, 20 janvier 1912).

cet autre poumon. Klemperer rapportait récemment deux cas d'aggravation extrêmement rapide du côté opposé et se déclarait hostile à un excès de tension d'azote. Il est certain que cet excès peut gêner le fonctionnement du côté opposé, en déprimant le médiastin et en refoulant le cœur. D'autre part, la quantité de sang que le cœur droit distribuait primitivement à deux poumons est envoyé ensuite à un seul, d'où congestion active et hypertension possible. Gêne fonctionnelle et congestion sont évidemment deux facteurs de tuberculisation. C'est un argument de plus pour la *compression progressive, lente et sans excès.*

D. **Modifications des réactions humorales.** — Ces modifications sont un résultat peu étudié de la compression d'un poumon tuberculeux. Cette compression amène une *expression* de tout le contenu de l'organe : évacuation par les bronches de toutes les cavités en communication avec elles, mais aussi *expression vasculaire des tissus malades*, c'est-à-dire des masses tuberculeuses, des espaces lymphatiques infiltrés, des petits vaisseaux congestionnés, etc. Tous ces sucs morbides se résorbent par les vaisseaux, d'autant plus vite que la compression est plus forte et plus rapide ; tout se passe comme si on faisait au sujet une auto-injection de ses liquides interstitiels pathologiques ; il y a quelque analogie avec ce qui se passe lorsqu'on injecte à un pleurétique son propre plasma pleural (autosérothérapie). On conçoit que cette résorption, parfois rapide et massive, ne soit pas indifférente : les produits résorbés doivent être souvent toxiques, produits complexes se rapprochant peut-être de la tuberculine ou de certains sérums antituberculeux. Ces substances doivent être fort variables selon l'état du sujet et de l'organe, tantôt utiles, tantôt nuisibles (1).

La recherche systématique des réactions humorales (agglutinines, opsonines, pouvoir bactéricide, etc.) pouvait seule nous renseigner sur les modifications générales survenues sous l'influence de la résorption pulmonaire provoquée. Nous avons recherché dans six cas les variations parallèles du pouvoir agglutinant. Dans trois cas, la courbe agglutinante a baissé parfois d'une façon considérable, et deux fois dès les premières injections d'azote ; ces trois malades sont morts assez rapidement, avec des lésions du côté opposé, dont l'étendue nous a surpris. Chez tous trois, les adhérences étaient minimes, le pneumothorax avait été total ou presque total d'emblée, et la compression avait été rapide et forte. Dans trois autres cas, le pouvoir agglutinant n'a pas été modifié ou même s'est légèrement élevé ; les trois malades ont résisté, sont actuellement vivants, sans lésion du côté opposé. Chez tous trois, il y avait des adhérences plus ou moins fortes et, le pneumothorax n'ayant pu être total, la compression ne fut ni rapide ni extrême.

Nous pensons donc que la compression trop vive du poumon malade peut modifier les réactions de défense de l'organisme et faire baisser le pouvoir agglutinant, probablement par résorption trop rapide des substances du parenchyme du poumon malade (2). Cette résorption rapide peut être dangereuse, surtout dans les cas qui ont par eux-mêmes une tendance à l'évolution accélérée, les liquides interstitiels étant dépourvus de propriétés curatives, probablement nuisibles, peut-être favorisants, anaphylactisants. Au contraire, dans les cas à évolution naturellement heureuse, ces liquides ne sont probablement pas dangereux et sont peut-être utiles.

En pratique, il y a grand intérêt, pour la méthode de Forlanini, à étudier les variations humorales, et notamment celles de l'agglutination avant et pendant le traitement, à chaque injection d'azote. La courbe de l'agglutination (3) donnera des indications pronostiques ; son abaissement sera d'un pronostic défavorable ; sa conservation ou son élévation ont une signification inverse. La pratique du pneumothorax devra peut-être être proscrite ou interrompue chez les sujets dont la réaction agglutinante basse, jointe à un état général sérieux, est un signe de mauvais pronostic, ou chez ceux chez qui les premières injections amènent une baisse notable du pouvoir agglutinant. En tout cas, on redoublera de précautions chez ces malades, et la compression devra se faire d'autant plus lente et progressive.

On voit, par ces quelques considérations, avec quelles précautions, quelle prudence, quelle attention clinique de tous les instants doit être appliquée la méthode du pneumothorax, si l'on veut en attendre de bons résultats.

(1) PAUL COURMONT, Propriétés humorales des épanchements tuberculeux (*Journal médical français*, 15 nov. 1910).

(2) PAUL COURMONT, Des modifications humorales des tuberculeux traités par la méthode de Forlanini (*Revue de médecine*, 1911).

(3) PAUL COURMONT, Séro-diagnostic et séro-pronostic de la tuberculose (*Congrès de l'avancement des Sciences*, Lyon, 1904) ; — Séro-pronostic des pleurésies tuberculeuses (*Presse médicale*, janvier 1906).

L'ADRÉNALINE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

PAR

le Dr Émile SERGENT,
Médecin de l'hôpital de la Charité.

On a cherché à utiliser, dans le traitement des divers accidents de la tuberculose, les propriétés actuellement connues de l'extrait surrénal et particulièrement de l'adrénaline. On peut, d'une façon générale, résumer sous trois chefs principaux les applications qui en ont été faites : l'adrénaline a été employée comme *médication spécifique des troubles imputables à l'insuffisance surrénale*, assez souvent observés au cours de la tuberculose ; elle a été administrée à titre de *médicament toni-vasculaire* et *hémostatique*, en vertu de ses propriétés vaso-constrictives ; enfin, elle a été prescrite comme *adjuvant de la méthode de recalcification*, en raison de l'influence qu'elle paraît avoir sur les échanges minéraux. Nous étudierons successivement chacun de ces trois groupes d'indications thérapeutiques.

1° **L'adrénaline dans l'insuffisance surrénale des tuberculeux.** — Si on veut bien se souvenir que la maladie d'Addison est, dans la presque totalité des cas, liée à une tuberculose des capsules surrénales, on reconnaîtra combien peut être étendu l'emploi de l'opothérapie surrénale, à titre de médication spécifique de l'insuffisance surrénale dans la tuberculose. Je n'entrerai pas ici dans le détail de cette première indication ; on en trouvera une étude spéciale dans les diverses monographies écrites sur la maladie d'Addison ou sur l'insuffisance surrénale ; je renvoie le lecteur à ces monographies et à mon article récent du *Journal médical français* sur l'*Opothérapie surrénale* (novembre 1911). Je ne retiendrai que les faits qui se rapportent aux accidents proprement dits de l'insuffisance surrénale pure, sans mélanodermie, et qui touchent à l'étude si délicate et si complexe de la fonction surrénale chez les tuberculeux. Dans ces cas, il est vraisemblable que les capsules surrénales présentent des lésions scléreuses comparables à celles qu'on peut observer à la suite des maladies infectieuses et dont j'ai rapporté, il y a quelques années, une des premières observations (1). On en trouve une intéressante étude dans la thèse de Sézary (2), qui a montré la fréquence de la surrénalite scléreuse des tuberculeux, et admis qu'elle pouvait expliquer l'existence des petits signes d'insuffisance surrénale qu'on observe si souvent chez eux. Boinet (3), de son côté, a rapporté récemment une série d'observations dans lesquelles les symptômes d' « addisonisme » rétrocédèrent sous l'influence de l'opothérapie surrénale.

Dans ces faits d'insuffisance surrénale, c'est plutôt, à vrai dire, l'extrait surrénal total que l'adrénaline qu'il convient d'employer ; il s'agit, non seulement de relever la tension artérielle, plus ou moins fortement déprimée, mais aussi et surtout de combattre l'état d'asthénie plus ou moins profonde qui attire l'attention dès le premier examen ; j'ai observé plusieurs tuberculeux qui ont été fort améliorés par l'extrait total à la dose de 30 à 60 centigrammes par jour, alors que l'adrénaline n'avait produit que des effets très incomplets et inappréciables. Ces observations se rapportent surtout à des sujets chez lesquels les signes pulmonaires étaient relativement minimes, alors que l'anéantissement des forces, la perte d'appétit, l'anémie et l'amaigrissement étaient très accentués. Je crois que, dans bien des cas de tuberculose pulmonaire, il en est ainsi et qu'il ne faut pas se hâter de conclure à l'existence d'une forme hypertoxique, alors qu'il peut s'agir seulement d'un déficit des fonctions surrénales.

2° **Utilisation des propriétés vaso-constrictives de l'adrénaline dans la tuberculose.** — L'adrénaline est un des plus puissants vaso-constricteurs qu'on connaisse actuellement. La vaso-constriction qu'elle provoque a pour conséquences, d'une part, d'élever la tension artérielle, d'autre part, de favoriser l'hémostase ; ces deux propriétés peuvent trouver leur indication thérapeutique dans la tuberculose, comme elles la trouvent dans bon nombre d'autres états pathologiques.

La propriété *angiotonique* peut être mise à profit chaque fois que survient l'asthénie cardio-vasculaire ou le collapsus, abstraction faite ici des cas imputables à l'insuffisance surrénale. C'est ainsi que, sous l'influence de l'*intoxication profonde de l'organisme*, de l'*étendue des lésions pulmonaires*, de l'*apparition d'un pneumothorax*, de la *compression exercée par un gros épanchement pleural*, on peut voir survenir la défaillance du myocarde, la dilatation du cœur, le collapsus, l'état syncopal ; dans tous ces cas, indépendamment des indications spéciales, l'adrénaline trouvera son emploi et pourra rendre de réels services, soit qu'on l'administre par la bouche en doses fractionnées (cinq à six gouttes de la solution au millième toutes les

(1) Émile Sergent, Les surrénalites chroniques d'origine infectieuse et l'insuffisance surrénale lente (*Arch. gén. de médecine*, 5 janvier 1904).

(2) Sézary, Les surrénalites scléreuses (Thèse de Paris).

(3) Boinet, *Académie de médecine*, 5 oct. et 2 nov. 1909.

quatre heures), soit qu'on la prescrive en injections sous-cutanées, suivant la méthode de Josué (un demi-milligramme pour un demi-litre de sérum).

Les propriétés *hémostatiques* de l'adrénaline ont suggéré l'idée de l'employer contre les hémoptysies des tuberculeux. Souques et Morel, avec des injections hypodermiques d'un demi à un milligramme, arrêtèrent des hémoptysies abondantes en un temps qui varia de vingt minutes à six heures. Bouchard et Le Noir arrêtèrent un crachement de sang en instillant dans la trachée 1 centimètre cube d'une solutiou au 1/5000. Vaquez, eufin, ne craignit pas, dans plusieurs cas rebelles, d'introduire directement dans le poumon VIII à X gouttes de la solution au millième. En dépit de ces observations encourageantes, ce mode de traitement de l'hémoptysie ne s'est pas généralisé ; on peut même dire qu'il a été à peu près abandonné. On ne saurait s'en étonner si l'on songe que la vaso-constriction provoquée par l'adrénaline est suivie d'une vaso-dilatation non moins considérable et que, d'autre part, elle s'accompagne d'une élévation notable de la tension artérielle.

Or, si on veut bien se souvenir que la grande majorité des hémoptysies sont liées à des crises hypertensives, on comprend qu'une médication, qui peut avoir pour conséquence de favoriser l'hypertension, va contre le but qu'elle devrait se proposer. On doit conclure, tout au moins, que, si l'adrénaline ne doit pas être rayée radicalement du traitement de l'hémoptysie, elle ne peut être employée que sous la réserve formelle que la tension artérielle a été examinée et a été trouvée abaissée ; pour ma part, je considère que, même sous ces réserves, l'adrénaline représente une arme dangereuse contre l'hémoptysie des tuberculeux et j'y ai renoncé.

3° **L'adrénaline donnée comme adjuvant de la recalcification dans le traitement de la tuberculose.** — L'adrénaline a été essayée dans les diverses *ostéopathies*, avec un succès plus ou moins variable et discutable, notamment dans le *rachitisme* (Stolzner). Dans l'*ostéomalacie*, elle a donné, entre les mains de Bossi, de L. Bernard, des succès remarquables, que Gley a attribués à l'influeuce qu'elle exercerait sur le processus de recalcification. Cette hypothèse semble trouver sa confirmation dans les expériences de Caruot et Slavu qui ont vu les *fractures expérimentales* des animaux soumis à l'adrénaline se réparer et se consolider plus rapidement que celles des témoins, grâce à une réaction médullaire et à une fixation de sels de chaux beaucoup plus intenses.

C'est en partant de ces considérations que j'ai songé à compléter le *traitement de recalcification de Ferrier dans la tuberculose par l'administration de l'adrénaline* (1). Depuis plus de deux ans, j'ai administré, dans ces conditions, l'adrénaline à un grand nombre de tuberculeux ; je l'ai donnée à des enfants et à des adultes ; je l'ai employée dans les cas les plus variés (tuberculose pulmonaire, tuberculose osseuse, tuberculose péritonéale...).

Dans tous les cas, d'une façon à peu près constante, j'ai observé une diminution de la phosphaturie et de l'acidité urinaire; dans un certain nombre de cas, j'ai noté une apparitiou plus rapide des signes de recalcification; dans quelques-uns, je n'ai constaté aucune modification apparente; chez plusieurs phtisiques, j'ai dû interrompre le traitement, par suite de la présence de filets de sang dans les crachats et de la menace d'une hémoptysie. C'est chez les enfants, d'une part, et, d'autre part, dans les tuberculoses osseuses et péritonéales que j'ai obtenu les résultats les plus encourageauts.

L'enfant fait rarement des hémoptysies ; aussi, la médication peut-elle être administrée plus longtemps et plus largement que chez l'adulte ; d'autre part, la fixation des sels de chaux est plus active chez lui ; c'est par ces raisons que j'explique la supériorité de ce traitement chez les sujets jeunes, âgés de moins de seize ou dix-sept ans.

Chez le *phtisique adulte*, cependant, j'ai obtenu aussi, quoique d'une façon moins constante, des résultats favorables. Mais, il est nécessaire de surveiller de très près la tension artérielle et l'expectoration ; bien souvent, on doit interrompre l'usage de l'adréualine, si bien que son influence n'est pas assez prolongée pour s'exercer efficacement.

Dans la *tuberculose osseuse*, les résultats sout tout à fait favorables, notamment daus le *mal de Pott* ; de même dans la *tuberculose du péritoine*, dans laquelle le traitement de recalcification, déjà si efficace (Courtellemont), trouve, en l'adrénaline, un adjuvant des plus puissants.

En somme, eu dehors des cas de tuberculose pulmonaire chez les adultes sujets aux hémoptysies, l'adrénaline sera toujours indiquée comme un facteur puissant de reminéralisation. J'ajoute que l'indicatiou de son emploi sera basée, en même temps, sur la fréquence du déficit de la fonction surrénale chez les tuberculeux, ainsi que je l'ai rappelé au début de cet article.

On la prescrira à la dose d'un à deux milligrammes par jour, en prises fractiounées, par

(1) ÉMILE SERGENT, La valeur thérapeutique de la récalcification (méthode de Ferrier) dans la tuberculose pulmonaire, jugée par six années de pratique (*Presse médicale*, 1er novembre 1910).

séries de dix jours consécutifs, séparées par des périodes de repos de cinq à dix jours. Avec ces précautions, et sous la réserve des restrictions précédentes, on pourra en continuer l'administration pendant très longtemps, — des semaines et même des mois—sans observer jamais d'accidents sérieux.

LE CLIMAT MARIN
DANS LE TRAITEMENT
DES TUBERCULOSES CHIRURGICALES

PAR

le Dr CALVÉ.
Ancien interne des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien assistant de l'Hôpital Maritime de Berck.

Depuis les travaux, déjà anciens, de Russel, en Angleterre, de Barellaï en Italie, de Perrochaud, Houzel, Bergeron, Cazin en France, jusqu'aux publications plus récentes de MM. Barbier, Robin, Armaingaud, Lalesque, etc., l'influence heureuse, nécessaire même, du climat marin sur l'évolution des tuberculoses chirurgicales est considérée comme une des *vérités premières* de la thérapeutique. Le professeur Joachimsthal, il y a quelques mois, au retour d'une visite à Berck, déplorait, à Berlin, le nombre insuffisant des hôpitaux marins allemands, et le professeur Baginsky s'associait hautement à cette critique.

En France, le grand hôpital maritime, que l'Assistance publique de Paris a fondé à Berck, s'est augmenté, ces années dernières, de 300 lits nouveaux. A Zuydcoote, près Dunkerque, un nouvel hôpital de 1.200 lits est ouvert, depuis quelques mois, aux indigents des départements.

De toutes parts, à l'étranger, des crédits sont votés pour la création de sanatoriums marins. Il semble donc banal et inutile de signaler, à nouveau, un adjuvant thérapeutique si précieux et dont l'éloge n'est plus à faire.

Peut-être est-il nécessaire, cependant, d'en parler encore, et cela, pour diverses raisons.

Depuis quelques années, des adversaires sont nés au «dogme marin », soit qu'ils le considèrent inutile, nuisible même, soit qu'ils lui préfèrent la cure d'altitude.

Étant donné, d'autre part, le nombre considérable des stations de cure marine actuelles, leurs indications et contre-indications ne sont, peut-être, pas toujours nettement arrêtées dans l'esprit du praticien.

Montrer que, malgré ses détracteurs, le climat marin constitue une des bases essentielles du traitement de la tuberculose chirurgicale, de par la nature même de celle-ci, et que, loin de se combattre et de s'exclure, chacune des stations maritimes a ses indications propres, sera le double but de cet article.

Tuberculose chirurgicale, maladie générale.

« Il n'y a pas de région spécifique pour traiter la tuberculose osseuse ou articulaire. On peut la traiter partout avec succès. Il est inutile, nuisible même, de « déraciner » un malade atteint de tuberculose chirurgicale. Le praticien a, partout, le remède, sous la main. » Telle est la thèse des adversaires déclarés de la cure marine.

Elle peut se formuler ainsi : seul, le traitement local est important dans le traitement des tuberculoses chirurgicales.

Certes, le traitement local joue un grand rôle dans la cure de ces affections. Les remarquables progrès, réalisés depuis quelques années, grâce à la méthode conservatrice, sont d'une valeur considérable. Mais c'est méconnaître la nature même de ces manifestations du bacille de Koch, de n'envisager que ce seul traitement local. Cette erreur repose sur une conception fausse : considérer la tuberculose chirurgicale comme une *maladie locale. Rien n'est plus inexact et plus néfaste dans ses conséquences. La tuberculose chirurgicale est, essentiellement, une maladie générale*, dont les manifestations *osseuses, articulaires* ou *ganglionnaires* ne sont que des *localisations apparentes*. Un malade, chez lequel apparaît un mal de Pott, une coxalgie, était depuis longtemps déjà *porteur de bacilles*, ceux-ci cantonnés, à *l'état latent*, dans un des groupes ganglionnaires, les plus fréquemment atteints (trachéo-bronchiques ou mésentériques) [Étape ganglionnaire (Professeur Hu



Galerie de cure à l'hôpital maritime de Berck (fig. 1).

tinel-Lereboullet)]. Sous une cause quelconque (fièvres éruptives, maladies intercurrentes, etc.) diminuant la résistance de l'organisme ou exaltant la virulence des bacilles, *cet équilibre plus ou moins stable est rompu :* les bacilles font irruption dans le courant circulatoire, réalisant un ensemencement total, d'où bacillémie.

Charriés à travers l'organisme, ils pourront déterminer une infection générale, mortelle, grave ou bénigne ou, au contraire, *se fixer sur un organe quelconque.* Chez l'enfant, les bulbes osseux, les tissus ganglionnaires, sièges d'une activité physiologique intense, créent des centres d'appel : telle est la genèse habituelle de la tuberculose chirurgicale.

Le bacille de Koch se comporte comme le staphylocoque doré dans les ostéomyélites aiguës, et, si la période d'invasion en est moins bruyante, elle peut être, dans la plupart des cas, dépistée. Il n'est plus permis, depuis les travaux récents de Jousset, Nobécourt, Darré, Broca, Bailleul, etc., d'ignorer ces *bacillémies préfocales,* transitoires, fugaces, mais dont il est toujours possible de retrouver les traces dans les antécédents des malades porteurs de foyers osseux ou ganglionnaires.

Au cours même d'une tuberculose chirurgicale, il n'est pas rare de constater des poussées infectieuses semblables, véritables décharges bacillaires ou toxiniques, se traduisant par des symptômes généraux plus ou moins accusés (Hamel, du Mans).

Faut-il rappeler aussi l'apparition fréquente de nouveaux foyers chez des sujets déjà atteints antérieurement? Combien de ganglionnaires arrivent avec une poussée récente, porteurs de cicatrices dont les unes blanches, déjà anciennes, les autres rouges, plus jeunes, témoignent de ces infections successives.

En résumé, il faut concevoir les tuberculoses chirurgicales comme des *éclosions locales, uniques ou multiples, concomitantes ou successives d'un ensemencement général de l'organisme par le bacille de Koch ou ses toxines* (1).

En d'autres termes, tout malade porteur de foyers osseux, articulaires ou ganglionnaires, doit être considéré comme *un tuberculeux,* au sens général du mot, au même titre qu'un malade atteint de tuberculose viscérale (pulmonaire, péritonéale ou génito-urinaire).

Nécessité du traitement général anti-bacillaire.

Osera-t-on, pour de tels malades, limiter le traitement à des topiques locaux, aussi actifs soient-ils? A *maladie générale* convient un *traitement général.*

La *sérothérapie,* la *tuberculinothérapie,* malgré quelques résultats encourageants, n'ont pas fait leur preuve.

(1) Le cadre restreint de cet article ne me permet pas de m'étendre plus longuement sur cette question qui fera l'objet d'un travail ultérieur.

« C'est l'organisme seul qui fait les frais de la lutte antituberculeuse » (Castaigne), si toutefois il est placé dans de meilleures conditions de résistance.

La vie au grand air, loin des villes, dans une atmosphère dépourvue de germes, à l'abri de contagion nouvelle (supertuberculisation) sous l'action bactéricide et tonique du soleil, sont à la base de toute thérapeutique antibacillaire.

Supériorité du climat marin.

Mais, en ce qui concerne les tuberculoses chirurgicales, il existe, inhérentes à ces localisations du bacille de Koch, certaines particularités qui impriment à cette lutte des caractères spéciaux et nettement déterminés dans leurs indications.

Maladie générale par le mode d'infection, la tuberculose chirurgicale l'est aussi, dans la majorité des cas, par le terrain. Sans essayer de faire revivre la vieille question de la scrofule, il est indéniable que presque tous les enfants atteints de foyers osseux ou ganglionnaires ont, entre eux, un air de famille. Le professeur Bouchard et son école, plus récemment le professeur Robin, ont mis en valeur une de leurs caractéristiques dominantes : *ce sont des ralentis de la nutrition,* à échanges organiques lents, défectueux; ce sont aussi des *déminéralisés.* On a pu, très justement, sous le nom de *scrofulo-tuberculeux,* les opposer aux *pneumo-tuberculeux* qui sont des consomptifs, par excellence. Et déjà, de cette divergence dans l'état de l'organisme vis-à-vis du même agent pathogène, doit découler une orientation spéciale du traitement. De plus, la plupart de ces lésions ont une durée d'évolution très longue, de trois à cinq ans, avant d'arriver à cicatrisation ; elles condamnent les malades qui en sont atteints à une immobilisation prolongée, et les astreignent, de ce fait, à un mode d'existence qui aggrave, par l'absence de tout exercice physique, l'insuffisance de leurs échanges organiques.

A de tels malades, la vie au grand air, déjà utile, n'est pas suffisante. Il leur faut l'action *stimulante oxydante, reminéralisatrice* du climat marin. Il leur faut aussi sa grande *régularité thermique* qui leur permet de suivre, *sans interruption, hiver comme été,* leur traitement sans avoir à changer de localité.

Du climat marin en général.

« La vie à la mer est un combat », disait Michelet ; les principaux facteurs de ce climat sont, en effet, des agents stimulants incomparables (2). Renvoyant aux ouvrages spéciaux qui ont traité longuement de la question, je ne rappellerai, pour mémoire, que les caractères les plus importants :

1° L'air marin, étant à son maximum de densité, le volume de chaque inspiration contient relativement une plus grande quantité d'oxygène : il renferme trois fois plus d'ozone que l'air continental ;

(2) Voir ALBERT ROBIN et BINET, Des effets du climat marin sur les phénomènes intimes de la nutrition (*Congrès international de Thalassothérapie,* Biarritz, 1903).

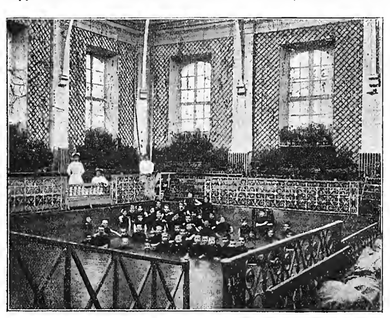
2° Lorsque le vent souffle du large, il cueille sur la crête des vagues des gouttelettes d'eau de mer qui, finement pulvérisées (poudrain), restent en suspension dans l'air. La présence de *ces principes salins* a été constatée par Duphil et Gautier, et, si la quantité absorbée par les poumons est peu considérable, leur action physiologique est indéniable et paraît due à l'état physique et électrique spécial sous lequel ils se trouvent (état colloïdal et dissociation électrolytique, ionique), ainsi que l'ont établi Poehl (Congrès de Biarritz, 1903) et plus récemment le professeur Robin;

3° La mer joue le rôle d'un *vaste régulateur thermique*, absorbant de la chaleur l'été qu'elle restitue l'hiver, atténuant, grâce à une évaporation constante, les fortes chaleurs de la saison chaude, d'où un climat, en général, *tempéré* et *régulier*.

Il n'est jamais trop chaud. La fraîcheur qu'on y trouve toujours excite les phénomènes de combustion de façon à maintenir l'équilibre thermique du corps;

4° Le vent, caractéristique habituel du climat marin, possède une action dynamique considérable et *en rapport direct avec son intensité* (Maurel, de Toulouse, Société de Biologie, 1907-1908). Il exerce un véritable massage du corps à travers les vêtements qu'il traverse facilement. Il excite les fonctions cutanées et active les échanges respiratoires;

5° La plupart des malades atteints de tuberculose chirurgicale ne peuvent *user des bains de mer*, les uns (coxalgiques, pottiques, etc.) étant condamnés à une immobilisation stricte et porteurs d'appareils plâtrés, les autres ayant des plaies sous pansements occlusifs. Néanmoins, pour ceux à qui ils sont possibles, les bains constituent un merveilleux agent thérapeutique, qu'ils soient pris froids l'été, ou chauds l'hiver, dans des piscines adaptées à cet usage (voir fig. 2).



Piscine pour bains de mer chauds (Hôpital maritime.) (fig. 2).

Héliothérapie marine.

La *luminosité* du climat marin est, parmi ses agents stimulants, un des plus actifs et mérite, à tous égards, une mention spéciale.

Depuis quelques années, et grâce aux nombreux travaux du Dr Rollier, de Leysin, l'attention du corps médical est, à juste titre, attirée vers les magnifiques résultats obtenus dans la cure des tuberculoses chirurgicales, par l'usage méthodique de l'*héliothérapie*.

Il faut proclamer très haut l'action bienfaisante, spécifique même, des rayons solaires. Les travaux, déjà anciens, de Hahn, Duclaux, Moleschott et tant d'autres, ont surabondamment montré leur pouvoir bactéricide et tonique.

Mais, sous l'impulsion des publications des spécialiste suisses, une confusion très regrettable, et contre laquelle on ne saurait trop protester, tend à s'établir en créant une synonymie étroite entre les termes *Héliothérapie* et *Cure d'altitude*. C'est une grave erreur.

L'action physiologique du soleil est due (le fait est bien connu) aux *rayons ultra-violets, rayons chimiques ou actiniques*.

Or, si le pouvoir actinique des rayons solaires est intense à la montagne, il s'exerce *au maximum, au bord de la mer;* M. Barbier disait, en 1905 : « Très développé sur les cimes, il atteint son maximum sur mer. » On sait, depuis Hahn, que les grandes surfaces d'eau ont un pouvoir réfléchissant considérable des rayons ultra-violets. *La mer absorbe les rayons caloriques et diffuse les rayons chimiques*. Duclaux a également montré que la richesse en pouvoir actinique sur le littoral est d'autant plus importante qu'est rare la présence de germes et de végétation, c'est-à-dire de matières organiques oxydables qui attirent et absorbent la plus grande partie des rayons ultra-violets. Ceci explique la supériorité des « plages nues » sur les autres dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, car ce sont celles où le *climat chimique* (Fonssagrives) s'exerce dans les meilleures conditions (voir plus loin).

Action du climat marin.

1° **Action physiologique** (1) (résumée) :

Augmentation de l'appétit;
Activité des fonctions respiratoires;
Augmentation des globules rouges;
Augmentation de la diurèse;

(1) Voir ROBIN et BINET, *loc. cit.*

Augmentation des échanges azotés ;
Diminution et arrêt de la déminéralisation ;
Utilisation meilleure du phosphore alimentaire ;
Augmentation de la consommation des matières albuminoïdes.

2° **Action locale.**

A. **Tuberculoses chirurgicales fermées.** — 1° **Tuberculose ganglionnaire.** — C'est dans le cas d'adénites tuberculeuses du cou que cette action, à cause de la situation relativement superficielle de ces lésions, est, peut-être, la plus facile à saisir. M. Ménard (Congrès de chirurgie, 1901), M. Hamel du Mans (Thèse de Paris, 1910) et M. Lavigne (Thèse de Nancy, 1911) l'ont minutieusement décrite, avec nombreuses observations à l'appui. Dans les adénites non ouvertes, l'action de la mer (association de l'air marin, de l'héliothérapie et des bains) se traduit par un coup de fouet initial, annonçant une régression rapide d'une partie des masses ganglionnaires, une fonte des processus fongueux, puis, par une action plus lente (deux à trois ans) amenant progressivement la guérison totale.

2° **Tuberculose osseuse et articulaire.** — *a.* FOYERS AVANT LA FORMATION DES ABCÈS. — De même que dans les adénites, mais d'une façon moins évidente à cause de la situation profonde des lésions, on peut observer, au début, une poussée congestive ; puis les phénomènes s'apaisent et, dans les deux tiers des cas, environ, les lésions se cicatrisent, sans formation d'abcès.

b. FOYERS AVEC ABCÈS FERMÉS. — La résorption spontanée est fréquente. Elle se produit dans des cas qui, malgré un traitement local strictement appliqué (immobilisation du foyer originel), restaient stationnaires depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois avant d'arriver à la mer.

Dans la plupart des cas, des ponctions suivies ou non d'injections modificatrices sont nécessaires. Mais, là aussi, l'action du climat marin se manifeste : des abcès, dont plusieurs ponctions antérieures n'avaient pu triompher, guérissent avec une ou deux ponctions, après quelques jours de séjour au bord de la mer.

B. **Tuberculoses chirurgicales ouvertes, fistuleuses (compliquées d'infection secondaire).** — Ces plaies sont exposées au soleil, et, lorsque celui-ci fait défaut, à l'air marin, ce que la grande pureté de celui-ci permet, sans danger (l'air marin est très pauvre en germes pathogènes — 0 à 100 par mètre cube — soit cent fois moins que l'air des villes).

Cette pratique, appliquée depuis quelques années à l'Hôpital Maritime, donne des résultats surprenants.

M. Ménard, à ce sujet, s'exprime ainsi (1) :

« Les plaies des enfants tuberculeux, occupant les pavillons de cure marine, sont traitées par l'exposition à l'air libre pendant la journée, soit dans les dortoirs, soit sur les galeries extérieures, selon le temps. Elles restent découvertes depuis le matin jusqu'au soir; un léger pansement est appliqué la nuit.

(1) *Hôpital Maritime de Berck-sur-Mer*, Brochure publiée par l'Assistance Publique de Paris, 1911.

« Ainsi sont soignées les fistules osseuses (*spina ventosa*), les fistules des grandes articulations et du mal de Pott, les fistules ganglionnaires.

« Des modifications remarquables ont été constatées ; des suppurations osseuses et articulaires sont diminuées à un degré frappant. Toute odeur disparaît. Ces heureux effets sont plus constants pour les suppurations d'origine peu profonde (coude, genou); ils sont fréquents pour la hanche, à ce point que les indications opératoires (drainage de la hanche) sont devenues notablement moins nombreuses. Le mal de Pott fistuleux est moins souvent amélioré, en raison de la grande longueur des trajets suppurants ; cependant la guérison de cet état si grave est devenue moins exceptionnelle.

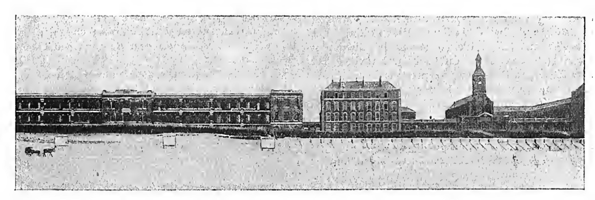
« Les plaies opératoires, qui ne peuvent être fermées par première intention, sont aussi exposées à partir du quinzième jour. On remarque bientôt l'absence de rougeurs et d'œdème, et la diminution très rapide de la suppuration. Les plaies sont à la fois sèches et de bon aspect. La réparation est abrégée et simplifiée.

« Ce moyen de traitement diminue sensiblement le nombre des opérations.

« L'exposition des plaies à l'air de la mer n'est devenue possible qu'avec les nouveaux pavillons de cure, pourvus de galeries ouvertes, face à la mer (fig. 1). L'heureuse action exercée sur les plaies est liée sans aucun doute à la pureté de l'air, exempt de poussières, et aussi sans doute à ses propriétés oxydantes si accentuées. Tous les malades, avec ou sans plaies la plupart gravement atteints, prennent, après quelques semaines de séjour dans les galeries de cure, un teint frais et hâlé, un bon appétit, un aspect florissant. »

Variabilité du climat marin.

Si l'air marin est caractérisé par un ensemble de facteurs physiques et chimiques (pureté, absence de bactéries, densité plus grande, présence d'ozone et de principes salins, luminosité, régularité thermique), la variabilité dans la quantité et la qualité de ces facteurs, la fréquence des uns, la rareté des autres, l'atténuation ou l'exaltation de leurs effets, sous l'influence d'agents environnants, aboutissent à des résultats physiologiques et thérapeutiques différents, opposés même. Il est facile de concevoir que, selon la direction, la fréquence et la force des vents, l'orientation de la côte, a nature plate ou montagneuse de son so , la présence de goémons, de rochers ou de sable, l'état hygrométrique, la moyenne thermique, la latitude, etc... on puisse distinguer plusieurs climats marins. Et même, à côté des grandes classifications en climats de la Méditerranée, de l'Atlantique, de la Manche, on peut établir des subdivisions en opposant sur la même côte, baignées par les mêmes flots, des régions d'action différente, (ce que Fonssagrives appelait le « climat de localité »). A chacune de ces zones correspondent des indications thérapeutiques particulières. M. Bar-



L'hôpital maritime de Berck-sur-Mer (fig. 3).

bier, dans une classification heureuse, l'a nettement défini en distinguant des *plages médicales* et des *plages chirurgicales*. Si, aux tuberculeux pulmonaires, consomptifs, éréthiques, conviennent des stations abritées du vent du large, à température élevée, dans une atmosphère d'humidité constante, ou des rivages couverts de sapins, à travers lesquels les effluves marines n'arrivent que modifiées et atténuées, *il faut aux tuberculeux chirurgicaux, scrofuleux, torpides, une côte découverte, nue, éventée, largement ouverte aux vents du large, d'humidité moyenne, de température fraîche et régulière, lumineuse, où l'action du climat marin s'exerce, au po nt de vue tonique et stimulant, à son maximum d'utilisation.*

Telle est la règle générale, mais elle supporte des exceptions.

Parmi les malades atteints de tuberculose chirurgicale, il en est, pour des raisons diverses [association de foyers chirurgicaux avec des lésions viscérales, âge peu avancé (1 à 3 ans), cas fébriles, nervosité excessive, adénoïdites, blépharites ou conjonctivites à poussées congestives, etc.] qui supportent mal le climat rude et violent des plages éventées (1).

A ces malades conviennent, par excellence, les plages moins froides, plus abritées, de certains points du littoral.

Pour quelques malades, enfin, un acclimatement progressif au climat marin intensif est nécessaire, surtout si les indications d'une cure marine se présentent au cours de l'hiver, et, dans ces cas, les plages à climat adouci seront, en quelque sorte, des *échelons* vers une médication plus énergique (Cf. Les cures d'altitudes croissantes à la montagne).

Stations climatiques. — Indications et contre-indications.

Parmi les stations climatiques où peuvent être traités les malades atteints de tuberculose chirurgicale et qui possèdent une action différente, il faut citer :

Berck-Plage.

Elle est, par excellence, la *plage chirurgicale* dont parle M. Barbier. Située sur la côte picarde, orientée Nord-Sud, face à l'Ouest, largement ouverte aux vents du large qui y sont dominants (60 p. 100), très éventée (1 p. 100 de jours calmes), possédant une vaste plage de sable fin, dépourvue de toute végétation (ce qui assure un pouvoir actinique intense), elle est caractérisée par un climat marin, au *maximum d'utilisation*. Choisie par l'Assistance Publique de Paris pour y fonder un vaste hôpital de 1.100 lits, elle est devenue un centre mondial qui attire tous les ans un grand nombre de malades atteints de tuberculose chirurgicale.

Indications. — De par le climat, de par le nombre des médecins spécialistes qui y exercent, et par l'oganisation de la ville elle-même, Berck-Plage *convient à tous les cas de tuberculose chirurgicale*, mais *surtout à ceux qui sont atteints des localisations osseuses et articulaires qui nécessitent une immobilisation pro-*



Voiture de malade à Berck (fig. 4).

(1) Dr Doche (Arcachon), *Journal des Praticiens*, 6 mai 1911.

longée en décubitus horizontal, coxalgiques, pottiques, etc.... C'est la plage des « immobilisés » qui doivent suppléer au défaut d'exercice par le « maximum d'air » (Dr Constantin, du Croisic). La ville s'est adaptée à eux. Des villas, des maisons de santé, des cliniques organisées pour les recevoir et les traiter, leur sont ouvertes, *été comme hiver*. La large étendue de la plage, sa surface unie, son abord facile, leur permettent, à l'aide de petites voitures basses, traînées par des ânes ou des chevaux, de vivre au grand air, toute la journée, en se promenant le long et tout près du flot (voir fig. 4).

Contre-indications. — Assez rares, elles sont formelles. Climat rude, excitant, il est expressément défendu à tous les malades qui présentent de la *tuberculose pulmonaire,* associée à la tuberculose chirurgicale.

Contre-indiqué aussi pour les *névroses*.

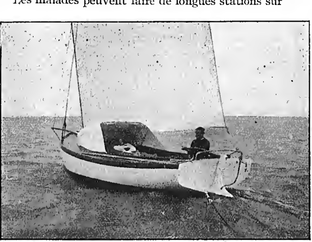
Les *tout petits enfants* (de 1 à 3 ans) supportent difficilement le choc trop violent du premier contact, surtout s'ils commencent leur cure en hiver.

Il est nuisible, enfin, aux enfants atteints de troubles oculaires (blépharites et conjonctivites à poussées congestives).

Arcachon.

Merveilleusement abritée des vents du large, placée au bord d'une véritable mer intérieure, Arcachon possède un climat doux, régulier et d'un dosage très souple.

Les malades peuvent faire de longues stations sur le bassin, dans des petits bateaux spéciaux (voir fig. 5). C'est la ville qui convient, par excellence, aux éréthiques, aux nerveux, et aussi aux malades atteints de tuberculose pulmonaire associée à la tuberculose chirurgicale. Les petits enfants (de 1 à 3 ans) y trouvent un milieu plus propice que les plages trop éventées.



Cure en barque à Arcachon (fig. 5).

Le Croisic.

Situé sur la côte Sud de la Bretagne, Le Croisic, grâce au Gulf Stream, qui baigne sa côte, possède un climat beaucoup plus doux que celui de Berck. Néanmoins, s'avançant en pointe en plein Océan, il est très éventé et représente « un Berck plus atténué » (Dr Constantin).

Sa richesse en varechs, source appréciable d'émanations iodées, le recommande aux strumeux, aux adénoïdiens.

Les rafales de sable que le vent soulève à Berck, et qui sont si pénibles pour les enfants dont les yeux sont affectés, n'existent pas au Croisic, et ces malades aux conjonctivites irritables y trouvent un climat favorable.

Contre-indications. — L'action stimulante y est encore trop forte pour les pulmonaires et les fébricitants.

Cannes.

Si Cannes possède un climat marin minimum (les vents marins n'y soufflent que dans la proportion de 20 p. 100 et le calme y sévit dans celle de 10 p. 100), par la clarté de son ciel et sa richesse en jours ensoleillés pendant l'hiver, elle constitue *une station d'acclimatement, un échelon* de premier ordre.

Ses indications sont à peu près les mêmes que celles d'Arcachon, quoique moins « marine » et moins abritée que celle-ci. La cure en bateau (Dr Pascal) y est également pratiquée.

Les *tuberculoses cutanées*, les *lupus ulcérés* s'y améliorent et guérissent d'une façon surprenante.

LES MAISONS DE PARIS ET LA SANTÉ PUBLIQUE

PAR

Paul JUILLERAT,
Chef du Bureau administratif des Services d'hygiène de la Ville de Paris.

Paris est une belle ville, une très belle ville. L'étranger qui parcourt ses luxueux boulevards, ses triomphales avenues et ses inimitables promenades, a la sensation, très juste d'ailleurs, d'une cité élégante, artistique, dans laquelle il fait bon vivre. Pourquoi donc alors la population de cette ville, si attrayante, si gaie, si prenante, continue-t-elle à être décimée par la tuberculose, qui, chaque année, cause un quart de la mortalité totale ? C'est que le Parisien est, en général, mal logé. Et il ne faut pas entendre par là que la disposition intérieure des logements est défectueuse. Au moins, dans les maisons construites sous l'empire des nouveaux règlements issus de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique, les logements sont disposés d'après les indications les plus précises de la science hygiénique. Les chambres ont un cube suffisant: elles

sont toutes munies de fenêtres calculées mathématiquement ; l'eau pure y est en abondance ; les déchets de la vie organique sont entraînés, au fur et à mesure de leur production, loin de la maison. Il semble que tout soit pour le mieux.

Seulement toutes ces dispositions intérieures, si soigneusement étudiées, sont annihilées en partie par des dispositions extérieures vicieuses et que, malheureusement, nous ne sommes pas près de voir disparaître.

Pour des rues de 12 mètres, en effet, les maisons riveraines peuvent avoir 18 mètres de hauteur. Les cours intérieures ont une largeur qui varie de 5 mètres, pour les maisons de 18 mètres, à 6 mètres pour celles qui atteignent 20 mètres au bandeau : soit, avec les combles autorisés, 30 mètres au-dessus du sol. Ce sont de véritables puits.

Il est facile de se rendre compte que les chambres situées dans les étages inférieurs de maisons ainsi construites sont toujours sombres et que jamais, sauf avec une orientation très spéciale, les rayons du soleil n'y peuvent pénétrer. Cette insalubrité, grave pour les pièces ouvrant sur la rue, est encore exagérée pour celles qui ouvrent sur les cours intérieures.

Les deux tiers de la population parisienne, habitant des locaux ouvrant sur les cours intérieures, sont en permanence soumis à l'influence nocive de l'obscurité.

Si nous insistons si fortement sur cette question de l'éclairement des logements par la lumière naturelle, c'est que nous sommes persuadé qu'aucune action n'est aussi énergique sur la salubrité d'un logement que celle des rayons solaires.

Le soleil est l'assainisseur par excellence ; aucun microbe pathogène ne résiste à son action, alors que, dans l'obscurité, ces microbes conservent souvent très longtemps toute leur virulence. Pour le bacille de Koch en particulier, l'influence des rayons solaires a depuis longtemps été signalée, et nous verrons combien l'expérience, acquise à Paris depuis seize ans, a démontré la vérité de cette constatation. Nous avons pu, en ce qui concerne tout au moins l'influence du logement, formuler le résultat de nos études sur le logis parisien, en disant que « la tuberculose est la maladie de l'obscurité ».

Les maisons neuves, celles qui devraient réaliser le maximum de salubrité, présentent donc encore une tare grave qui est l'obscurité presque complète d'un grand nombre de chambres habitées.

Mais, à côté de ces maisons nouvelles, il y a les vieilles maisons, les vieux quartiers. La Lutèce de Camulogène s'est agrandie depuis vingt siècles par zones successives, au fur et à mesure que son importance croissait comme capitale d'un grand pays. Il nous reste du moyen âge, groupés autour de l'Hôtel de Ville, de la Sorbonne, de vastes pâtés de maisons, qui forment un fouillis, pittoresque sans doute, mais, hélas ! meurtrier pour les habitants.

Dans ces maisons, dans ces rues où ont vécu les contemporains d'Henri IV, la lumière solaire est nulle, et, de plus, les dispositions intérieures des logements, sans cesse modifiées en vue d'une exploitation de plus en plus intensive, n'ont que des rapports éloignés avec les exigences de l'hygiène moderne. Tout ceci, on le savait depuis longtemps ; tous les hygiénistes connaissaient l'influence néfaste du logis malsain et obscur. Mais ce n'est que depuis la création du Casier sanitaire des maisons de Paris que ces notions générales ont pu se préciser et que la lutte contre le logis malsain a pu être entreprise méthodiquement, sans presque rien laisser au hasard.

Nous allons essayer de résumer ici les résultats de cette lutte à Paris, lutte commencée seulement il y a cinq ans, et qui a déjà produit des résultats tangibles, des plus encourageants pour l'avenir.

Depuis le 1er janvier 1894, chaque maison de Paris possède son « Casier sanitaire » dans lequel sont inscrits, *chaque jour*, les décès par maladies contagieuses, et notamment par tuberculose pulmonaire.

En 1900, une première étude des dossiers de maisons nous avait montré que la tuberculose était plus fréquente dans les maisons élevées que dans les maisons basses. Une maison à six étages, touchée par la tuberculose, présentait un pourcentage de maladie sensiblement double de celui d'une maison de trois étages.

Une seconde constatation importante, qui résultait de cette première étude, fut que, dans les rues à maisons élevées (cinq et six étages), la tuberculose était plus fréquente dans les étages inférieurs que dans les étages supérieurs.

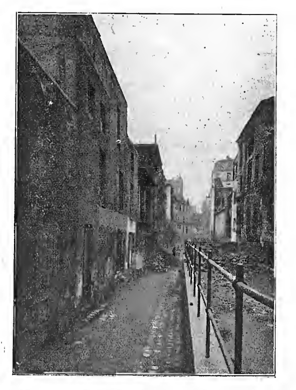
Dans 1500 maisons de six étages, visitées par la tuberculose la maladie se répartissait ainsi en six ans :

Nombre total d'habitants			93.661
Proportion des cas de tuberculose pour 100 habitants			1,6944
Etages inférieurs..	Rez-de chaussée, 1er, 2e et 3e étages.	Population totale.	45.257 habitants.
		Proportion de tuberculose pour 100 habitants..	1,8339
Étages supérieurs : 4e 5e et 6e étages :		Population totale :	48.404 habitants.
		Proportion de tuberculose pour 100 habitants..	1,5639

Nous avions, dès cette époque, pensé qu'il fallait

attribuer cette différence à ce que les étages inférieurs étaient moins accessibles à la lumière solaire que les étages supérieurs.

En 1905, l'examen de tous les dossiers des



Ruelle des Gobelins et passage Moret : la plupart des immeubles donnant ruelle des Gobelins ont leur entrée sur le passage Moret (fig. 1).

106 habitants : en 16 ans, 34 décès par tuberculose ; moyenne annuelle par 1 000 habitants, 17,82.

maisons de Paris nous montra comment tous les décès tuberculeux pulmonaires, constatés depuis onze ans, se répartissaient dans les maisons parisiennes. Les maisons avaient été divisées en trois groupes :

1° Le 1er groupe comprenait les maisons qui avaient compté moins de 5 décès en onze ans;

2° Le 2e groupe comprenait les maisons qui avaient compté 5 déèes au moins et 9 au plus ;

3° Le 3e groupe comprenait les maisons qui avaient compté 10 décès au moins.

Le nombre total des décès par tuberculose pulmonaire étant de 101 496, ces décès se répartissaient ainsi :

1° Dans le 1er groupe comportant 34 214 maisons, 63 487 décès ;

2° Dans le 2e groupe comportant 4 443 maisons, 26 509 décès ;

3° Dans le 3e groupe comportant 820 maisons, 11 500 décès;

Il résultait de cette statistique que, du 1er janvier 1894 au 31 décembre 1904, 5 263 maisons, formant les deux derniers groupes, avaient vu se produire 38 009 décès par tuberculose sur 101 496, soit environ 38 p. 100.

La population de ces maisons étant de 426 676 habitants, la mortalité tuberculeuse moyenne annuelle y était donc depuis onze ans de 8,119 pour 1000 habitants, c'est-à-dire plus du double de la moyenne générale.

Nous avions pu également délimiter un certain nombre de groupes de rues, d'îlots compacts dans lesquels la tuberculose atteignait une mortalité moyenne excessive, variant de 14 à 7 pour 1000 habitants. Ce sont surtout des restes de ces vieux quartiers dont nous parlons plus haut, vestiges de l'ancien Paris du XVIIe et du XVIIIe siècle, qui doivent forcément disparaître.

M. le Préfet de la Seine, après l'avis d'une Commission, composée des Drs Roux et Chantemesse, assistés des fonctionnaires préposés à l'hygiène parisienne, décida de faire procéder, dans toutes ces maisons, à une visite minutieuse, et de poursuivre sur les propriétaires, en appliquant les dispositions de la loi du 15 février



Rue Simon-le-Franc, près de la rue St-Martin (fig. 2).

2 258 habitants : en 16 ans, 799 décès par tuberculose ; moyenne annuelle par 1 000 habitants, 19,65.

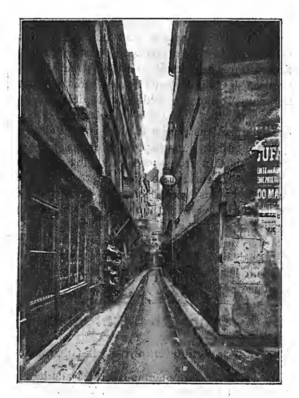
1902, les améliorations ou transformations reconnues nécessaires, d'après un programme qui

comportait en première ligne la suppression des chambres sans air et sans lumière.

Depuis l'année 1906, ces enquêtes et cette action administratives se sont poursuivies sans relâche. Chaque année, nous avons pu constater que les 5263 maisons reconnues en 1905 comme des foyers de tuberculose enregistraient toujours une proportion sensiblement égale des décès totaux. Jusqu'en 1907, la mortalité allait croissant. Cette année (1907) et la suivante (1908), le nombre des décès tuberculeux atteignit le même chiffre : 10 262, chiffre qui, nous l'espérons, restera un maximum que l'on ne reverra plus.

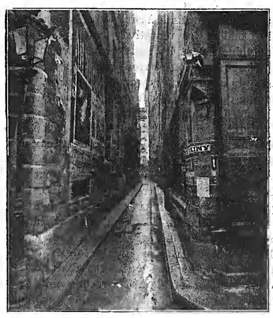
Mais, dès 1909, une baisse importante, qui s'est encore accentuée en 1910 et en 1911, s'est manifestée, et il est intéressant de se rendre compte de la manière dont cette décroissance s'est répartie dans la ville.

Depuis le mois d'octobre 1905 jusqu'au 31 décembre 1910, le Service d'hygiène de la Ville de Paris, sur les 5 263 maisons signalées comme foyers de tuberculose, en a visité 2112. Ces 2112 maisons comportent 193 387 chambres habitées par 210 589 personnes.



Rue Brise-Miche (au fond la rue Simon-le-Franc) (fig. 3).
466 habitants: en 16 ans, 155 décès par tuberculose; moyenne annuelle par 1 000 habitants, 18,48.

11 092 de ces chambres étaient absolument privées d'air et de lumière naturelle : c'étaient des chambres ouvrant sur des couloirs, sur d'autres chambres, et 3847 d'entre elles ne pouvaient, par aucun moyen, être rendues habitables. Celles-ci furent complètement interdites à l'habitation. Quant aux 7 245 autres, elles pouvaient, soit en y perçant des fenêtres, soit en abattant les cloisons qui les séparaient des pièces voisines, être rendues habitables, et les travaux nécessaires furent prescrits aux propriétaires.



Rue de Venise, prise de la rue Quincampoix (fig. 4).
262 habitants: en 16 ans, 62 décès par tuberculose; moyenne annuelle par 1 000 habitants, 13,14.

Dès le 1er mars 1909, les travaux d'assainissement prescrits avaient été exécutés dans 549 maisons tuberculeuses. La mortalité par tuberculose pulmonaire fut, en 1909, inférieure de 548 unités aux chiffres de 1907 et de 1908. Dans l'ensemble de la Ville, la *diminution* de la mortalité fut de 2 pour 10 000 habitants ; dans les 549 maisons assainies, habitées par une population de 58974 habitants, elle fut, au contraire, de 13 pour 10000 habitants : près de 7 fois autant.

En 1910, la baisse continue ; elle atteint dans la ville entière 4 pour 10 000 habitants. Dans les 886 maisons assainies avant le 31 mars et pour une population de 89 777 habitants, elle atteint 16 pour 10 000 habitants.

En 1911, nouvelle décroissance, mais les chiffres ne sont pas encore arrêtés ; nous pouvons seulement dire que le progrès a marché dans le même sens. En somme, l'économie de vies humaines que l'on peut, au moins en partie, attribuer à la campagne entreprise par l'administration parisienne

a atteint, en trois ans, pour la tuberculose pulmonaire seule, le chiffre de 2 263.

Pendant tout ce temps, les îlots compacts de maisons que nous avions reconnus comme infectés continuaient à se montrer aussi meurtriers. Dans le quartier Saint-Merri et dans celui de la Sorbonne, notamment, deux îlots, dont la mortalité moyenne était de 12,47 et de 11 pour 1 000 habitants, ont continué à enregistrer la même mortalité, malgré les tentatives faites pour assainir individuellement les maisons les plus malsaines.

C'est que, là, on se trouva en présence de rues exceptionnellement étroites; certaines, comme la rue de Venise, la rue de la Reynie, le passage Salembrière, ont 3 mètres et même 1 m. 90 de largeur pour desservir des maisons de 5 et 6 étages. Ces maisons, vieilles, bâties il y a un ou deux siècles, sans souci aucun de l'hygiène, n'ont pas de cours ; les chambres de fond s'y ouvrent sur des courettes de 2 à 3 mètres superficiels. Rien ne peut y faire pénétrer l'air et la lumière. Il faudrait en supprimer les deux tiers pour rendre habitable le reste. Une seule mesure s'impose, c'est la démolition. Jusque-là, rien n'y fera ; ces quartiers seront toujours de véritables abattoirs. C'est dans le quartier Saint-Merri que nous avons relevé des maisons où la mortalité tuberculeuse annuelle atteint depuis quinze ans jusqu'à 42 pour 1000 habitants. N'est-ce pas effrayant ?

D'autant plus que nous avons pu établir, en comparant deux quartiers dont les populations étaient socialement semblables, le quartier Saint-Merri et le quartier de Javel, que l'obscurité du logement doublait la mortalité imputable à la misère sociale, au vice, à l'alcoolisme, à toutes les tares qui « font le lit de la tuberculose ». Dans le quartier Saint-Merri, chaque habitant dispose de $3^{mq},94$ de surface bâtie comptée à terre, et de $0^{mq},80$ d'espace libre en cours et jardins, plus $8^{mq},75$ de voie publique.

Dans le quartier de Javel, chaque habitant dispose (ou plutôt disposait en 1908, à l'époque où nous avons fait notre travail) de $9^{mq},50$ de bâtiment (compté par terre), de $7^{mq},48$ en cours et jardins et de 51 mètres carrés en voie publique ou autres espaces libres.

La mortalité moyenne tuberculeuse dans Saint-Merri est de 6,74 pour 1 000 habitants.

Elle n'est au contraire, à Javel, que de 3,806 pour 1 000 habitants.

La différence en faveur de Javel est donc de 2,934 pour 1 000 habitants, et cela depuis quinze ans.

La salubrité intérieure des logements étant sensiblement aussi défectueuse dans les deux quartiers, nous pouvons dire que, si les habitants de Saint-Merri étaient logés, sous le rapport des espaces environnant leur logis, dans les même conditions que ceux de Javel, en quinze ans, ils auraient économisé pour 10 000 habitants plus de 400 vies humaines, du seul fait de l'atténuation des ravages de la tuberculose pulmonaire. Que conclure de ces quelques chiffres ? C'est qu'il nous reste encore beaucoup à faire à Paris pour réaliser le logement vraiment salubre. C'est que, surtout, il faudrait que les pouvoirs publics se décidassent enfin à imposer aux constructeurs des règles plus en harmonie avec les lois élémentaires de l'hygiène.

Pourquoi autoriser des maisons si hautes, des cours si étroites ? Parce que le terrain coûte cher. Mais il coûte d'autant plus cher que l'on en permet un usage abusivement intensif. Nous pensons qu'il faudra en revenir à la conception, admise par tous les Congrès d'hygiène : des maisons dans notre climat dont la hauteur ne pourrait pas dépasser la largeur des rues et des cours sur lesquelles elles s'éclairent, la suppression radicale des courettes, et enfin la démolition de tous ces vieux quartiers malsains, noirs, infects et meurtriers. Il serait facile de conserver les édifices offrant un intérêt artistique; mais la disparition des taudis, nous l'avons montré, entraînerait une économie considérable de vies humaines.

Nous aurions aussi quelques réflexions et quelques chiffres instructifs à citer sur les dangers que présentent, dans la plupart de nos maisons, certains locaux trop sacrifiés, les loges de concierge, les chambres de domestiques et les cuisines. Mais tous les médecins ont été à même de les constater, et nous nous contenterons d'avoir exposé ce qu'une administration peut faire avec des moyens d'action imparfaits, quand elle est animée de l'amour du bien public et qu'elle s'appuie sur les données de l'expérience et les indications de la science.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Valeur des réactions cutanées à la tuberculine.

La valeur de l'intra-dermo-réaction et de la cuti-réaction est toujours fort discutée. Tout récemment MM. Léon Bernard et L. Baron ont apporté (*Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose*, 11 janvier 1912) une statistique de 170 réactions cutanées faites dans leur service de tuberculeux à Laennec. Il leur a été difficile de juger de la valeur diagnostique de la réaction, presque tous leurs malades étant des tuberculeux avérés. Toutefois ils admettent que, *quand elle est négative chez l'adulte suspect seulement*

de tuberculose, elle écarte le diagnostic de tuberculose. Les réactions positives sont bien moins probantes : elles montrent seulement que le sujet a des lésions tuberculeuses dans son organisme, mais non que l'affection dont il se plaint est tuberculeuse. Dans certains cas, cependant, une réaction positive a permis de rattacher à de la tuberculose des symptômes qui n'avaient rien de caractéristique.

L'importance pronostique de la réaction chez des adultes convaincus de tuberculose leur a paru manifeste. Dans 122 cas où la réaction était positive, il s'agissait de tuberculeux avec assez bon état général; 46 tuberculeux, qui ont eu une réaction négative ou faible, avaient au contraire un mauvais état général et se défendaient mal contre les poisons tuberculeux. La réaction négative ou faible chez des tuberculeux avérés semble donc dénoter la défaillance de l'organisme et impliquer un mauvais pronostic.

Cette communication, qui confirme les conclusions de divers travaux antérieurs (*Paris Médical*, 7 janvier 1911 et 14 octobre 1911), a été suivie d'une discussion dans laquelle M. Kuss a fait ressortir l'intérêt qu'il y a à n'employer que des doses faibles inférieures à la solution au 5,000e de Mantoux, doses permettant mieux d'apprécier l'intensité des réactions. Il peut se faire, comme M. Bezançon et lui l'ont remarqué, que la réaction à la tuberculine n'apparaisse que lorsque la poussée s'améliore et augmente d'intensité parallèlement à cette amélioration. M. Darier fait remarquer que si la dose employée par M. Mantoux est trop forte, cela explique peut-être pourquoi M. Nicolas (de Lyon) a vu tant de réactions positives chez les syphilitiques. Une autre interprétation est donnée par M. Sergent, pour lequel la réaction n'est positive chez l'enfant syphilitique que si la tuberculose est associée à la syphilis, et qui admet que les adultes syphilitiques ne réagissent si souvent à la tuberculine que parce qu'ils sont en même temps tuberculeux. Il ressort donc de cet ensemble de constatations que les réactions cutanées à la tuberculine, malgré certaines difficultés d'interprétation, méritent d'être employées même chez l'adulte, mais qu'il serait utile d'adopter une technique uniforme. L. P.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 janvier 1912.

Syndrome méningé au cours des états infectieux. — M. GRENET a observé un enfant de six ans qui, après une période de troubles digestifs, présenta brusquement des accidents méningés intenses, faisant craindre une méningite cérébro-spinale ; la ponction lombaire donna issue à un liquide normal, légèrement hypertendu. Après quarante-huit heures, on pouvait considérer l'enfant comme guéri.

La persistance des troubles nerveux après la ponction lombaire, contrairement à ce qu'ont constaté MM. Caussade et Logre dans des cas analogues, montre que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ne suffit pas, à elle seule, à expliquer les accidents méningés.

Anorexie mentale chez un nourrisson — M. COMBY relate l'observation d'un jeune enfant, issu de parents arthritiques, qui refusa brusquement toute nourriture. L'amaigrissement fit de rapides progrès et on dut recourir au gavage systématique, 2 ou 3 fois par jour, continué pendant longtemps (2 050 gavages en trois ans). Après cette période, l'enfant accepta de nouveau les aliments sans difficulté et fut définitivement guéri.

M. HALLÉ, qui a suivi un cas analogue chez un enfant de neuf ans, insiste sur l'utilité de l'isolement, souvent nécessaire dans le traitement des anorexies de l'enfance, comme dans certains cas d'anorexie des jeunes filles au moment de la puberté.

Un cas de diabète bronzé. — MM. MARCEL LABBÉ et H. BITH ont étudié, au point de vue clinique et anatomique, un cas de diabète bronzé chez une femme de quarante-deux ans. Tous les cas publiés jusqu'à maintenant concernaient des hommes. Particularité intéressante, la mélanodermie était très marquée sur les muqueuses, et cependant les capsules surrénales ne présentaient pas de lésions. Anatomiquement, tous les viscères étaient le siège d'une infiltration de pigment ocre, qu'on retrouvait au niveau du corps thyroïde et de l'hypophyse.

Au point de vue pathogénique, les auteurs considèrent le diabète bronzé comme une variété de diabète par cirrhose pancréatico-hépatique auquel s'ajoute un symptôme, d'ailleurs contingent, la pigmentation. On peut admettre qu'un processus toxique, encore indéterminé, entraîne des phénomènes d'hémolyse et de sclérose, d'où résultent un ictère hémolytique suivi d'hémosidérose et une cirrhose hépato-pancréatique : ainsi est réalisé le tableau clinique d'un diabète accompagné de pigmentation cutanée et parfois cutanéo-muqueuse. P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 janvier 1912.

Sur la valeur du réactif de Meyer. — D'après MM. DELÉARDE et BENOIT, le réactif de Meyer n'est inférieur ni à l'épreuve d'Adler ni à la teinture de gaïac pour la recherche du sang. Contrairement à l'opinion de M. Sartory, la phénolphtaléine, correctement préparée, ne donne point de réaction positive avec les solutions de bicarbonate de soude.

M. GRIMBERT appuie ces conclusions.

Sur l'élimination intestinale de l'urée et du glycose. — MM. GRIGAUT et CHARLES RICHET fils étudient les variations en azote et en hydrate de carbone de l'urine et des matières fécales que déterminent sur le chien les injections intraveineuses d'urée ou de glycose. Ils montrent l'importance de l'émonctoire intestinal qui supplée dans une certaine mesure au parenchyme du rein.

Les secteurs naso-bulbaires, par M. PIERRE BONNIER.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 Janvier 1912.

Rapport. — M. NETTER donne lecture d'un rapport concernant le travail de M. Cantas (d'Athènes) intitulé Contribution à l'étude du traitement de la méningite cérébro-spinale et préconisant l'injection sérique dans la région dorsale supérieure, en raison des adhérences pouvant cloisonner les espaces arachnoïdiens vers l'extrémité supérieure du rachis. Le rapporteur ne pense pas

que cette injection puisse remplacer celle pratiquée directement dans les ventricules.

Élection. — M. GILBERT BALLET est élu membre de l'Académie par 59 voix sur 61 votants.

Pathologie comparée des diverses variétés d'aérophagies et de leur bruit éructant chez l'homme et chez le cheval. — M. PÉCUS distingue chez le cheval, comme il existe chez l'homme, une aérophagie silencieuse ou sialophagie et une aérophagie bruyante. Il ajoute, à ces deux formes, la description d'une forme mixte caractérisée par la présence des troubles psycho-moteurs qui accompagnent l'aérophagie bruyante, mais aussi par l'absence de tout bruit d'éructation en raison de l'imperméabilité de retour du cardia.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 Janvier 1912.

Arriération infantile et polyopothérapie endocranienne. — M. RAOUL DUPUY rapporte, dans une note présentée par M. Edmond Perrier, les avantages qu'il a retirés, dans l'arriération mentale, de l'association à la médication thyroïdienne de l'opothérapie hypophysaire ou surrénalienne, orchitique interstitielle ou par le corps jaune.

Sur le rythme utéro-ovarien chez la femme.— M. STAPFER émet, dans une note présentée par M. Edmond Perrier, ses idées sur l'existence de deux vagues sanguines envahissant les organes pelviens chez la femme, l'une le quinzième jour suivant les précédentes règles, l'autre le vingt-huitième jour, celle-ci correspondant au flux cataménial.

Du thymus considéré comme glande à sécrétion interne. — MM. R. PIGACHE et J. WORMS énumèrent, dans une note que présente M. Edmond Perrier, certaines particularités de l'origine, du régime circulatoire et de la structure histologique du thymus.

Les odeurs de Paris. — M. O. BOUDOUARD étudie, dans une note présentée par M. A. Haller, l'influence des conditions climatériques sur le développement des odeurs provenant des engrais phosphatiques, fabriqués dans la banlieue immédiate de Paris.

La sensibilité des animaux aux variations de pression. — M. GEORGES BOHN, ainsi qu'il le relate dans une note présentée par M. E.-L. Bouvier, a obtenu sur de jeunes larves de homard par des variations assez faibles mais brusques de pression des effets se manifestant par un changement de signe du phototropisme.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 janvier 1912.

La séance est levée en signe de deuil, à l'occasion de la mort du professeur Albarran.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 25 janvier 1912.

Polynévrite et cirrhose du foie. — MM. LHERMITTE et CHATELAIN présentent une observation anatomo-clinique de psychopolynévrite avec cirrhose hépatique annulaire hypertrophique chez une femme de trente-quatre-ans.

La névrite dégénérative était très profonde et étendue, surtout aux membres inférieurs. La moelle et la corticalité cérébrale étaient atteintes simultanément. Les lésions centrales et périphériques ne semblent pas conditionnées les unes par les autres, car il n'y a pas de dégénérations systématiques des cordons ; elles sont produites par une même cause toxique à action multiple.

Dégénération lenticulaire avec cirrhose du foie. — M. WILSON apporte la description de trois cas de rigidité des membres inférieurs avec tremblement des mains, attitudes rappelant celles de la maladie de Parkinson, troubles de la parole, intégrité de la sensibilité et des réflexes cutanés plantaires, chez des sujets de dix à vingt-cinq ans. Le caractère familial de la maladie est à signaler. L'évolution semble fatale ; dans un cas, elle se fit en trois ans. L'autopsie montre une dégénération progressive du noyau lenticulaire, sans lésion de l'écorce ni de la capsule interne.

Atrophie croisée du cervelet. — M. A. THOMAS présente quatre cas d'atrophie croisée du cervelet consécutive à des destructions étendues, par ramollissement, de l'hémisphère cérébral. Dans tous, il y a atrophie des pédoncules cérébelleux supérieur et moyen, du lobe quadrilatère, du noyau dentelé du côté opposé à celui de la lésion cérébrale ; on note de plus l'atrophie du ruban de Reil et du faisceau central de la calotte de même côté que le foyer de ramollissement. Le vermis est respecté.

Ces observations nouvelles montrent que l'hémiatrophie croisée du cervelet n'appartient pas seulement à l'hémiplégie cérébrale infantile, mais aussi à celle de l'adulte. Dans un cas, la malade était devenue hémiplégique à soixante-dix-sept ans et n'était morte qu'à quatre-vingt-neuf ans. Elles indiquent aussi que l'atrophie est rétrograde pour le pédoncule cérébelleux supérieur et transversale pour le pédoncule moyen.

Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, par névrite périphérique.— M. E. LONG relate un cas intéressant d'atrophie progressive des muscles de la main, puis des autres segments des membres supérieurs et inférieurs, avec contractions fibrillaires, abolition des réflexes tendineux, phénomènes douloureux, mais pas de troubles objectifs de la sensibilité. A l'autopsie : intégrité de la moelle et des racines antérieures ; dans les nerfs périphériques, atrophie des fibres nerveuses et hypertrophie des gaines de Schwann. Il s'agit donc d'une atrophie progressive névritique.

Autopsie d'un cas de tabes juvénile. — MM. DEJERINE, THOMAS et HENYER montrent les coupes d'un cas dans lequel les lésions sont identiques à celles du tabes acquis de l'adulte à forme de tabes incipiens. Malgré le signe de Robertson qu'avait présenté ce malade, il y avait intégrité des nerfs et des ganglions ciliaires.

Un cas d'aphasie motrice pure. — MM. DEJERINE et A. PÉLISSIER apportent les coupes sériées d'un cas dans lequel les lésions détruisaient à gauche la troisième frontale, l'insula, la capsule externe, la partie inférieure des frontale et pariétale ascendantes, le gyrus supramarginal et à droite une zone vaste principalement dans la moitié antérieure de la deuxième pariétale.

Huit cas de pachyméningite hémorragique. — MM. P. MARIE, G. ROUSSY et LAROCHE présentent huit nouveaux cas de pachyméningite hémorragique. Ils insistent sur la fréquence de ces lésions chez le vieillard et sur l'absence de tout signe clinique noté chez les sujets. La bilatéralité des lésions et le fait que, le plus souvent, les méninges molles sont intéressées plaident fortement en faveur de l'origine inflammatoire des hémorragies méningées, dont les cas présentés constituent le premier stade pré-hémorragique.

PAUL CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-10. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

HOPITAL LARIBOISIÈRE
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

DES INDICATIONS DE LA TRÉPANATION MASTOIDIENNE

PAR
Pierre SEBILEAU,
Agrégé, Chargé de cours.

Les abcès mastoïdiens abondent dans notre service. Nous pratiquons, mes assistants ou moi, trois ou quatre trépanations mastoïdiennes par semaine. Cependant, vous me voyez à chaque instant renvoyer chez eux, après les avoir mis quelques jours en observation et sans les avoir opérés, des malades sur lesquels nous avions reconnu ensemble les signes qu'on a coutume de donner comme témoins de l'inflammation de l'apophyse mastoïde.

Chose curieuse et qui a déjà frappé plusieurs d'entre vous : ce ne sont pas les patients en apparence le plus gravement atteints qui sont les premiers désignés par moi pour l'opération chirurgicale.

Aussi, voudrais-je résumer en une courte leçon l'enseignement que vous m'avez si souvent entendu faire sur les indications de la trépanation mastoïdienne.

D'abord, convenons bien de ceci : il ne sera aujourd'hui question que des mastoïdites survenant au cours des otites récentes ; tout autre, en effet, doit vous apparaître la thérapeutique applicable aux mastoïdites qui se développent au cours des otites anciennes.

Cela dit, expliquons-nous bien sur le sens du mot « mastoïdite ; nous aplanirons ainsi la plus grosse difficulté du problème. Eh bien ! voici :

Nous n'avons aucun moyen clinique d'apprécier, même approximativement, l'état anatomique de l'apophyse mastoïde. Nous ne savons pas, nous ne pouvons pas savoir quand commence ce qu'on appelle l'ostéite mastoïdienne, ni, une fois qu'elle a débuté, à quelles lésions elle a abouti au cours de son évolution. On a voulu établir une distinction, et vous verrez cette thèse défendue dans le bon traité de Marcel Lermoyez (1), entre un certain *empyème mastoïdien*, dans lequel « l'antre ainsi que les cellules déclives de la mastoïde serviraient de réservoir au pus sécrété par la caisse », et la *mastoïdite vraie* dans laquelle « l'antre et ses annexes participeraient au processus inflammatoire » (Georges Laurens) (2).

Je ne veux pas engager sur ce point de discussion doctrinale. Ce n'est pas ici le lieu. Mais je dois, pour le moins, faire pénétrer cette notion dans votre esprit que la nature des processus anatomiques qui évoluent au centre du massif mastoïdien échappe complètement à nos investigations cliniques, et que nous ne pouvons juger de rien autre chose que des réactions mastoïdiennes. Ces réactions sont faibles ou fortes, discrètes ou grossières; en pratique, nous les traduisons sous le nom commun de mastoïdites : voilà tout. Le reste n'est que du schéma, de la pétition de principe.

Eh bien ! quelles mastoïdites faut-il donc trépaner ?

Il est trois groupes de mastoïdites aiguës à propos desquelles nulle difficulté ne saurait s'élever : celui des mastoïdites compliquées, celui des mastoïdites fistulisées, celui des mastoïdites extériorisées. En tout cas, ou à peu près en tout cas, il faut ouvrir les unes et les autres et les ouvrir sans retard.

Dans le cours d'une otite aiguë, même si la réaction mastoïdienne est légère, quand l'état de somnolence et de torpeur, la céphalée tenace et forte, le ralentissement du pouls et l'amaigrissement rapide font présumer la formation d'une collection encéphalique ; quand l'élévation thermique, l'agitation, l'excitation mentale, la raideur de la nuque et le signe de Kernig révèlent un trouble anatomique ou fonctionnel des méninges ; quand la mono-surdité cochléaire, le vertige, les vomissements et l'état nauséeux, la désorientation de l'équilibre, le nystagmus spontané témoignent d'une participation labyrinthique; quand, enfin, les frissons répétés et les sueurs abondantes, les violents écarts de température du matin au soir et les longues oscillations du diagramme thermique répondent d'une infection veineuse ; dans tous ces cas, dis-je, il n'y a nulle place au doute sur la conduite à tenir : il faut trépaner la mastoïde, et la trépaner le plus tôt possible en poursuivant les lésions ; plus tard, je vous dirai comment.

Un seule complication échappe peut-être, en dehors des signes de mastoïdite confirmée, à l'absolu de cette règle thérapeutique : je veux parler de la paralysie faciale. Je dois dire, d'abord, que cette paralysie faciale ne survient pas communément au cours des otites moyennes aiguës ; ajouter, ensuite, qu'en pratique, il est sage, pour

(1) Marcel Lermoyez et M. Boulay, Thérapeutique des maladies de l'oreille, Paris, 1901; t. I, p. 347 ; Octave Doin.

(2) Georges Laurens, Indications et technique de la trépanation de l'apophyse mastoïde (*Arch. Internat. de laryngologie*, mars-avril 1904, t. XVII, n° 2, p. 492).

ne pas se perdre dans les subtilités, de la considérer, sans plus, comme une indication opératoire suffisante. Cela dit, il convient pourtant de reconnaître qu'on la voit quelquefois guérir sans intervention chirurgicale. L'an dernier, presque au même moment, nous en observions un exemple chacun, Lemaître et moi : lui, en ville, dans sa clientèle privée; moi, ici, dans mon service.

Puisque nous sommes sur ce chapitre des paralysies faciales, je voudrais faire une courte digression. La voici: Je crois qu'une partie des paralysies faciales qu'on dénomme paralysies faciales *a frigore*, sont d'origine otitique. Elles ressortissent à des infections non suppurées de la sus-cavité tympanale et de l'antre. Parties du cavum, ces infections gagnent l'attique, l'aditus et la grande cellule mastoïdenne, sans frapper la caisse proprement dite et sans déterminer de manifestations myringées ; elles sont bénignes ; leur virulence est atténuée ; elles ne suppurent pas. Elles se traduisent exclusivement par une algie mastoïdienne d'intensité variable et un peu d'élévation thermique ; en provoquant de la douleur, la pression sur la région antrale nous les révèle ; au seuil, exceptionnellement mince sur certains sujets, de l'aditus enflammé, le facial est comprimé, peut-être irrité; il se paralyse. L'an passé, j'ai observé deux cas de ce genre qui n'ont laissé aucun doute dans mon esprit : l'un était celui d'un malade de la ville, que mon ami le Professeur A. Gilbert m'avait adressé, et que, pendant plusieurs jours, j'ai été sur le point d'opérer ; l'autre était celui d'un malade, que je vous ai présenté ici à plusieurs reprises, et qui a guéri en quelques semaines sans intervention chirurgicale.

Mais revenons aux indications de la trépanation mastoïdienne.

Le second groupe des mastoïdites qu'il faut nécessairement opérer est celui des mastoïdites fistulisées. Qu'elles soient ouvertes sur les téguments de la région mastoïdienne, ou bien ouvertes dans le conduit auditif externe, l'indication est dans les deux cas absolue, plus formelle encore, si la chose est possible, pour les secondes que pour les premières.

Le troisième groupe est celui des mastoïdites extériorisées. J'entends ainsi les mastoïdites accompagnées d'une réaction inflammatoire, superficielle ou profonde, mais tombant évidemment sous nos sens : ainsi, quand existent, ensemble ou séparément, un phlegmon de la région supérieure du cou, une collection mastoïdienne, une tuméfaction évidente et douloureuse de l'apophyse avec ou sans œdème et rougeur des parties molles, un abcès sous la peau de la paroi postérieure du conduit, un épaississement et une chute évidente de cette paroi postérieure. Ce sont là des signes qui témoignent d'une manière si claire de l'évolution de l'ostéite mastoïdienne vers l'extérieur et de sa propension à s'y ouvrir prochainement, qu'il n'y a pas autre chose à faire qu'à opérer sans temporisement. Et c'est ce que nous faisons tous.

Notez bien, pourtant, qu'on voit guérir quelques-unes de ces mastoïdites extériorisées. Il y a quelques années, venait à ma consultation, accompagné de son fils, un vieillard très âgé. Ce vieillard, qui était diabétique, venait d'avoir la grippe, puis une otite aiguë bilatérale. La caisse suppurait abondamment; il y avait des signes indiscutables d'une double mastoïdite ; de chaque côté, la région était tuméfiée ; les téguments étaient un peu rouges, œdémateux ; la paroi osseuse bombait dans le conduit auditif ; sur toute la surface de l'apophyse, la pression provoquait une douleur que semblaient atténuer, de conserve, le grand âge du patient et la marche relativement lente du processus inflammatoire. Pourtant, nul symptôme alarmant n'avait encore éclaté. Devant la nécessité, si j'opérais, de faire une trépanation bilatérale, car il n'y avait aucune raison de s'attaquer à une mastoïde plutôt qu'à l'autre, devant la nécessité, par conséquent, de réaliser un acte chirurgical incontestablement sévère, auquel, d'ailleurs, répugnaient également le malade et son entourage, je pris le parti d'attendre et de me laisser forcer la main par les événements. Or, après avoir traversé une période difficile, mon vieux patient vint à guérir de sa double mastoïdite et de sa double otite. Il resta presque complètement sourd d'un côté, très dur d'oreille de l'autre, et vécut encore une dizaine d'années. Les cas de ce genre sont rares ; ils ne sont pas absolument exceptionnels. J'ai vu guérir, après avoir refusé l'opération, plusieurs malades que je croyais ne pouvoir échapper à celle-ci. Mais ce sont là des choses que vous devez oublier ; le souvenir de pareils faits ne pourrait que fausser votre jugement.

Ainsi donc, je le répète, il faut trépaner les mastoïdites compliquées, les mastoïdites fistulisées et les mastoïdites extériorisées. En dehors de ces trois variétés, il n'est pas une mastoïdite pour laquelle on ne puisse, pour laquelle on ne doive attendre avant de décréter l'opération. Combien de malades ai-je vus à la dernière heure, venir, avant d'être trépanés — et, j'ajoute, honnêtement trépanés — me demander conseil et guérir sans intervention chirurgicale ! Voyez, d'ailleurs, ce qui se passe dans le service. En permanence, nos salles

contiennent une demi-douzaine de mastoïdiens en observation ; ce sont gens qui, ayant une oreille qui coule depuis quelques jours ou quelques semaines, arrivent avec de la céphalée, de la fièvre, un mauvais état général. Sur leur apophyse, la pression réveille une douleur ordinairement assez vive. Nous les mettons au lit, traitement fondamental de toute infection sérieuse ; nous assurons et surveillons le drainage de la caisse par l'ouverture myringée ; nous appliquons de la thermothérapie humide sur la région enflammée. Et la plupart du temps, en quelques jours, tout rentre dans l'ordre. Avez-vous noté cette chose curieuse que le plus grand nombre de ces malades sont précisément porteurs d'une lettre d'un confrère qui nous les adresse en vue d'une opération nécessaire ? Et l'on comprend bien, en effet, que pour tout médecin n'ayant pas une grande pratique de cette pathologie au milieu de laquelle nous vivons, la hantise salutaire des graves complications otitiques commande l'opération hâtive.... Et pourtant, il faut attendre.

Mais jusqu'à quand faut-il attendre? Je vais vous le dire. Dans un mémoire sur les indications et la technique de la trépanation de la mastoïde, Georges Laurens (1) écrit très justement que « la mastoïdite aiguë n'est pas toujours évidente, qu'elle a besoin d'être dépistée ; enfin, qu'en règle générale, les mastoïdites les plus graves sont celles qui présentent le moins de signes objectifs ». Ce sont là des paroles très sages. Sous quels signes, autres que des signes objectifs, pouvons-nous donc découvrir, après quelques jours d'observation, cette mastoïdite qui se dissimule dans la profondeur, et, avant qu'elle ne devienne grave, la déclarer nécessairement justiciable de l'acte opératoire ?

Si je ne craignais de vous voir prendre les choses au pied de la lettre, outrant ma pensée pour avoir plus de chance de frapper la vôtre, je vous dirais : ne prenez pas encore la température ; ne touchez pas encore le pouls ; ne regardez pas encore, ne palpez pas la mastoïde ; n'explorez pas encore le conduit, car souvent l'erreur se cache sous ces multiples et trompeuses observations. Mais rappelez-vous plutôt qu'il y a trois signes fondamentaux de la formation de l'abcès mastoïdien : la céphalée tenace, l'insomnie et la suppuration profuse par la caisse.

Vous ne voyez manquer la céphalée sur aucun de nos patients. Elle est obstinée. Souvent certes, elle n'est pas vive ; les malades la tolèrent aisément ; mais elle ne fait jamais défaut. Rarement elle affecte la forme de crises névralgiformes. La plupart du temps, même, ce n'est point, au sens propre du mot, une véritable douleur. C'est plutôt une sensation de lourdeur, de tension, de gêne dans les régions temporale, pariétale et occipitale du côté malade ; mais c'est une hémicrânie permanente. Or, violent ou léger, ce symptôme est fondamental. Il est, avec la suppuration profuse, le régulateur presque infaillible de la thérapeutique applicable aux mastoïdites. Sur les indications qu'il fournit, nous arrivons à préjuger, avec une précision que les événements démentent bien rarement, l'évolution des mastoïdites.

L'insomnie est le complément presque immanquable de la céphalée. Les mastoïdiens qui ne tournent pas à la guérison spontanée ne dorment pas, ou bien ils dorment mal. Ils ont des heures de repos, mais ils se réveillent souvent. Leur sommeil est entrecoupé de périodes plus ou moins longues d'insomnie et, pendant ces périodes, l'hémicrânie, obstinément, les tient ; même, c'est l'hémicrânie qui les réveille, ce dont ils ne se rendent pas toujours compte. Les malades qui, pour la plupart, redoutent les opérations, ne sont pas enclins à confesser qu'ils souffrent ; ils craignent toujours que le chirurgien ne trouve dans cet aveu un encouragement à intervenir. Interrogez-les donc sur la qualité de leur sommeil : invariablement vous trouverez là une indication de premier ordre.

L'abondance de l'écoulement purulent constitue pour moi un signe clinique très important, si important qu'en l'absence de tout autre symptôme, le seul fait qu'il persiste, accompagné d'une céphalée plus ou moins vive, commande, à mon sens, l'intervention chirurgicale. Je vous ai montré maintes fois, au cours de nos trépanations mastoïdiennes, avec quelle fidélité ce signe répond à la confiance que j'ai en lui. Le pus des mastoïdites qui évoluent vers l'abcès mastoïdien est abondant, fluide, coulant ; le pus des mastoïdites qui sont en passe de guérir est rare, épais, gluant. A cette règle, il y a pourtant des exceptions : elles ne sont pas, en vérité, très fréquentes, mais il faut les connaître. Les voici :

Il y a d'abord des infections mastoïdiennes qui se développent et évoluent sans que la caisse ait suppuré, sans qu'il y ait eu perforation spontanée de la membrane, sans qu'ait apparu la nécessité de pratiquer une paracentèse. Dans ces cas, la maladie, venue du pharynx, gagne les cavités mastoïdiennes par la trompe, l'attique et l'aditus. Il y a plusieurs années, un malade, atteint depuis quelques jours d'une céphalée tenace, vint des Deux-Sèvres me consulter. Il ne présentait aucun signe de suppuration de la caisse ; la mem-

(1) Georges Laurens, *loc. cit.*, p. 494.

brane était absolument saine ; mais il souffrait d'une violente hémicrânie ; il ne dormait pas ; la pression sur toute l'apophyse mastoïde était douloureuse. Et il n'y avait nul gonflement, nulle altération des téguments, nulle modification dans la morphologie de la région, nul rétrécissement inflammatoire du conduit auditif. Le patient, convaincu qu'il avait un « abcès dans l'os », voulait à tout prix être trépané. Je refusai. Il partit; mais il revint, quinze jours plus tard, avec une mastoïdite extériorisée et un phlegmon périapical. Son diagnostic avait primé le mien.

Combien de fois, d'autre part, ne vous ai-je pas montré, au cours d'opérations pratiquées sur des sujets atteints de suppuration aiguë de la caisse et de mastoïdite, de grosses lésions suppurées de la pointe et de la zone périsinusale, sans que, pourtant, il y eût la moindre trace de pus dans l'antre !

Que de fois enfin ne m'avez-vous pas vu réséquer la totalité de l'apophyse mastoïde atteinte d'une ostéite diffuse sans formation purulente proprement dite !

Dans tous ces cas, vous le comprenez, il n'existe pas, il ne peut pas exister de suppuration profuse par la caisse. Et c'est pour cette raison que cette suppuration profuse, qui constitue réellement un signe excellent de mastoïdite confirmée, n'en est cependant pas un signe constant, et que son absence ne peut pas être prise, par conséquent, pour le manque d'une indication opératoire nécessaire. Rappelez-vous, d'ailleurs, qu'il n'est pas absolument rare de voir l'écoulement auriculaire diminuer précisément, au moins pour quelques jours, au moment où s'affirment les signes d'ostéite mastoïdienne : ainsi en était-il sur un de nos derniers opérés venu de Senlis avec des symptômes assez alarmants que justifiaient de sévères lésions périsinusales ; ainsi en était-il encore chez cette Anglaise que mon ami, le Dr Florand, est venu tout récemment me présenter, que j'ai trépanée devant vous et qui avait une vaste ostéite mastoïdienne suppurée.

Le moment est venu pour moi d'atténuer le caractère absolu, beaucoup trop absolu, de la formule diagnostique que je vous ai donnée plus haut et dont l'intransigeance voulue vous aura sans doute un peu troublés. Eh bien ! s'il est vrai que la douleur, l'insomnie, la suppuration profuse sont les signes fondamentaux des mastoïdites aiguës (non compliquées, non fistulisées, non extériorisées), il ne faut pourtant négliger aucune des indications thérapeutiques qui viennent de l'examen thermique, de l'examen général et de l'examen local du patient.

Quand la température se maintient le soir à 38° et au-dessus (elle ne s'élève jamais beaucoup), la chose n'est aucunement négligeable ; au contraire. La persistance de cette température témoigne presque certainement de l'existence d'une ostéite mastoïdienne. Mais c'est là un signe qui souvent fait défaut. Peut-être, à la vérité, n'est-il pas recherché avec assez de précision, au moins dans nos services hospitaliers ; mais il est bien difficile de soumettre les malades à des explorations thermiques répétées et fréquentes. Cela les fatigue, les ennuie et, d'ailleurs, complique infiniment le service.

Plus importantes peut-être et plus régulières sont les modifications imprimées à l'état général par le processus d'infection mastoïdienne. Examinez bien tous nos malades. Vous les verrez pendant quelques jours pâlir, maigrir ; ils sont fatigués ; ils ne se « sentent pas bien » ; ils sont tristes, mous, déprimés. L'appétit leur manque. Ils croient avoir faim : arrive l'heure du repas, ils touchent à tout et ne mangent rien.

Vous voyez que j'apporte toujours le plus grand soin à l'exploration de la mastoïde par la pression et par la percussion, C'est, en effet, un examen qu'il ne faut jamais négliger. Je dois vous dire pourtant que la douleur provoquée de la région mastoïdienne n'a de réelle valeur diagnostique qu'à la condition d'être corroborée par d'autres signes cliniques ; quand on commet une erreur, c'est toujours à cause d'elle. Est-elle vive, précise, constante : on diagnostique une mastoïdite, et il n'y a pas de mastoïdite ; on opère, et il ne fallait pas opérer. Est-elle légère, vague, fugitive : on ne croit pas à la mastoïdite et il y a mastoïdite ; on n'opère pas, et il fallait opérer. L'algie mastoïdienne provoquée est, au total, une manifestation bizarre et incertaine, à qui il ne faut pas faire trop confiance. Voici ce que j'en pense :

On s'accorde à dire que tout malade, atteint de simple suppuration aiguë de la caisse, manifeste de la douleur à la pression lorsque cette pression s'exerce sur la pointe mastoïdienne. Cela est vrai pour beaucoup de cas, au moins dans les premiers jours de l'affection : ainsi se trouve fortement réduite la valeur clinique de cette douleur apicale.

La douleur que l'on provoque en comprimant la mastoïde, à la hauteur de l'antre, derrière le conduit auditif, est plus significative. Je lui préfère cependant celle qu'on provoque, tout le long du bord antérieur de l'apophyse, de l'antre vers la pointe, et qui témoigne ordinairement de l'envahissement, par le processus ostéitique, de la traînée celluleuse qui, par-dessus le massif facial, descend de la cavité antrale vers les cellules de l'apex.

Plus importante encore est la douleur engendrée par la pression sur la partie postérieure de la mastoïde, dans la région du sinus latéral. Il est bien rare qu'elle ne soit pas la marque d'une ostéite en passe de former collection autour du sinus, ou d'évoluer dans le cou par perforation de la rainure digastrique ; elle coexiste presque toujours avec un torticolis manifeste.

Mais, en résumé, la douleur mastoïdienne qu'éveille la pression n'est rien autre chose que la réponse, à l'exploration, d'une corticale qui participe plus ou moins au processus inflammatoire. On s'explique ainsi qu'à égalité de lésions, elle soit forte et apparaisse de bonne heure sur les apophyses pneumatiques, qu'elle soit faible et se manifeste tardivement sur les apophyses éburnées. Pour toutes ces raisons, elle est, je le répète, le signe le moins sûr des mastoïdites.

Telles sont les choses que l'expérience m'a apprises. Résumons-les ainsi.

Toute mastoïdite qui n'est ni compliquée, ni fistulisée, ni extériorisée, ne comporte jamais la nécessité d'une trépanation hâtive. Il faut d'abord traiter le malade (après large paracentèse) par le repos et la thermothérapie humide, puis l'étudier, le suivre attentivement. Après quelques jours d'observation, à supposer que nul signe d'extériorisation n'ait apparu, on doit tenir l'hémicrânie tenace (même si elle n'est pas très forte), l'insomnie et la suppuration profuse par la caisse, pour les meilleurs et les plus fidèles des signes auxquels on peut reconnaître que l'ouverture mastoïdienne est devenue nécessaire. A ne pas se précipiter, à ne pas décréter trop tôt l'acte chirurgical, on épargne maintes fois l'opération au malade. Et cela est un bienfait pour lui.

LE VERTIGE VOLTAIQUE
ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE

PAR

L. DELHERM, Chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital de la Pitié,
et
Cl. VINCENT, Ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on applique les deux pôles d'un appareil galvanique devant les deux tragus et qu'on fait passer un courant de 2 à 5 milliampères, la tête s'incline du côté du pôle positif. Si le pôle positif est à droite, elle s'incline à droite ; s'il est à gauche, elle s'incline à gauche. C'est le vertige voltaïque.

Ce phénomène, connu depuis longtemps des physiologistes, fut introduit dans la sémiologie nerveuse en 1901 par M. Babinski, et depuis il y a insisté dans différentes publications.

Nous indiquerons d'abord la technique à employer pour la recherche du phénomène.

1° **Technique** (1). — Il est nécessaire d'employer pour cette recherche une batterie de 12 à 20 éléments groupés en tension et commandés par un rhéostat ou un collecteur suffisamment progressif ; un milliampèremètre de 0 à 20, un interrupteur et un inverseur de pôles complètent l'appareil.

Les électrodes sont de deux sortes : tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, on utilise des disques de 2 à 4 centimètres de diamètre, tenus par l'opérateur ; tantôt ces disques sont fixés automatiquement sur la tête du sujet par une bande de caoutchouc.

Le point d'application des électrodes sera, de préférence, la petite surface glabre et à peau fine qui se trouve immédiatement en avant et au-dessus du tragus. Si l'on cherche seulement à provoquer l'inclinaison de la tête, les deux tampons seront placés d'une façon symétrique. On peut obtenir une rotation de la tête au lieu de l'inclinaison, si l'on place les tampons d'une façon symétrique, l'anode au-dessus du tragus, la cathode au-dessous du lobe de l'oreille.

Si on fait passer alors le courant d'une façon progressive, voici ce qu'on observe : après un moment apparaît une sensation de brûlure superficielle au pôle négatif, sensation d'autant plus vive que le contact est moins parfait ou que l'eau imprégnant le tampon est plus salée. D'où la précaution, pour éviter les mouvements de défense, d'appliquer le plus exactement possible les tampons en les garnissant, au besoin, d'ouate mouillée, et employer une solution faiblement salée.

En même temps que cette sensation cutanée superficielle, apparaît une sensation gustative métallique, localisée surtout au bord de la langue et due vraisemblablement à l'excitation de la corde du tympan. Il peut se produire aussi des bruits subjectifs dans l'oreille, du côté du pôle négatif. Puis apparaît le vertige voltaïque proprement dit.

Il se montre ordinairement quand le courant atteint 1 à 2 milliampères. On voit alors la tête s'incliner vers l'épaule, du côté du pôle positif. Ce mouvement s'accentue de plus en plus, au fur et à mesure que l'intensité du courant augmente, et il peut s'accompagner de déséquilibration totale avec chute du corps vers le pôle positif ; c'est ce

(1) Cette technique est en grande partie empruntée au rapport de MM. WEILL, VINCENT et BARRE, au *Congrès pour l'Avancement des Sciences de Dijon, section d'Electricité Médicale*, août 1911.

que l'on observe surtout dans la position debout.

L'inclinaison de la tête s'accompagne toujours d'une sensation vertigineuse plus ou moins violente suivant les sujets, parfois persistante cependant, et même de vomissements d'une façon exceptionnelle.



Manière d'appliquer les tampons (face) (fig. 1).

Dans la majorité des cas aussi, au vertige voltaïque est associé un autre phénomène moins apparent : le nystagmus galvanique. Ce nystagmus, en général rotatoire, apparaît avec un courant de 3 à 4 milliampères. La secousse brusque de ce nystagmus est dirigée vers la cathode.



Manière d'appliquer les tampons (profil) (fig. 2).

Quand on a observé ces différents phénomènes; si l'on ramène lentement le rhéostat au zéro, la tête reprend peu à peu sa position normale. Si, au contraire, on interrompt brusquement le courant, la tête revient brusquement vers la ligne médiane. C'est la réaction de rupture, utile parfois pour contrôler la réaction de fermeture.



Rotation de la tête (face) après passage du courant (fig. 3).



Rotation de la tête après passage du courant (profil) (fig. 4)

La rotation de la tête s'obtient dans les mêmes conditions et s'accompagne des mêmes phéno-

mènes, pourvu que l'on place les électrodes d'une façon symétrique, comme nous l'avons indiqué plus haut. Disons cependant que la rotation est rarement pure ; elle se combine souvent au mouvement d'inclinaison vers l'anode. Elle sert souvent à contrôler l'inclinaison chez les sujets facilement suggestionnables et qui ont déjà été explorés plusieurs fois quant à l'inclinaison.

Quand on a cherché le vertige voltaïque plusieurs fois d'une façon un peu prolongée, il est bon de remettre à plus tard une nouvelle expérience, car le courant électrique épuise son action ou même finit par troubler les réactions de l'appareil vestibulaire.

Telle est la technique de la recherche du vertige voltaïque.

Nous allons indiquer maintenant comment le vertige voltaïque peut être troublé.

Le vertige est troublé par hypersensibilité. Chez certains malades, un courant de 1 1/2 ou 1 milliampère produit, outre l'inclinaison de la tête, une agitation anormale avec, si on insiste, chute en avant ou en arrière, ou parfois oscillations de la tête en tous sens, qui empêchent de saisir le sens de la déviation. C'est alors que la rupture brusque, en ramenant brusquement à sa position d'équilibre, peut permettre de voir quel était le sens de la rotation. En général, chez de pareils malades, les sensations vertigineuses sont très pénibles et fréquemment accompagnées de vomissements.

Le vertige est troublé d'autres fois par résistance exagérée, c'est-à-dire qu'il faut une intensité double ou triple de la normale pour obtenir une déviation de la tête. Parfois même, avec de pareilles intensités, il n'y a pas d'inclinaison de la tête, mais une rétropulsion ou une propulsion.

Le vertige peut être troublé aussi par asymétrie de la réaction. On dit que le vertige est unilatéral lorsque la tête incline toujours du même côté, quel que soit le sens du courant.

A un degré moindre, il y a prédominance du vertige lorsque, pour obtenir une inclinaison d'un côté, il faut une intensité double ou triple de celle qu'il faut pour obtenir la même inclinaison du côté opposé.

Enfin, dans certains cas, le vertige est aboli, c'est-à-dire que, quelle que soit l'intensité du courant, le sens du courant pôle positif à droite ou pôle positif à gauche, il n'y a pas d'inclinaison.

Donc, résistance exagérée ou vertige, unilatéralité du vertige, abolition du vertige, telles sont les anomalies que l'on peut rencontrer.

2° **Rapport des anomalies du vertige voltaïque avec l'état anatomique du vestibule.** — La destruction *complète* des deux labyrinthes postérieurs ou d'un seul labyrinthe postérieur donne toujours un trouble du vertige voltaïque.

Chez le cobaye, la destruction unilatérale et extracrânienne du nerf accoustique produit l'abolition du vertige voltaïque du côté de la lésion. La destruction bilatérale produit l'abolition bilatérale. Cette abolition est permanente et persiste jusqu'à la mort de l'animal. Chez l'homme, l'agénésie de l'appareil auditif d'un côté entraîne l'absence du vertige voltaïque de ce côté.

Dans les destructions incomplètes, il existe très fréquemment, mais pas nécessairement, un trouble du vertige voltaïque, et dans ce cas le sens dans lequel le vertige est troublé n'indique pas nécessairement le côté de la lésion. C'est qu'en effet souvent la lésion n'est pas unilatérale, mais bilatérale, prédominant alors parfois d'un côté ou de l'autre, et, fût-elle unilatérale, d'ailleurs, elle ne produit pas nécessairement une modification de l'excitabilité de l'appareil vestibulaire en moins, mais parfois en plus. On conçoit alors que, suivant cette modification, l'un des deux appareils vestibulaires devienne hypo- ou hyperexcitable au courant galvanique, et qu'ainsi se trouve faussé le déséquilibre normal (vertige voltaïque) que détermine le passage du courant.

Il n'en reste pas moins que, même dans les destructions incomplètes, le vertige voltaïque est troublé et que ce trouble peut devenir, à lui seul, — complété d'ailleurs par la recherche d'autres phénomènes dont nous parlerons, — très précieux pour le clinicien.

Toute destruction incomplète ne s'accompagne pas cependant nécessairement d'une altération du vertige voltaïque, et il faudrait se garder de considérer comme un hystérique ou un simulateur un individu se plaignant par exemple de phénomènes vertigineux et présentant un vertige voltaïque normal.

C'est alors surtout que l'exploration de l'appareil vestibulaire doit se compléter par la recherche de troubles dans certains phénomènes réflexes, ayant le point de départ dans cet appareil, tels que le réflexe giratoire et surtout le réflexe calorique de Barany.

Car, contrairement à ce que quelques-uns peuvent penser, phénomène de Babinski et phénomène de Barany ne doivent point se substituer l'un à l'autre ; ils doivent être recherchés simultanément ; ils peuvent être ou troublés ensemble,

ou l'un à l'exelusion de l'autre : on peut voir, en effet, ou le vertige voltaïque modifié, ou le réflexe ealorique modifié; et actuellement il est impossible de dire lequel de ces deux troubles est le plus constant.

Il faut savoir, d'ailleurs, qu'ils ont d'étroits rapports l'un avec l'autre, eomme en témoignent les faits suivants mis en évidenee par M. Babinski.

Comme le vertige voltaïque, le phénomène de Barany est influencé par la ponetion lombaire, et tel individu, qui, avant une ponction, avait un Barany troublé, présente, après ponction, un Barany normal. De plus, l'épreuve de Barany — eau froide à 15° pendant 40 seeondes, — trouble le vertige voltaïque.

Le tableau suivant indique l'aspect que peuvent prendre les trois plus importantes épreuves labyrinthiques, suivant qu'il y a destruction eomplète ou ineomplète du labyrinthe postérieur :

	Vertige voltaïque.	Épreuve de Barany.	Réflexe giratoire.
Destruction complète.....	—	—	—
Destruction incomplète...	+	—	—
— —	+	+	—
— —	—	—	+
— —	—	+	+
— —	+	—	+
— —	—	+	—

3° **Maladies dans lesquelles on trouve le vertige voltaïque modifié.** — Toutes les maladies de l'appareil labyrinthique postérieur peuvent apporter une modification dans le vertige voltaïque, que ces maladies portent sur les canaux semi-eirculaires ou sur le trone du nerf vestibulaire lui-même : traumatismes, troubles vaseulaires, infeetions, tumeurs (néoplasiques ou inflammatoires).

Il est rare, d'ailleurs, que la reeherche du vertige voltaïque ait pour but de préciser un diagnostic étiologique ; elle a bien plus pour utilité d'indiquer si, dans une maladie déterminée (et dans les conditions indiquées plus haut), il y a atteinte ou non de l'appareil vestibulaire.

Comme telle, elle peut être de la plus haute utilité en médeeine légale, dans les aeeidents du travail, pour mettre en évidenee un trouble qui aurait passé inaperçu sans elle.

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS NON TUBERCULEUX

PAR

le Dr DOPTER,
Professeur agrégé libre du Val-de-Grâce.

L'analyse bactériologique des craehats n'est en général demandée que dans le but d'y faire reehereher la présence du bacille tubereuleux. Et eependant, en présence d'affeetions respiratoires non tubereuleuses, le diagnostie du pratieien est souvent éclairé par une expertise de laboratoire ; les résultats qu'elle donne peuvent être du plus haut intérêt pour la thérapeutique à mettre en œuvre.

Une même détermination broncho-pulmonaire peut être provoquée indifféremment par plusieurs germes : Si le pneumoeoque est l'agent spéeifique habituel de la pneumonie, il n'est pas rare que eette dernière reconnaisse pour cause tout autre microbe : le pneumo-bacille, le streptocoque, des hôtes habituels des premières voies respiratoires et pharyngées; la pneumonie pesteuse a été observée dans nos pays, où elle a provoqué de petits foyers, qu'on a rapidement éteints grâee à un diagnostie préeis, formulé à la faveur des examens de laboratoires. Certaines bronchites à évolution lente, traînante, avee amaigrissement prononcé, semblent relever de la tubereulose, et peuvent n'être dues qu'à des germes étrangers, souvent du pneumoeoque. Roger et ses élèves ont récemment attiré l'attention sur les manifestations pulmonaires dues à l'oosporose ; Rénon a décrit, il y a plusieurs années, l'aspergillose pulmonaire; enfin, on peut se trouver parfois en présence de eharbon pulmonaire, toutes lésions que seul le laboratoire permet de déceler.

C'est montrer tout l'intérêt qui s'attache à l'analyse des eraehats non tubereuleux.

Prélèvement. — Chez l'adulte, le prélèvement des craehats est simple ; il ne demande pas d'asepsie, ear, en passant dans la eavité bueeale, les produits d'expeetoration se souillent d'eux-mêmes au eontaet de la flore normale qu'elle contient. Il suffira de reeueillir dans un flaeon propre un ou plusieurs erachats qui viennent d'être émis par le malade.

Des eraehats ayant séjourné depuis plusieurs heures dans un récipient quelconque ne sont pas favorables à l'analyse, ear les microbes de souillure auront eu le temps de pulluler et eontribueront

de la sorte à fausser les résultats de l'analyse.

Aussi est-il indiqué que le praticien fasse, au lit du malade, plusieurs préparations avec les crachats recueillis, comme il sera dit plus loin.

Chez l'enfant, qui ne crache pas encore, il y a lieu de recueillir, avec un petit tampon d'ouate monté sur tige métallique, les mucosités adhérentes à la muqueuse de l'arrière-bouche.

Expédition. — Peu de précautions à prendre pour l'envoi au laboratoire ; l'expédition sera aussi rapide que possible, pour éviter une trop forte pullulation des microbes étrangers à ceux qui ont déterminé l'affection broncho-pulmonaire.

Le praticien devra signaler dans une courte note, s'il se méfie d'une affection peu courante, dans quel sens les recherches devront être exécutées.

Expertise bactériologique. — Confection des frottis. — Pour débarrasser le crachat des souillures dont il s'est chargé pendant la traversée buccale, il est bon de le laver tout d'abord dans un tube d'eau physiologique. A l'aide d'une pince, on en prélève alors une parcelle dans sa portion la plus épaisse. On l'étale sur une lame de verre, en couche aussi mince et uniforme que possible; dans ce but, on promène la parcelle de crachat à la surface, à l'aide d'une autre lame ; il faut éviter de l'écraser entre les deux lames, comme on le pratique assez souvent.

Si le crachat est trop épais pour subir un étalement convenable, il convient, une fois déposé sur la lame, de le dissocier légèrement.

S'il est muqueux, le placer préalablement sur du papier filtre qui absorbe la partie liquide ; prélever alors la portion restante qu'on étalera comme précédemment.

Le frottis effectué, laisser sécher à l'air (sans chauffer, pour ne pas coaguler l'albumine) ; après dessiccation complète, fixer par la chaleur en passant la préparation à deux ou trois reprises dans la flamme d'un bec Bunsen ou d'une lampe à alcool.

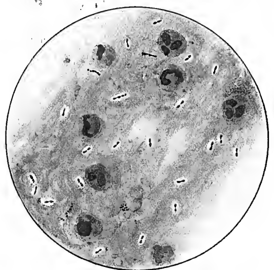
On prépare ainsi 2 à 3 lames.

Coloration. — Colorer une préparation par le bleu de méthylène phéniqué, ou la thionine, qui permettra une orientation d'ensemble ; on déterminera ainsi la forme des bactéries décelées, la présence ou l'absence de capsules, etc.

Une deuxième préparation sera colorée par la méthode de Gram avec suraddition d'éosine ou, de préférence, de fuschine de Ziehl diluée à 1/10.

Après lavage, séchage ; observer au microscope.

Cet examen décèle la présence de *cellules* plus ou moins nombreuses, suivant les cas : *leucocytes dégénérés* provenant de la région touchée par le processus pathologique ; *grandes cellules plates*, polygonales, provenant de la muqueuse buccale et contenant fréquemment une foule de germes, mais que l'observateur doit pour la plupart éliminer de son examen. Enfin, on trouve de nombreux germes, mais n'appartenant pas tous à la même espèce : les uns sont les microbes responsables de l'affection en cause (ce sont habituellement, à part de rares exceptions, les plus abondants) ; les autres sont des bactéries diverses appartenant à la flore de l'air atmosphérique, ou recueillies par le crachat dans sa traversée



Crachat pneumonique, pneumocoques encapsulés, prenant le Gram (capsules négatives) (fig. 1).

bucco-pharyngée (cocci quelconques, sarcines, leptothrix, levures, etc.). Ne porter l'attention, en général, qu'aux germes les plus nombreux.

On observera ainsi :

Le *pneumocoque*, diplocoque en flamme de bougie, prenant le Gram, entouré d'une capsule, restant incolore sur le fond teinté de la préparation, quand on emploie les procédés usuels de coloration (fig. 1). Ne pas confondre les capsules avec des halos artificiels provoqués par un chauffage trop énergique ;

Le *pneumobacille*, diplo-coccobacille, encapsulé lui aussi, mais se décolorant par le Gram ;

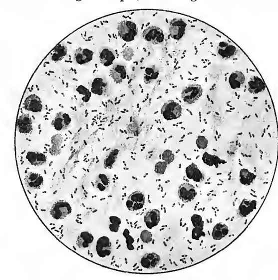
Le *tétragène*, microcoque en tétrades encapsulées, restant coloré par le Gram ;

Le *streptocoque*, coccus en chaînettes, prenant le Gram ;

Le *bacille de Pfeiffer*, très fin bâtonnet se montrant en général sous forme d'amas : Gram négatif.

En certains cas, on trouve des *diplocoques en*

grains de café, ne prenant pas le Gram. Il peut s'agir, soit du vrai *méningocoque*, lors d'une détermination pulmonaire au cours d'une septicémie méningococcique, soit des germes similaires



Crachats de pneumonie pesteuse. Bacille de Yersin (fig. 2).

(*pseudo-méningocoques*, et plus particulièrement du *Micrococcus catarrhalis*). Toutefois l'aspect morphologique seul est incapable d'éclairer le diagnostic ; il faut alors avoir recours à l'isolement par la culture.

Dans le cas de pneumonie pesteuse, le *bacille pesteux* de Yersin se montre en extrême abondance, sous la forme de cocco-bacille ne prenant pas le Gram, avec ses deux extrémités colorées et une vacuole centrale restant claire (fig. 2).

Le *charbon pulmonaire* se révélera par l'existence de la bactéridie charbonneuse, bâtonnets à extrémités coupées, prenant le Gram.

On peut observer, dans l'actinomycose pulmonaire, l'*Actinomyces* avec ses filaments mycéliens prenant le Gram (voy. *Paris Médical*, 13 janvier 1911; Analyse bactériologique du pus) et ses massues ne le prenant pas.

L'*Aspergillus fumigatus*, d'où relève l'aspergillose pulmonaire (chez les gaveurs de pigeons et les peigneurs de cheveux) est reconnaissable à ses filaments mycéliens (fig. 3).

De même, quelques cas d'*oosporose*, dus à l'action pathogène de l'*Oospora pulmonalis*, ont été signalés par H. Roger et Bory.

Cultures. — Parfois un simple examen direct suffit pour pouvoir affirmer la nature d'un germe ; c'est le cas du streptocoque, du tétragène, parfois même de l'actinomycose, parfois aussi du pneumobacille et du pneumocoque. Ce dernier cependant peut être très difficile à diagnostiquer ; on peut le confondre assez aisément avec l'entérocoque ou certains streptocoques ; en ces cas, l'affirmation ne peut être portée qu'à la faveur des cultures, voire même des inoculations. Ces recherches sont, à plus forte raison, indispensables pour la détermination des bactéries plus rares, exceptionnelles même, comme le bacille pesteux et la bactéridie charbonneuse.

1° Laver successivement, dans trois tubes d'eau physiologique stérile, la parcelle de crachat qu'on veut ensemencer.

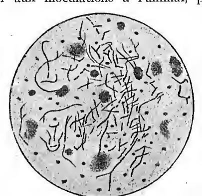
2° Ensemencer en milieux solides de préférence : gélose simple, ou gélose-ascite, ou gélose-sang ou sérum coagulé, suivant les constatations microscopiques qui ont été faites.

La gélose simple convient à la plupart des germes précédents ; la gélose-ascite sera plus spécialement utilisée pour la culture des méningocoques, des pseudo-méningocoques, des pneumocoques ; la gélose-sang, pour le bacille de Pfeiffer ; pour l'actinomycose, l'aspergillose, on emploiera les milieux électifs spéciaux à leurs germes respectifs.

Pour achever de caractériser les bactéries qui ont poussé dans les milieux usuels, repiquer les colonies qu'on a obtenues à l'état d'isolement.

Si l'on soupçonne l'aspergillose, ensemencer en liquide de Raulin, qui montrera la formation d'une sorte de tapis blanchâtre se couvrant, vingt-quatre heures après, de spores verdâtres, puis noires.

Inoculations. — On peut avoir besoin de recourir aux inoculations à l'animal, pour la

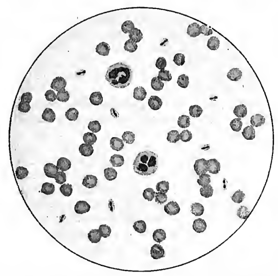


Mycélium aspergillaire dans les crachats d'un peigneur de cheveux (d'après Rénon) (fig. 3).

détermination du microbe incriminé, en partant soit directement du crachat étudié, soit des cultures effectuées à l'aide des colonies obtenues par un premier isolement.

L'inoculation directe du crachat peut être réalisée pour la recherche du pneumocoque ; l'animal de choix est la souris ; on l'inoculera sous la peau du dos, ou à la racine de la queue avec le cra-

chat délayé dans un peu d'eau physiologique ou de bouillon. Si le pneumocoque est en cause, elle succombera le plus souvent en vingt-quatre heures d'une septicémie pneumococcique : le pneumocoque se retrouve dans le sang et les viscères (fig. 4).



Sang de souris, septicémie pneumococcique expérimentale, pneumocoque en capsules. Capsules positives et colorées par les couleurs d'aniline acétisées (fig. 4).

On peut utiliser la souris ou le cobaye pour la recherche du bacille pesteux : l'animal présente peu de temps après, dans le territoire du point inoculé (à la patte de préférence), un ganglion qui fourmille de bacilles pesteux.

Pour la bactéridie charbonneuse, inoculer un cobaye qui, après un œdème local peu intense, sera bientôt atteint de septicémie charbonneuse. La bactéridie se retrouve dans le sang.

Les cultures d'*Aspergillus fumigatus*, inoculées dans la veine d'un lapin, produiront chez cet animal une pseudo-tuberculose généralisée où le parasite est décelable.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU

CONSULTATIONS DU MERCREDI

TRAITEMENT DE LA GALE

La gale est une affection cutanée parasitaire dont l'agent causal est un acarien, le *Sarcoptes scabiei*. Autrefois incurable, elle est devenue, depuis la découverte du parasite générateur, la plus aisément et la plus rapidement guérissable des maladies (1).

(1) Note recueillie par M. Deval, chef de laboratoire de la Clinique médicale.

Son traitement comporte *trois temps*.

Premier temps, — Tout d'abord et dans un premier temps, le patient devra prendre un bain savonneux d'une durée d'une heure environ. Dans le bain, il se frottera activement en insistant sur les parties du tégument externe qui sont principalement ou même exclusivement intéressées. Les gens du peuple, le plus souvent, ne s'adressent à la médecine qu'alors que la maladie s'est invétérée et plus ou moins généralisée. Les gens du monde, au contraire, souvent consultent leur médecin dès le début du mal, et alors qu'il est encore circonscrit. La *frotte* des régions contaminées doit être guidée par cette notion que l'acarien mâle se tient à la surface de la peau ; la femelle, par contre, une fois fécondée, se creuse dans l'épiderme des sillons où elle dépose ses œufs. Il s'agit donc, par une friction intelligemment dirigée et assez énergique, d'ouvrir les sillons et de mettre à découvert l'ennemi qui y est caché. Le savon noir est généralement recommandé pour cette opération, mais le savon de toilette ordinaire peut parfaitement suffire.

Deuxième temps. — Le deuxième temps sera marqué par une onction effectuée au moyen d'une *pommade antipsorique*, dont le naphtol et le baume du Pérou ou d'autres substances peuvent être les principes actifs. Mais le topique le plus souvent employé est la *pommade d'Helmerich*, laquelle est à base de soufre. En voici la formule empruntée au Codex :

Pommade antipsorique.

Pommade d'Helmerich.

Soufre sublimé	10	grammes.
Carbonate neutre de potassium	5	—
Eau distillée	5	—
Huile d'œillette	5	—
Axonge	53	—

Vous n'ignorez pas sans doute qu'en thérapeutique le soufre peut être employé sous trois états différents : 1° à l'état de soufre sublimé ; 2° à celui de soufre sublimé lavé ; 3° à celui de soufre précipité ou magistère de soufre. Alors que le soufre sublimé lavé est pur, sous ses deux autres états, le soufre est impur, mais les impuretés mêmes qu'il contient représentent, dans de certaines conditions, un avantage. Il en est ainsi dans la gale. Aussi la Commission de la dernière édition du Codex (1908) a-t-elle judicieusement remplacé, dans la formule de la pommade d'Helmerich, le soufre sublimé lavé que mentionnait comme base de ce topique l'édition de 1884, par le soufre sublimé non lavé. Renfermant des impuretés, notamment de l'acide sulfureux et de l'acide sulfurique, le soufre sublimé se montre plus actif

dans la gale que le soufre sublimé lavé, c'est-à-dire purifié.

Pour amener de bons effets, la pommade antipsorique doit demeurer appliquée sur le corps pendant plusieurs heures. Aussi le traitement devra-t-il de préférence être commencé le soir : c'est le soir que sera pris le bain savonneux initial et que sera pratiquée la frotte ; c'est le soir que sera effectuée l'onction. Copieusement graissé, le patient s'enveloppera dans une ample chemise de nuit et se couchera, décidé à mijoter dans le soufre jusqu'au lendemain matin.

Troisième temps. — Alors interviendra le troisième temps du traitement, qui consistera simplement dans un nouveau bain savonneux destiné à débarrasser la peau de la pommade appliquée.

Le linge ainsi que les vêtements défaits la veille seront, avec les draps et les couvertures du lit, envoyés à l'étuve et remplacés par des objets propres.

Enfin, le traitement se parachèvera par la prise quotidienne d'abord, puis bientôt tri- et bi-hebdomadaire, de bains émollients d'amidon (500 grammes pour un bain) ou de son (1 kilogramme pour un bain).

A. GILBERT.

HYGIÈNE PUBLIQUE

LES TRAVAUX DE LA CONFÉRENCE SANITAIRE INTERNATIONALE DE 1912

PAR

le Dr TOREL,
Directeur des Services sanitaires maritimes à Marseille,
Délégué à la Conférence.

Une Conférence internationale s'est réunie à Paris le 7 novembre 1911 ; elle s'est terminée le 15 janvier 1912. C'est la douzième de ces conférences ; quatre, avant elle, ont abouti à des Conventions diplomatiques ; il y a tout lieu d'espérer qu'elle aura le même succès.

Il n'est pas inutile de rappeler que le premier essai de grouper les Etats en vue d'une action sanitaire commune date de 1851, époque où la première conférence tint ses séances à Paris. Mais, les conférences qui furent réunies jusqu'en 1892 (Paris, 1859 ; Constantinople, 1866 ; Vienne, 1874 ; Washington, 1881 ; Rome, 1885) n'étaient composées que de diplomates ; les techniciens n'y avaient que voix consultative. Aucun accord ne vint les sanctionner ; les gouvernements participants semblent n'avoir voulu demander aux savants des divers pays « que des conseils basés sur l'Hygiène » (MOLESCHOTT, Procès-verbaux de la Conférence de Rome).

Au contraire, de 1892 à 1903 (Venise, 1892; Dresde 1893 ; Paris, 1894 ; Venise, 1897 ; Paris, 1903), les discussions soulevées à propos des maladies pestilentielles exotiques (peste, choléra, fièvre jaune) donnent lieu à des accords internationaux affirmés par des Conventions signées par les Puissances représentées. Celles-ci se trouvent liées entre elles par le texte adopté.

Jusqu'en 1903, lesdites conférences s'occupèrent exclusivement des trois maladies pestilentielles exotiques. Celle de 1903 fit un pas en avant en s'occupant aussi des affections contagieuses contre lesquelles une défense commune est possible. La conférence de 1912 a affirmé cette tendance du meilleur augure, en émettant le vœu que des Conventions particulières soient conclues entre Etats limitrophes dans le but de se protéger mutuellement contre l'importation des affections transmissibles.

En 1851, douze nations seulement se firent représenter à la première conférence ; 24 assistent à celle de 1903, et en 1912, Paris reçoit les délégués de 44 puissances.

Le choix de notre capitale comme siège de la Conférence est un hommage rendu à l'action constante de la France dans la prophylaxie sanitaire. De nombreuses séances, aussi laborieusement remplies qu'intéressantes, ont été tenues. Dès le début, M. l'Ambassadeur Barrère, qui présidait en 1903, fut à l'unanimité élu président. Aucun choix ne pouvait être meilleur ni plus justifié, aucune influence plus heureuse, aucune autorité mieux acceptée.

Le rapport général échut à M. le Professeur Roux, Directeur de l'Institut Pasteur, dont la hauteur de vues, l'indépendance, l'autorité personnelle, la grande compétence ont depuis longtemps franchi nos frontières. Il fut suppléé par M. le Dr Pottevin, secrétaire général de l'Office international d'hygiène, qui, en peu d'années, a su se créer dans toutes les questions qui touchent à l'hygiène une notoriété méritée.

En 1903, la Conférence avait eu pour but de codifier les conférences antérieures, et d'adapter leurs décisions aux acquisitions scientifiques sur la propagation de la peste alors menaçante. Celle de 1912 n'a eu en réalité d'autre but que d'adapter la réglementation sanitaire aux données fournies par les récentes épidémies de choléra, surtout en ce qui concerne les porteurs de germes. Son programme comportait aussi la codification des connaissances acquises sur la fièvre jaune dont la prophylaxie se trouve, actuellement, limitée au malade et à l'agent de diffusion du mal, le *stegomya fasciata*.

Pour remplir le programme qui leur avait été tracé, les délégués se répartirent en trois Commissions :

1° La Commission de codification présidée par le premier délégué de Belgique, M. Velghe;

2° La Commission des voies et moyens, présidée par M. Barrère, premier délégué de France ;

3° Enfin la Commission technique, présidée par le premier délégué d'Italie, M. le Dr Santoliquido.

Commission de codification. — Le rôle de la Commission de codification s'est borné à mettre en concordance et dans un ordre acceptable les prescriptions antérieures ; à incorporer au texte nouveau élaboré par la Commission de rédaction, son corollaire, les résolutions des deux autres Commissions. Travail difficile et ingrat ; tâche délicate et laborieuse dont M. Velghe et ses collaborateurs s'acquittèrent avec un dévouement et une compétence qu'il faut reconnaître et louer.

Commission des voies et moyens. — La Commission des voies et moyens avait, elle, comme programme de rechercher les points susceptibles de perfectionnement dans la convention précédente. Les changements apportés sont peu nombreux et laissent intactes les bases de la Convention de 1903. Le rapporteur, M. de Vaxel, premier délégué de Russie, a fait adopter, à propos de la notification des premiers cas avérés de choléra ou de peste, que « le Gouvernement qui notifie fournit également des renseignements précis sur la ou les circonscriptions atteintes » ; celles-ci ne sont pas forcément déclarées comme contaminées, mais « peuvent » être déclarées telles suivant l'appréciation des Etats contractants, alors qu'il y avait obligation depuis 1903. La suite renferme une série de vœux et de desiderata dont l'étude et l'adoption sont laissées à l'initiative des divers pays. Telles sont les propositions suivantes : « possibilité pour les Etats voisins d'organiser un service d'informations entre les chefs des administrations compétentes » ; « possibilité pour chaque Etat contractant d'être autorisé à envoyer sur le territoire contaminé un fonctionnaire médical destiné à se renseigner sur l'étendue du fléau et à en informer son gouvernement ». Désir exprimé aux gouvernements participants pour qu'ils « se concertent en vue de réglementer au point de vue international ou de supprimer la patente de santé, qui a presque absolument perdu son importance et son utilité de jadis ».

« Les frais résultant pour les personnes isolées par suite de l'adoption de mesures exceptionnelles aux frontières doivent être à la charge de l'Etat. »

« Un navire, déjà soumis à des mesures sanitaires appliquées d'une façon suffisante, ne saurait subir une seconde fois ces mesures dans un des ports des Etats contractants, s'il est resté indemne et n'a fait depuis aucune escale dans un port contaminé. » « Un certificat, spécifiant les mesures prises, peut être délivré au capitaine qui le demande ».

Le navire qui ne fait que débarquer des passagers, leurs bagages et la malle postale, dans un port contaminé n'est pas considéré comme ayant touché ce port. Il en est de même s'il n'embarque que des passagers avec leurs bagages, sans que ceux-ci aient communiqué avec ce port.

Trois questions très délicates en raison du nouvel état de choses en Turquie et des susceptibilités du gouvernement Ottoman : celle du Conseil de Constantinople, celle du Golfe Persique, celle du chemin de fer du Hedjaz, ont été traitées avec une grande circonspection. Il demeure entendu, en ce qui touche le Conseil de Constantinople, que le soin sera laissé à la diplomatie de négocier l'adoption par la Porte des stipulations de la Convention de 1903, dont aucune n'a encore été appliquée par elle. La défense du Golfe Persique sera confiée aux autorités locales des ports d'arrivée. La surveillance du chemin de fer du Hedjaz appartiendra au Conseil de Constantinople, ainsi que celle du pèlerinage, ce qui offre une garantie aux puissances représentées dans ce Conseil.

Commission technique. — Cette Commission, de beaucoup la plus importante de la Conférence, avait à étudier les modifications que le progrès de nos connaissances conseillait d'apporter à la Convention de 1903, notamment en ce qui concerne la défense contre la peste, le choléra et la fièvre jaune.

Dès la première séance, trois sous-commissions furent formées ayant chacune pour objet l'étude : la première, de la peste, et le rapport fut confié au professeur Calmette ; la seconde, du choléra, dont le Dr Van Ermenghen devint le rapporteur; la troisième, de la fièvre jaune, qui eut le Dr Agramonte, de Cuba, pour rapporteur.

Il est impossible, dans le cadre restreint de cet article, d'entrer dans les très intéressantes discussions auxquelles donnèrent lieu les rapports remarquables dont les conclusions ont presque toutes été adoptées sans grandes modifications ; les noms seuls et l'autorité des rapporteurs, spécialisés chacun dans le sujet qu'il avait à traiter, étaient pour l'ensemble des délégués la plus sûre garantie que les propositions émises répondaient non seulement aux dernières acquisitions scientifiques, mais qu'elles étaient aussi conçues dans le sens le plus libéral conciliable avec les nécessités de la défense sanitaire internationale.

Et d'abord, avant tout, qu'entend-on par le mot foyer ? M. le professeur Gaffry, de Berlin, en a donné une définition excellente qu'on peut généraliser : « Il existe un foyer quand l'apparition des cas de maladies pestilentielles au delà de l'entourage des premiers cas prouve qu'on n'est pas parvenu à limiter l'expansion de la maladie là où elle s'était manifestée à son début. »

Peste. — Il a été admis que, pour la peste « la durée de l'incubation ne dépasse pas cinq jours, en général, chez l'homme ». Le professeur Zabolotny a déclaré que l'incubation de la peste pneumonique variait de vingt-quatre heures à trois jours (résultats de ses recherches sur l'épidémie mandchourienne de 1911). « Le malade atteint de peste ne constitue pas un danger s'il est isolé et mis à l'abri de tous insectes parasites piqueurs et suceurs (puces, punaises, etc.), et si toutes les précautions sont prises pour que les personnes qui doivent l'approcher soient protégées contre toute contamination de la peau ou des muqueuses (principalement voies respiratoires), par les bacilles pesteux que disséminent

les produits d'expectoration ou d'excrétion des malades. » « Les personnes ayant été en contact avec un malade seront simplement considérées comme suspectes pendant un temps dont la durée n'excédera pas cinq jours. Elles ne présentent aucun danger si elles ne véhiculent pas de parasites suceurs ou piqueurs (punaises, puces, etc.). »

« L'embarquement à bord d'un navire de rats pesteux constitue le principal danger de propagation de la peste ; le début des épizooties murines passe souvent inaperçu. Toute mesure tendant à réduire d'une façon permanente la population murine à bord des navires, dans les ports, et dans les localités exposées aux épidémies de peste, doit être considérée comme de nature à apporter l'obstacle le plus efficace à la diffusion de la maladie. » « Les marchandises ne sont pas dangereuses par elles-mêmes ; elles le deviennent si elles véhiculent des rongeurs ou des parasites piqueurs ou suceurs infectés de peste. » « Les animaux domestiques, sauf peut-être le chat, ne sont pas susceptibles de propager la peste. »

Choléra. — La Commission a posé comme principe : « que la durée de l'incubation du choléra ne dépasse pas cinq jours ». Que « le *virus* du choléra est contenu dans les déjections humaines ; l'homme est le principal agent de sa diffusion. Les grands courants humains (pèlerinages, émigrations, foires, etc.) présentent au point de vue diffusion une importance de premier ordre. » En ce qui les concerne, il y a lieu de recommander surtout les mesures qui peuvent être prises avant le départ et en cours de route. « Le choléra doit être défini : le choléra diagnostiqué d'après les symptômes cliniques ou anatomo-pathologiques, appuyés par les constatations bactériologiques établissant la véritable nature de la maladie. Les cas suspects sont ceux qui présentent seulement des symptômes cliniques, sans vibrions cholériques. La suspicion cesse lorsque deux examens bactériologiques pratiqués à un jour d'intervalle ont été négatifs. Les porteurs de germes sont les personnes convalescentes de choléra, ou n'ayant présenté aucun symptôme de maladie, qui émettent, de façon continue ou intermittente, des vibrions cholériques dans leurs déjections. » Suit le développement des méthodes prescrites pour le diagnostic bactériologique du choléra, « dans les conditions de sécurité suffisante pour les besoins de prophylaxie » ?

La question des porteurs de germes (1) a entraîné des vives polémiques ; certains se montraient partisans de mesures draconiennes qui eussent fermé les frontières des États à celui qui était contaminé. Ces idées n'ont pas heureusement prévalu et le rapporteur a traduit sous la forme suivante les données acceptées : « Actuellement il est scientifiquement difficile d'apprécier le danger que font courir à la santé publique les porteurs de germes cholériques.

« D'une part, il est probable qu'ils jouent un rôle important dans le développement des épidémies locales ; même il est certain qu'ils sont en état de transporter à grande distance des vibrions vivants.

« D'autre part, aucun exemple péremptoire n'a été rapporté de transport du choléra à grande distance par des porteurs de germes, et bien des constatations (la courte durée habituelle de la présence des germes dans les déjections, leur nombre généralement minime et le fait qu'ils se trouvent enrobés dans des matières solides) sont de nature à faire admettre que l'influence de ces porteurs sur la genèse et le développement des foyers cholériques ne s'exerce d'ordinaire que dans un rayon restreint.

« La recherche des porteurs de germes, lorsqu'elle doit être faite sur des groupes nombreux, se heurte quelquefois à des difficultés énormes. Elle est d'ailleurs rendue incertaine par la circonstance que l'émission des germes est souvent intermittente.

« La recherche des porteurs trouve sa place au premier rang des mesures prophylactiques à instituer à l'intérieur des pays, au début comme au cours des épidémies, *dans l'entourage immédiat* des cholériques.

« En matière de prophylaxie internationale, d'une manière générale, il n'est pas possible de tenir compte des porteurs de germes considérés isolément. Mais la recherche des porteurs de germes est techniquement indiquée en tant qu'elle est pratiquement réalisable :

« *a*. Aux frontières maritimes, dans les navires ayant du choléra à bord ou en ayant eu pendant la traversée ;

« *b*. Aux frontières terrestres, sur les voyageurs formant l'entourage d'un cholérique.

« Il n'existe pas d'observation où l'on ait relaté avec certitude un cas de transport de choléra à distance par l'intermédiaire de marchandises, y compris les denrées alimentaires. Mais tous les objets souillés par des excrétions cholériques peuvent devenir l'origine de nouvelles infections aussi longtemps que les vibrions y restent vivants. Sont particulièrement à suspecter les linges de corps, literies, objets à usage personnel. En outre, les aliments peuvent intervenir dans la diffusion du choléra dans le voisinage du malade.

« L'eau embarquée comme eau potable à bord des navires doit faire l'objet de précautions spéciales,

(1) Aux stations sanitaires allemandes, près des frontières russes, 3 porteurs ont été reconnus sur 5.200 personnes examinées au cours des cinq premiers mois de fonctionnement de ces stations.

Sur 7.338 cas, on a trouvé à Rotterdam 3 porteurs et à Amsterdam, à bord d'une trentaine de navires venus des ports suspects de la Baltique.

A Naples, les matières fécales de 2.000 émigrants environ, en partance pour l'Amérique et provenant de localités atteintes par l'épidémie, ont fourni 12 fois des vibrions cholériques.

A Lisbonne, parmi les passagers et les équipages arrivant de Madère, où le choléra régnait, on a réussi à dépister 6 porteurs sur 755 personnes suspectes ; aucun n'a été constaté parmi les 641 voyageurs venant d'Italie, de Syrie, etc...

En Égypte, 15.000 personnes environ, venant de pays contaminés, ont été examinées et ont fourni 22 porteurs. Parmi ces voyageurs, les pèlerins venant de lieux saints n'ont pas manqué : à Tor. 3,690 ont donné 2 porteurs ; à Souakim, 532 n'en ont présenté aucun.

principalement lorsqu'elle a été embarquée dans un port contaminé.

« Les eaux embarquées comme water ballast constituent un danger lorsqu'on les déverse dans les ports de débarquement, si elles ont été prises dans une localité infectée ».

Fièvre jaune. — La Conférence de 1903 laissait à chaque État le soin de prendre les mesures qu'il jugerait nécessaires pour se protéger ; celle de 1912 a tenu à faire pour la fièvre jaune ce qu'elle avait fait pour la peste et le choléra. Elle possédait comme base la Convention de Washington intervenue en 1905 entre les représentants des pays d'outre-mer, plus intéressés dans la lutte contre cette maladie. C'est cette Convention, dont quelques points sans grande importance ont subi de légères modifications, qui a été soumise à la Commission de rédaction chargée de l'adopter. On trouvera ci-dessous les conclusions du Dr Agramonte, de Cuba :

1° La fièvre jaune se propage par la transmission du virus amaryl, de l'homme malade à l'homme sain, par l'intermédiaire du *stegomya callopus*.

2° En dehors des pays où se trouve le *stegomya callopus*, la fièvre jaune n'est pas susceptible de se développer à l'état épidémique.

3° Dans les pays à stegomya, la fièvre jaune ne peut se développer à l'état épidémique qu'importée : *a*) par les personnes atteintes de fièvre jaune ou en période d'incubation ; *b*) par les stegomya infectés.

4° La durée d'incubation de la fièvre jaune ne dépasse pas six jours. Le malade doit être considéré comme infectant seulement dans les quatre premiers jours de la maladie.

5° Pendant cette période, il doit être tenu à l'abri de l'atteinte des moustiques.

6° Les ports pourvus d'une organisation prophylactique rationnelle de la fièvre jaune n'ont rien à craindre de l'introduction de personnes malades ou en incubation de fièvre jaune. Les principes d'une semblable organisation sont aujourd'hui bien établis et les exemples d'applications heureuses sont nombreux.

7° Il n'existe pas d'observations permettant d'affirmer que les marchandises, y compris les denrées alimentaires, jouent un rôle dans le transport à distance des stegomya infectés.

8° Les navires qui fréquentent les ports contaminés de fièvre jaune peuvent recevoir et transporter des stegomya infectés.

9° Il n'existe pas d'observation certaine d'un transport de fièvre jaune à grande distance par des navires à bord desquels ne s'est produit, durant la traversée, aucun accident sanitaire permettant de suspecter l'existence de la fièvre jaune à bord.

10° Les navires qui voyagent dans les pays à fièvre jaune doivent être aménagés de façon à se prêter, aussi peu que possible, à l'existence des stegomya. D'une façon générale, toute mesure ayant pour effet de faire disparaître les stegomya du navire doit être considérée comme de nature à diminuer les chances de diffusion de la fièvre jaune.

11° On peut pratiquement détruire les stegomya à bord d'un navire au moyen de la sulfuration. »

Telles sont les acquisitions apportées par la Commission technique aux diplomates et aux administrateurs à qui incombe le soin de les traduire et de les transformer en articles et en règlements.

Parmi les représentants français, MM. les Drs Roux et Calmette, M. Mirman, ont pris aux délibérations une part toujours brillante, souvent décisive, que les délégations étrangères, elles-mêmes remarquablement composées, ont apprécié comme il convenait.

L'ensemble des travaux des trois commissions va constituer la nouvelle Convention ; il n'y manquera plus que les signatures des Puissances adhérentes. Les résultats ne peuvent qu'en être considérables et avoir une heureuse répercussion sur le commerce maritime et les échanges internationaux. Les théories les plus libérales en matière sanitaire ont été approuvées par le plus grand nombre des délégués à qui il a été permis, grâce à cette imposante manifestation, de se connaître et de s'apprécier. Des sentiments de confiance réciproque y ont pris naissance pour le plus grand bien de l'action commune dans la défense de l'humanité, en évitant d'apporter de trop lourdes entraves au Commerce. C'est dans ce sens qu'il a été convenu que les États contractants, sans en avoir l'obligation absolue, devraient pourtant s'en rapporter, dans l'application des mesures prescrites, aussi bien d'ailleurs que dans l'exécution des opérations sanitaires, à l'affirmation contenue dans le certificat délivré par les autorités compétentes du pays où lesdites opérations auraient été effectuées. On s'est mis d'accord pour admettre qu'une ville ou un port même contaminé, s'il est bien défendu tant par ses services d'hygiène sérieusement outillés que par ses travaux pour assurer une alimentation en eau potable saine et une évacuation rapide et complète des matières usées, que cette ville ou ce port contaminé pourrait jouir auprès des autres États contractants d'immunités spéciales. Encouragement précieux et profitable ! De même, un navire à émigrants, maintenu dans de bonnes conditions hygiéniques et pourvu de toutes les installations nécessaires au point de vue des logements, locaux hospitaliers, et des moyens de désinfection, ne pourra pas être traité comme l'étaient et le sont encore la plupart des navires de cette catégorie.

Enfin à l'unanimité le vœu présenté par le professeur Calmette a été adopté par la Conférence :

« Que des études soient instituées en vue de rechercher comment se conservent les vibrions cholériques dans les pays où l'affection est endémique et d'où partent périodiquement les poussées pandémiques de choléra. »

Ce sera, du reste, une des caractéristiques de la Conférence de 1912 de contenir un chapitre des vœux. Là sont énoncés des desiderata qui n'ont pu être transformés en obligations ou des propositions encore insuffisamment étudiées. Leur nombre et leur importance sont assez considérables pour qu'ils puissent servir de programme lorsque la nécessité se présentera de réunir une nouvelle Conférence.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le sang des radiologues.

On sait que les rayons X, qui agissent si remarquablement sur les organes et le sang des leucémiques, agissent aussi sur les organes hématopoiétiques et le sang des sujets normaux. Le fait a été surabondamment démontré par l'expérimentation : beaucoup plus rarement il a été observé chez l'homme.

On peut penser que les sujets qui manient journellement les rayons X depuis de longues années, en prenant des précautions que ne sont pas toujours suffisantes, présentent des modifications du sang. Le fait est d'autant plus intéressant que l'on connaît plusieurs cas de *leucémie* chez des *radiologues*, observés à Paris, en Allemagne, en Amérique. C'est là un fait intéressant, étant donné que la leucémie est une maladie plutôt rare, et que les individus qui manipulent professionnellement les rayons X sont, en somme, en nombre très restreint.

C'est pourquoi MM. V. JAGIÉ, SCHWARZ, V. SIEBENROCK, en Allemagne (*Berlin. klin. Woch.*, 3 juillet 1911) et M. AUBERTIN, en France (*Société de Biologie*, 20 janvier 1912) ont étudié le sang des radiologues professionnels. Ils n'ont pas trouvé chez eux de modifications leucémiques, mais ont pourtant décelé des altérations qui valent la peine d'être notées.

D'après les auteurs allemands, on trouverait chez les radiologues de la diminution des globules blancs plus ou moins marquée, et la formule présenterait une inversion caractérisée par la mononucléose. Par conséquent, il y aurait hypopolynucléose à laquelle il faudrait joindre l'hypoéosinophilie, ce qui signifierait diminution de l'activité du système granulocytaire (moelle osseuse). La lymphocytose serait parfois apparente, parfois réelle.

D'après M. Aubertin, les résultats seraient variables selon les cas : cet auteur a étudié le sang de 7 radiologues exerçant depuis 6 à 11 ans, indemnes d'accidents röntgéniens, et de bonne santé apparente. Chez deux d'entre eux seulement, il a trouvé de la mononucléose analogue à celle décrite par les auteurs allemands ; dans un de ces deux cas, il y avait une diminution des polynucléaires à 45 p. 100 ; dans l'autre, on trouvait dans le sang une forte proportion de lymphocytes, parmi lesquels de gros lymphocytes rarement rencontrés dans le sang normal. Les éosinophiles étaient en proportion normale ou forte.

Dans tous les autres cas, il a trouvé, soit de la polynucléose avec éosinophilie, soit de l'éosinophilie seule, la polynucléose allant de 74 à 81 p. 100, et l'éosinophilie de 3 à 7 p. 100 C'est donc là une formule qui ne rappelle pas celle des infections banales puisque la polynucléose est accompagnée d'éosinophilie (fait anormal) et que d'ailleurs le chiffre total des leucocytes n'est nullement élevé, mais est normal ou même abaissé. Cette formule rappelle celle des animaux irradiés (Aubertin et Beaujard) chez lesquels il y a à la fois hyperdestruction leucocytaire et hyperfonctionnement médullaire.

Bref, le sang des radiologues n'est pas absolument normal. Sans être leucémique ni même subleucémique, il présente des modifications permanentes mais légères qui révèlent, soit un hyperfonctionnement de la moelle osseuse, soit, ce qui est plus rare, une diminution du fonctionnement de cet organe. Les globules blancs sont souvent au-dessous de la normale ; quant aux globules rouges, ils ne présentent pas en général, de diminution notable. L. P.

De la prétendue influence galactogène des injections sous-cutanées de lait.

M. le Pr Nolf, de Liège, est le promoteur d'une méthode visant l'augmentation de la sécrétion lactée et consistant en des injections sous-cutanées de lait de femme. M. Nolf dit avoir expérimenté huit fois ce procédé, toujours avec succès : l'injection a été suivie, d'une façon constante, d'une augmentation durable et très nette de la sécrétion lactée qui, plusieurs fois, aurait été «rapidement doublée et triplée ». La même méthode, expérimentée par MM. P. CHATIN et R. RENDU (de Lyon), en dehors de toute idée préconçue, avec les précautions expérimentales nécessaires, leur a donné, pour 13 *injections*, 13 *insuccès* (*XIIe Congrès de médecine*, 25 oct. 1911) : trois fois, l'injection a été suivie d'une diminution légère de la sécrétion lactée ; cinq autres fois, cette sécrétion est restée stationnaire ; dans cinq cas, enfin, on a noté *une légère augmentation, consécutive aux injections, mais relevant toujours d'autres facteurs concomitants*, tels que : changement ou augmentation de nombre des nourrissons allaités, demande croissante du nourrisson à mesure qu'il avance en âge, changement d'alimentation et de genre de vie de la nourrice entrant à l'hôpital. Les succès apparents de M. Nolf ne semblent donc explicables que par une interprétation défectueuse des résultats, dans laquelle il n'a pas été tenu compte des nombreuses causes, physiologiques et pathologiques, capables de faire varier spontanément la sécrétion lactée. L. P.

Echinococcose alvéolaire du foie.

MM. MOLLARD et FAVRE ont présenté à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon* (7 novembre 1911) l'observation d'une affection très rare en France : il s'agit d'un cas d'*échinococcose alvéolaire du foie*.

Les auteurs se sont attachés surtout à faire ressortir les caractéristiques cliniques de cette variété de kyste hydatique.

Ils insistent sur la toxicité de ces kystes qui se manifestait dans leur cas par des troubles de l'état général : amaigrissement, cachexie à type néoplasique, par du prurit et par des réactions cellulaires et humorales (éosinophilie, réaction de fixation) traduisant, suivant l'expression de Chauffard, les kystes à toxicité diffusée.

Ils signalent également les douleurs très vives qui ont accompagné l'évolution de cette échinococcose.

Ils attirent l'attention sur la confusion possible

de cette affection avec le cancer alvéolaire du foie sur la table d'opération ou même à l'autopsie.

L'erreur faillit être commise dans leur observation. Frerichs a d'ailleurs signalé plusieurs cas de kystes hydatiques alvéolaires pris pour des cancers du foie par des anatomo-pathologistes très compétents.

A. L.

L'action cardio-vasculaire du sérum et des glandes thyroïdes de Basedowiens.

La théorie qui fait du goitre exophtalmique une *hyperthyroïdie* n'est pas, malgré sa vogue, sans soulever de graves objections : l'une des principales est la coexistence, chez certains sujets, de goitre exophtalmique et de myxœdème ; d'autre part, l'opposition frappante des symptômes entre le myxœdème chronique et le goitre exophtalmique n'existe plus, dès qu'on envisage les accidents de l'hypothyroïdie aiguë (phénomènes convulsifs, tétanos, etc).

La théorie thyroïdo-surrénale, plus récente (Eppinger, Falta et Rudinger, Kraus et Friedenthal) admet que l'hyperthyroïdisme développe, secondairement, un hyperfonctionnement surrénal avec excès d'adrénaline dans le sang et excitation consécutive du système sympathique. Dans cette hypothèse, le sérum de basedowien devrait être hypertenseur, alors que c'est précisément l'inverse qu'on constate ; il devrait avoir une action mydriatique (réaction de Löwi), alors qu'il n'en est rien. Bien loin d'avoir un système surrénal en état d'hyperactivité, les basedowiens ressemblent plutôt à des addisoniens par leur pigmentation, leur hypotension et leur asthénie.

Pour élucider la question de l'hyperthyroïdie et de la dysthyroïdie des basedowiens, il était naturel de rechercher les propriétés du sérum et du corps thyroïde des basedowiens : c'est ce qu'ont fait récemment Gley et Cléret (*Journ. de physiologie et de pathol. générale*, novembre 1911).

L'injection de *sérum* de basedowien à un lapin ou à un chien provoque des actions assez inégales : dans les cas les plus favorables, elle provoque, à la dose de 5 centimètres cubes par kilo, une accélération plus ou moins considérable des battements du cœur, avec diminution d'amplitude de la contraction cardiaque : la pression, d'abord augmentée, baisse ensuite considérablement, en même temps que diminue l'excitabilité des nerfs modérateurs du cœur : ces effets ne sont pas obtenus avec l'extrait thyroïdien normal ou l'iodothyrine, puisque d'après de Cyon, il y même alors augmentation d'excitabilité du vague sous cette influence.

L'injection des extraits de *glande thyroïde provenant de basedowiens ou de goitreux ordinaires* a fait, il y a deux ans, l'objet d'un travail de Schœnborn (*Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1909) au laboratoire de Gottlieb. Il a observé, généralement, une chute de pression artérielle de plusieurs minutes des pulsations renforcées (aktions pulse), mais pas de différence essentielle avec l'action des extraits de goitre simple. De son côté, Klose (de Francfort) (*Berl. klin. Woch.*, août 1911) a noté, outre la lymphocytose (typique di goitre exophtalmique, d'après Kocher) de la fièvre, des irrégularités du pouls, une légère diminution de pression artérielle, des tremblements, rarement de l'exophtalmie, enfin de l'albuminurie et de la glycosurie : ces phénomènes ne se produisent pas après injection d'extrait de goitre simple. D'après l'auteur, ces symptômes reproduiraient le tableau du basedowisme ; ils se rapprocheraient de ceux provoqués par l'iodure de potassium : la glande thyroïde aurait perdu chez les basedowiens la propriété d'emmagasiner l'iode sous forme organique.

Reprenant la question, Gley a constaté comme Schœnborn, une diminution considérable et assez longue de la pression artérielle, un affaiblissement des contractions cardiaques, une diminution inconstante d'excitabilité des filets modérateurs cardiaques des pneumogastriques.

Mais ces effets s'observent de même après injection d'extraits de glande ordinaire : il est cependant à noter qu'avec la thyroïde de basedowien, il faut pour un même effet une plus grande quantité d'extrait qu'avec la thyroïde normale, ce qui montre, pour le moins, que la thyroïde du basedowien ne se comporte pas comme une glande en état d'hyperactivité.

De ces diverses recherches concordantes, on peut donc conclure *contre* la théorie du goitre exophtalmique par hyperthyroïdie. Il s'agit, vraisemblablement, plutôt d'une dysthyroïdie dont la nature reste, d'ailleurs, énigmatique.

P. Carnot.

Hémorragies vésicales par déviation des règles.

On sait ce que veut dire le terme de déviation des menstrues : l'hémorragie menstruelle ne se fait plus au lieu d'élection, et les femmes ont leurs règles par le nez, par les seins, par la vessie, etc. ; Filippo Cuturi (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 24 août 1911) vient d'observer deux de ces cas d'hémorragie vésicale par déviation des menstrues. Sans l'aide du cystoscope, le diagnostic serait resté douteux.

Le premier concerne une jeune femme qui avait été infectée de blennorragie et qui avait souffert d'endo et de paramétrite, de salpingo-ovarite. Au bout de deux ans, les phénomènes sont à peu près éteints ; mais les règles, autrefois absolument régulières, restent souvent absentes pendant plusieurs mois. Le 15 juin 1910, au cours d'une absence de cette sorte, quelles ne furent pas la surprise et la frayeur de la malade quand elle vit ses urines rouges, aussi rouges que du sang pur. C'est en raison de cette hématurie impressionnante qu'elle appela notre confrère. A l'examen des organes génitaux, il reconnut l'endométrite ancienne ; les ovaires, légèrement augmentés de volume, étaient douloureux à la palpation. C'est ici que l'observation devient intéressante ; le cystoscope va entrer en jeu et démontrer que l'hématurie n'était pas symptôme d'une lésion vésicale, mais seulement d'une fluxion congestive. Le cathéter, d'abord employé pour vider la vessie, ne put remplir son objet, obstrué qu'il fut par un caillot. Il fallut faire usage d'une grosse sonde évacuatrice. Après injection de 200 grammes

d'eau stérilisée, Filippo Cuturi procéda à l'examen cystoscopique. Aucune lésion. Mais les parois de la vessie, au niveau de tout le bas-fond vésical, se présentaient extrêmement congestionnées ; les veines se dessinaient en saillies serpentines et variqueuses ; quelques-unes, n'ayant pu supporter la pression sanguine, s'étaient rompues, d'où hématurie. Après avoir reconnu la cause véritable de l'hémorragie vésicale, l'auteur prescrivit de l'ergotine, et il fit dans la vessie une instillation de nitrate d'argent au 100e. Le quatrième jour, l'hémorragie avait complètement cessé. La malade est restée ensuite trois mois sans revoir ses règles ; alors l'hémorragie vésicale est reparue, avec les mêmes caractères et la même intensité que la première fois.

Le deuxième cas de l'auteur concerne une femme qui était en traitement pour une cystite du col secondaire à l'accouchement. Un mois, à l'époque où les menstruations auraient dû se faire, elle eut, pendant une journée entière, d'abondantes hématuries ; celles-ci cessèrent sans qu'aucune sorte de traitement leur ait été opposé ; elles disparurent le jour suivant, lorsqu'apparut la menstruation normale.

De tels faits se passent de commentaires, et il paraît superflu de rapporter, malgré leur intérêt, les considérations de Filippo Cuturi à propos de la déviation des menstrues. Il suffira de rappeler que les hémorragies vicariantes des règles sont l'apanage des nerveuses, des chlorotiques et des femmes ayant souffert de maladies locales. Les hématuries s'observent dans une proportion de 6 à 8 p. 100 dans les cas de ce genre. Le système vésical communique largement avec le système veineux utérin ; il serait donc facile d'expliquer pourquoi, au moment des règles, normales ou non, il peut se produire dans les parois de la vessie une congestion correspondant à la congestion utérine, ou se substituant à elle.

Pour expliquer les hémorragies menstruelles d'autres organes, on est amené à invoquer des phénomènes congestifs réflexes, plus difficiles à démontrer.

F. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 février 1912.

Ténosite d'origine rhumatismale. — M. APERT a observé, au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire subaigu, une tuméfaction dure, ligneuse, limitée à la face interne du bras, due à une ténosite du tendon du biceps.

Opération unilatérale de Freund au cours d'un syndrome asthmo-emphysémateux. — MM. SICARD et GUTMANN présentent une jeune femme de vingt-six ans, qui, depuis sa quinzième année, était sujette à des accès d'asthme nocturne compliqués depuis trois ou quatre ans d'emphysème. Les crises dyspnéiques étaient devenues à peu près permanentes, entravant tout travail. L'existence d'une déformation thoracique antérieure, avec angle de Louis proéminent et sternum en gouttière à la partie inférieure, autorisaient à pratiquer l'opération de Freund ; on réséqua les six cartilages costaux du côté droit sur une étendue de 2 centimètres ; le bénéfice opératoire fut de courte durée, et quinze jours après l'intervention les crises réapparurent aussi intenses. Les auteurs se demandent, devant cet échec, s'il y a indication à une chondrectomie similaire du côté gauche.

Le signe des spinaux et la fréquence de la pleurésie séro-fibrineuse. — M. F. RAMOND attire l'attention sur le signe des spinaux dans la pleurésie. En examinant le malade en position verticale, sans la moindre inclinaison en avant, on constate, par la vue et le toucher, un élargissement de la masse des spinaux qui prennent une consistance spéciale, rappelant celle du caoutchouc tendu. Pour attribuer à ce symptôme toute son importance, il faut éliminer toute cause de contracture réflexe (névralgie intercostale, rhumatisme ou tuberculose de la colonne vertébrale). Ce signe permet de déceler des épanchements bilatéraux : l'auteur a établi que toute pleurésie a tendance à infecter la plèvre du côté opposé par le réseau lymphatique anostomotique du diaphragme.

Accidents médullaires au cours de l'érysipèle. — MM. LESNÉ et FRANÇON n'ont observé qu'une seule fois des accidents médullaires sur 1100 cas d'érysipèle : il s'agissait d'une malade âgée de cinquante-trois ans, atteinte d'érysipèle de la face ; après une semaine, alors que la température était descendue à 38°, la malade accusa des douleurs en ceinture et des douleurs dans les membres inférieurs ; rapidement survint de la rétention d'urine, suivie de paraplégie avec abolition des réflexes ; en même temps, la température s'éleva ; des escarres apparurent et la malade succomba après un mois avec des accidents septicémiques.

L'autopsie montra des lésions localisées à la moelle dorso-lombaire : on trouvait à ce niveau une infiltration fibrino-leucocytaire des espaces arachnoïdiens ; les cellules radiculaires étaient altérées ou disparues par places, mais sans processus de neuronophagie ; les nerfs périphériques et les ganglions rachidiens ne présentaient pas de modifications. La ponction lombaire avait donné issue à un liquide transparent sans éléments cellulaires, mais riche en fibrine et en albumine.

Tubercule solitaire du cervelet. — MM. GARNIER et THIERS rapportent l'observation d'une malade qui présenta des troubles méningés, mais chez laquelle la ponction lombaire ne décela aucune réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien ; par contre, l'existence de troubles de l'équilibre (rétro et latéropulsion) attirait l'attention du côté du cervelet. L'autopsie montra l'existence d'une tuméfaction du lobe gauche du cervelet ; sur une coupe, on trouvait une infiltration de cet hémisphère : le centre était caséeux et la périphérie présentait à l'examen histologique de nombreuses cellules géantes ; une petite quantité de pus recueilli à l'autopsie se montra très riche en bacilles tuberculeux.

Réaction de fixation dans le mycosis fongoïde. — MM. GAUCHER et PARIS établissent l'utilité de la réaction de fixation dans le diagnostic souvent difficile du mycosis fongoïde.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 février 1912.

La conductivité des liquides de l'organisme. — MM. JAVAL et BOYET ont étudié par la méthode de Kohlrausch la conductibilité électrique de certains liquides organiques] (sérums, liquides céphalo-rachidiens, liquides pleuraux) ; parallèlement, ils ont dosé leur teneur en chlorure de sodium. Ils ont observé que, lorsque les chlorures variaient dans ces sérosités, les électrolytes non chlorés restaient immuables et que les variations de la

conductivité paraissent dues exclusivement aux variations des chlorures. La part qui revient dans la conductivité totale aux électrolytes non chlorés équivaut à peu près à celle que donnerait 1 gramme de chlorure de sodium par litre à une conductivité sensiblement égale à celle d'une solution de chlorure de sodium pur à 6 grammes par litre.

Recherches expérimentales sur les effets de l'intoxication oxycarbonée sur le système nerveux. — H. CLAUDE et J. LHERMITTE, dans une première série d'expériences, ont déterminé chez des chiens des intoxications aiguës ou chroniques par l'oxyde de carbone. Aucun de leurs animaux n'a présenté de paralysie, et les centres nerveux comme les nerfs périphériques ont été reconnus sains. On notait seulement des hémorragies dans la substance grise du cerveau et de la moelle. Ayant associé chez le chien l'intoxication par la toxine diphtérique à l'intoxication oxycarbonée, les auteurs ont observé l'existence d'une névrite parenchymateuse des nerfs des membres postérieurs dans un cas et des lésions cellulaires du cortex et de la moelle dans deux autres. Ces faits démontrent que si, à elle seule, l'intoxication oxycarbonée est incapable de produire des lésions du système nerveux, la sommation des intoxications, telle qu'elle se rencontre si fréquemment en clinique humaine, peut déterminer facilement de grossières altérations des centres nerveux et des nerfs périphériques.

A propos de la recherche des hémolysines spléniques.— MM. A. GILBERT, E. CHABROL et HENRI BÉNARD. — Parmi les causes d'erreur qui rendent négative la recherche des hémolysines spléniques, il faut tenir grand compte de la proportion des globules rouges dans le milieu où l'hémolyse doit s'effectuer. Un extrait splénique, qui se montre inactif vis-à-vis d'une quantité déterminée de globules rouges, devient franchement hémolytique lorsqu'on emploie une quantité moindre d'hématies. Avant de conclure à l'absence des hémolysines spléniques, il est donc nécessaire, non seulement de recourir à des dilutions successives d'extrait, mais encore d'employer pour chacune de ces dilutions des proportions variables de globules rouges.

Fixation des doses minima mortelles, toxiques et thérapeutiques du chlorure de baryum administré par voie sous-cutanée à la grenouille, au lapin et au pigeon, par M. le Dr MAUREL.

Titrage de l'acidité urinaire. — MM. L. GRIMBERT et J. MOREL montrent que, si on prend soin d'éliminer la chaux de l'urine et de corriger par la méthode de Ronchèse l'erreur due à la présence des sels ammoniacaux, le procédé de titrage de l'acidité urinaire en présence de phtaléine offre des garanties suffisantes et qu'il permet, en le faisant suivre d'un dosage d'acide phosphorique, de déterminer dans une urine, non seulement l'acidité réelle, mais encore l'acidité absolue, l'acidité phosphatique et l'acidité organique. La connaissance de la part qui revient à cette dernière dans l'acidité totale peut offrir un certain intérêt en clinique. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 février 1912.

Les morts par le 606 (*suite*). — M. GAUCHER ajoute aux quatre cas déjà publiés par lui l'observation de trois autres cas dont voici le résumé : 1° Homme de vingt-cinq ans dont la syphilis remontait à deux années, de santé intacte par ailleurs, décédé sept jours après une injection intraveineuse de 606, dernière d'une série de trois injections de 0gr,30 chaque ; 2° homme de cinquante-trois ans, dont la syphilis datait de 1894, ayant présenté, en 1897, une hémiplégie droite qui guérit presque complètement, sans autre atteinte qu'une colique hépatique survenue en 1907, décédé subitement deux jours après une injection de 0gr,30 de 606 dans chaque fesse ; 3° femme de vingt-cinq ans, parvenue au milieu de septième mois d'une grossesse, six ans après la contagion spécifique, morte trois jours après une injection intraveineuse de 0gr,50 de 606.

Les accidents terminaux dans ces trois cas furent, comme d'habitude, d'ordre nerveux, céphalée, douleurs des membres, convulsions, coma.

Sur la valeur protectrice des vêtements. — M. GUILBERT étudie comparativement au point de vue de la protection au froid qu'ils confèrent divers tissus destinés à être mis directement en contact avec la surface cutanée.

Extraction avec guérison par la bronchoscopie de deux corps étrangers chez un enfant de huit mois et demi. — M. GUISEZ relate l'histoire d'un enfant de huit mois et demi, de la bronche droite et de la trachée duquel il réussit à extraire par la bronchoscopie deux agrafes. Il insiste sur l'extrême jeunesse du malade et sur ce que pareil cas de corps étranger double n'existe pas encore dans la science.

Les troubles de la motilité oculaire et leur traitement. — M. LANDOLT rappelle ses travaux personnels concernant la cure des troubles divers de la motilité oculaire et, notamment dans le domaine de l'opération du strabisme, préconise sa méthode qui donne de la force aux muscles faibles au lieu d'affaiblir les muscles forts.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 janvier 1912.

De la toxicité des arsénos employés en thérapeutique. — M. A. MOUNEYRAT conclut d'expériences relatées dans une note que présente M. Jungfleisch que les divers animaux présentent, pour une même dose d'arséno injectée, une tolérance très différente, que, pour un même animal, le danger est d'autant plus grand que le temps compris entre les injections successives est plus court ; entre 1/2 centigramme et 1 centigramme par kilogramme, le danger est infiniment plus grand qu'entre 1/5 centigramme et 1/3 centigramme par kilogramme. Enfin, contrairement aux idées émises, l'arséno se fixe sur les cellules de l'économie et en particulier sur les centres nerveux.

Morphologie des assassins, homicides volontaires et meurtriers français. — MM. A. MARIE et LÉON MAC AULIFFE publient, en une note que présente M. Edouard Perrier, leurs recherches confirmant que les assassins français sont en majorité de grande taille et appartiennent au type musculaire caractérisé par la prédominance de l'appareil de même nom, par des membres longs et vigoureux, un buste moyen, une face carrée ou rectangulaire.

La surface de l'intestin chez les mammifères. — M. A. MAGNAN constate, dans une note présentée par M. Edm. Perrier, que les mammifères, comme les oiseaux qui se nourrissent d'animaux, ont le moins de surface intestinale et que les végétariens en ont le plus.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 janvier 1912.

Épanchements sanguins sous-phréniques. — M. QUÉNU rappelle les différents cas de collections sanguines sous-phréniques, qui, lors d'une précédente séance de la Société, ont été relatés par MM. Reynier, Souligoux, Lejars. Puis

il communique deux observations personnelles de tumeurs de ce genre qu'il a eu l'occasion d'observer et d'opérer en 1909. Dans les deux cas, il s'agissait de sujets d'une trentaine d'années, éthyliques, qui présentèrent des symptômes faisant croire à une pleurésie diaphragmatique; on observait cependant, en outre, des symptômes digestifs et des symptômes abdominaux. La plupart des hématomes sous-phréniques qui ont été signalés siégeaient à gauche ; cependant M. Souligoux en a signalé un à droite.

L'auteur termine son rapport en faisant la pathogénie de cette affection ; la rate peut être incriminée : rupture spontanée aussitôt après un traumatisme, rupture spontanée très longtemps après un traumatisme.

L'origine peut aussi avoir lieu dans le foie, en dehors même de tout traumatisme. Enfin un foyer périrénal peut s'ouvrir dans le péritoine.

Ulcération de l'artère péronière par une exostose. — M. BROCA fait un rapport sur une observation adressée par M. SOURDAT (d'Amiens). Cette observation est intéressante par le peu de fréquence de cas semblables et par le peu de symptômes auxquels donna lieu cette tumeur.

Un cas d'exostose de la ligne âpre du fémur ayant ulcéré l'artère fémorale au niveau du canal de Hunter a été signalé il y a quelques années.

Traitement des fistules vésico-vaginales. — M. MICHON fait un rapport sur une observation adressée par M. CHEVASSU. Il s'agit d'une malade jeune qui, atteinte d'une fistule vésico-vaginale, fut opérée une première fois sans succès, par voie vaginale ; M. Chevassu, à qui fut adressée cette malade pour une deuxième intervention, fit l'incision de la taille, ouvrit la vessie et, ayant vu l'orifice fistuleux, le fit repousser en haut et en avant par un aide ; il procéda à une double suture, puis mit dans la vessie un tube de Guyon-Périer. Cette opération fut suivie d'une guérison complète.

Cette voie transvésicale suspubienne est admise par tous; elle est très simple et à recommander dans les cas de fistules de la partie haute du vagin, ou quand l'accès vaginal est plus ou moins rendu difficile par des brides ou adhérences.

M. MARION est d'avis que la voie transvésicale suspubienne est excellente. Il a eu l'occasion de l'employer tout récemment dans un cas de fistule vésico-vaginale, très profondément située, près du col utérin, au fond d'un vagin cicatriciel et qui présentait comme autre particularité d'être adhérente au squelette par son bord externe. Si cette opération ne fut pas suivie de guérison complète, du moins amena-t-elle une amélioration nette.

M. SEGOND a eu souvent l'occasion d'intervenir sur des fistules vésico-vaginales ; deux fois il utilisa la voie transvésicale ; il n'eut d'ailleurs qu'à s'en louer.

Dans un cas, ce fut chez une femme qui, à la suite d'une hystérectomie vaginale, eut une fistule ; cette malade fut opérée à cinq reprises par la voie vaginale ; Segond la guérit en lui suturant sa fistule par voie para-vésicale. Dans l'autre cas, la fistule vésico-vaginale était consécutive à une application de forceps et fut opérée par voie transvésicale. — M. CHAPUT est partisan de la voie vaginosacrée avec larges débridements. J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 1er février 1912.

Sciatique radiculaire avec paralysie dissociée des muscles de la jambe. — MM. DEJERINE et MICHEL REGNARD présentent un cas dans lequel il y a dissociation dans la paralysie des muscles de la région antéro-externe de la jambe. L'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, les péroniers latéraux sont atteints et offrent la réaction de dégénérescence, alors que le jambier antérieur est intact. Il y a une zone d'anesthésie sur le dos du gros orteil et du pied dans le territoire de S^1. La ponction lombaire révèle de la lymphocytose et une quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Un cas d'astéréognosie. — MM. DEJERINE et MICHEL REGNARD présentent un homme de trente-sept ans, atteint d'astéréognosie gauche sans autre trouble de la sensibilité qu'un écartement des cercles de Weber, mais avec monoplégie brachiale de ce côté, limitée aux interosseux et aux muscles des éminences thénar et hypothénar. Ces troubles furent précédés d'épilepsie jacksonienne.

Lésion traumatique des racines du plexus lombo-sacré. — MM. CHIRAY et CLARAC. — Après une chute sur la région sacrée apparaît une paralysie avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence des péroniers latéraux, des extenseurs des orteils, du jambier antérieur et une parésie légère des jumeaux du côté gauche. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis de ce côté. La sensibilité est troublée dans les territoires des L^5 et S^1, légèrement dans ceux des L^3 et L^4.

Paraplégie spasmodique. — MM. DEJERINE et HEUYER présentent un cas typique de paraplégie spasmodique syphilitique avec signe de Robertson, Wassermann positif et sans lymphocytose rachidienne. Fait intéressant, on peut localiser le siège de la myélite en cause, à la septième cervicale, grâce à l'inversion du réflexe olécranien.

Un cas d'agoraphobie. — MM. GILBERT-BALLET et GALLAIS montrent un exemple d'agoraphobie et de basophobie, survenues après un traumatisme et considérées à tort comme purement psychopathiques. Le malade, en effet, présenta des signes d'otosclérose bilatérale avec troubles labyrinthiques ; le syndrome mental n'est que l'amplification d'une symptomatologie auriculaire. La recherche des vertiges voltaïque et calorique peut permettre de trouver la véritable cause dans certains cas.

Un cas de Friedreich fruste. — M. ANDRÉ THOMAS présente un enfant atteint de troubles de la marche depuis six ans avec talonnement, instabilité motrice, signe de Romberg, légère scoliose et déformation des pieds, abolition des réflexes tendineux, conservation des réflexes cutanés, signe de Babinski, pupilles normales et absence de troubles sensitifs. L'épreuve du vertige calorique est asymétrique. La réaction de Wassermann est positive dans le sang.

Syndrome pédonculaire alterne. — M. H. CLAUDE montre un cas de syndrome pseudo-bulbaire avec pleurer spasmodique, troubles de l'équilibration, hémiasynergie et paralysie de la troisième paire à droite, chez un homme de cinquante-six ans, ancien saturnin avec néphrite chronique interstitielle. Il existe de la dysarthrie et des troubles de la déglutition, mais il n'y a pas de déficit moteur évident, pas de troubles de la sensibilité ni des réflexes ; l'intelligence est à peu près intacte.

La lésion susceptible d'expliquer tous ces troubles peut être localisée dans une région limitée de la calotte du pédoncule cérébral, dans sa moitié droite, à la hauteur du noyau rouge. Le pédoncule cérébelleux supérieur gauche, après son entrecroisement, peut être lésé à ce niveau, ainsi que le faisceau longitudinal postérieur. Il est possible aussi qu'il existe d'autres petits foyers de ramollissements cérébraux qui rendraient compte des symptômes pseudo-bulbaires. PAUL CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LA QUESTION DE L'ÉTAT ANTÉRIEUR DANS LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR

le Dr V. BALTHAZARD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

La loi du 9 avril 1898, qui a mis à la charge des industries, en vertu du principe du risque professionnel, les dommages survenus aux ouvriers dans l'exercice de leur profession, a fait surgir un grand nombre de problèmes que les médecins, appelés à les solutionner, n'avaient guère envisagés jusqu'alors. Laissant de côté pour le moment les effets sociaux de cette loi, on peut dire qu'elle a rendu un immense service à la médecine, car elle a incité cliniciens et chercheurs à étudier de plus près et d'une façon plus méthodique le rôle du traumatisme dans la genèse des maladies internes ; c'est grâce à elle également que nous connaissons mieux les conséquences tardives des lésions traumatiques et le dommage qu'elles occasionnent pour les blessés.

A l'heure actuelle, la plupart des problèmes sont solutionnés. Certes les patrons trouvent bien lourdes les charges que la loi leur impose et les ouvriers pensent souvent qu'ils n'ont pas été suffisamment indemnisés de leurs infirmités ; mais enfin chacun doit savoir actuellement quels sont ses droits, et la jurisprudence est fixée pour toutes les espèces couramment observées.

La question brûlante de l'état antérieur, chez les ouvriers victimes d'accidents du travail, qui fit verser tant d'encre dans le monde médical et suscita devant les tribunaux de si éloquentes plaidoiries, est elle-même solutionnée d'une façon définitive dans le sens le plus favorable aux ouvriers. Les juges, pour fixer l'indemnité due à l'ouvrier, envisagent uniquement deux éléments : la capacité de travail avant l'accident et la capacité de travail après consolidation des blessures. Ils se refusent à rechercher si la constitution antérieure du blessé a aggravé ou non les conséquences de l'accident. L'indemnité est proportionnée à la perte de salaire qu'a occasionnée l'accident ; peu importe que le dommage eût été moindre si l'ouvrier n'avait pas été syphilitique, diabétique ou alcoolique. Sans l'accident, l'ouvrier continuerait, quoique syphilitique, diabétique ou alcoolique, à gagner le même salaire : tel est l'argument qui paraît avoir décidé les juges. La jurisprudence n'a été fixée d'ailleurs qu'après de longues hésitations qui se font jour dans les jugements et arrêts, jusqu'au 23 août 1902, époque à laquelle la Cour de Cassation a tranché le débat dans des termes qui ne prêtent à aucune restriction :

« La détermination de l'indemnité dépend du salaire effectif de l'ouvrier et des facultés de travail que lui laisse l'accident. L'état d'infirmité dans lequel la victime se trouvait avant l'accident importe peu au point de vue de la détermination de son état actuel. » (Il s'agissait, en l'espèce, d'un borgne devenu aveugle).

La Cour de Cassation a encore posé formellement ce principe dans un arrêt du 31 juillet 1906 :

« Attendu que la détermination de l'indemnité que la loi met à la charge du chef d'entreprise dépend de la combinaison de deux éléments : le salaire annuel de l'ouvrier d'une part, les facultés de travail que lui laisse l'accident d'autre part ; qu'il n'est pas permis au juge d'évaluer les facultés de travail d'après les suites que l'accident aurait eues sans les prédispositions morbides de la victime ; qu'il ne doit prendre en considération, pour faire cette évaluation, que le salaire que l'ouvrier blessé pourra gagner dorénavant, rapproché de celui qu'il gagnait auparavant. » (Il s'agissait en l'espèce d'une phlébite survenue sur une jambe variqueuse à la suite d'un traumatisme).

Cette jurisprudence a soulevé de vives récriminations, surtout dans le monde médical, où il a semblé particulièrement injuste d'obliger le patron à indemniser la veuve et les enfants d'un ouvrier alcoolique ayant succombé, par exemple, au *delirium tremens* à la suite d'un traumatisme crânien minime ; pareil traumatisme n'eût entraîné, chez un ouvrier sobre, qu'une incapacité temporaire de courte durée.

Je me suis efforcé dans plusieurs publications, de justifier, aux divers points de vue médical, juridique et social, la jurisprudence sur l'état antérieur (1) et je résumerai ici rapidement les arguments invoqués.

Au point de vue médical. — Les prédispositions peuvent rester indéfiniment latentes, tant que ne survient pas la cause occasionnelle qui provoque l'éclosion de la maladie, cause occasionnelle constituée dans l'espèce par le traumatisme. Tel syphilitique eût conservé jusqu'à un âge avancé une aptitude normale au travail ; un traumatisme crânien fera apparaître chez lui la paralysie générale. Peut-on dire que l'incapacité de l'ouvrier résulte de l'état antérieur syphilitique, alors qu'elle ne se fût pas manifestée sans l'accident ?

Pourquoi faire supporter à l'ouvrier les conséquences d'une prédisposition qu'il ignore et que le clinicien le plus habile est incapable de dépister ? Quand un ouvrier devient diabétique à la suite d'un traumatisme, le médecin déclare que le trauma a agi chez un ouvrier prédisposé au diabète ; mais il eût été impuissant à déceler cette prédisposition avant l'accident et même de dire avec précision en quoi elle consiste.

Le Congrès de chirurgie a émis le vœu en octobre 1907 que, dans la réparation des accidents, la part fût faite de ce qui revient au traumatisme et de ce qui est la conséquence des prédispositions et des

(1) Thèse de mon élève DOUCET-BON, Paris, décembre 1907 ; *Société de médecine légale*, 10 février 1908 ; *Presse médicale*, nos 18 et 21, 29 février et 11 mars 1908.

maladies préexistantes. Quel est le médecin qui assumerait la responsabilité de fixer, dans une paralysie générale traumatique, le quantum étiologique de la syphilis et celui du traumatisme? Le spectacle de certains médecins aliénistes, se débattant dans l'arbitraire des responsabilités atténuées chez les dégénérés, n'est pas pour nous inciter à réclamer le privilège de doser la responsabilité patronale dans les accidents du travail.

Au point de vue juridique. — Une loi n'est bonne qu'autant qu'elle ne suscite pas dans son application un nombre trop considérable de procès ; il est surtout indispensable que les droits des parties soient précisés par une jurisprudence simple et constante.

Or, la loi sur les accidents du travail est déjà l'occasion d'un grand nombre de procès. Si l'on voulait tenir compte des prédispositions morbides de l'ouvrier, il n'est, pour ainsi dire, pas un seul accident du travail dans lequel on ne trouverait moyen de susciter d'interminables discussions devant les tribunaux. Il suffirait d'invoquer par exemple des habitudes alcooliques de l'ouvrier pour contester les conséquences des traumatismes les plus simples, pour prétendre par exemple que la consolidation d'une fracture eût été plus rapide chez un ouvrier sobre, etc. Le nombre et surtout la durée des procès seraient accrus dans des proportions telles que les juges seraient débordés et que les ouvriers attendraient des années l'indemnité à laquelle ils ont droit.

La Cour de Cassation a adopté relativement à l'état antérieur la solution la plus simple, celle qui restreint au minimum les contestations entre les parties, ainsi que l'arbitraire des experts et des juges.

Au point de vue social. — Avant la promulgation de la loi de 1898, l'ouvrier, victime d'un accident du travail, devait prouver, pour être indemnisé, que l'accident était dû à une faute du patron. Or, malheureusement les accidents auxquels sont exposés les ouvriers, surtout dans la grande industrie mécanique, surviennent d'une façon presque fatale, sans que l'on puisse relever une faute grave à l'encontre, soit du patron, soit de l'ouvrier. De ce fait, plus de 80 p. 100 des ouvriers victimes d'accidents ne recevaient aucune indemnité.

S'inspirant encore plus d'un esprit de solidarité que d'un esprit de justice, le législateur n'a pas voulu qu'un homme pût tomber dans la misère pour avoir été victime des risques professionnels que comportait son travail. Au lieu de faire supporter par l'assistance publique les frais d'entretien de l'ouvrier incapable de gagner désormais sa vie, au moins aussi facilement qu'auparavant, il a décidé que le chef d'entreprise qui profite du travail de l'ouvrier doit supporter les risques professionnels.

Nous sommes donc en présence d'une charge sociale imposée par la loi : il est impossible, avec les idées de solidarité actuelle, de laisser dans la misère un ouvrier infirme à la suite d'un accident du travail ; au lieu de le faire secourir par la charité publique ou privée, on met le dommage à la charge de celui qui a tiré bénéfice du travail de l'ouvrier.

Puisque la loi impose une sorte de forfait à l'employé et à celui qui le fait travailler, on est bien en droit d'y insérer toutes les conventions qui permettent d'aboutir au résultat visé.

Or, l'ouvrier est assuré d'obtenir indemnité, quel que soit l'auteur responsable de l'accident et même dans les cas où cet accident est purement fortuit ; il faut encore que l'indemnité ne lui échappe pas, sous prétexte que l'accident n'est pas l'unique facteur de la gravité des blessures. Autrement, alors que, sans l'accident, un ouvrier eût conservé latente jusqu'à sa mort la prédisposition à la hernie liée à la persistance du canal vagino-péritonéal, on déclarerait que la hernie survenue au cours d'un accident du travail est le fait de la prédisposition ; on se trouverait alors en présence d'un ouvrier dont la capacité professionnelle n'eût pas été réduite sans l'accident et qui pourtant ne toucherait aucune indemnité : le but de la loi ne serait pas atteint.

S'inspirant de l'esprit qui a guidé le législateur, en même temps que du texte littéral de la loi (1), la Cour de Cassation n'a voulu considérer que deux éléments : la capacité de l'ouvrier pour le travail avant l'accident, capacité qu'il eût conservée sans l'accident ; la capacité de travail subsistant après l'accident. La différence entre ces deux termes constitue, chez l'ouvrier en cause, le dommage causé par l'accident et dont il est dû réparation, sans que l'on ait à rechercher si le dommage produit par le même accident eût été moins considérable chez un autre ouvrier.

On persiste dans les milieux médicaux à envisager la loi de 1898 sous un jour inexact ; on pense que l'indemnité est due pour la blessure consécutive à l'accident et pour les infirmités qui en résultent. C'est une erreur absolue : on n'indemnise pas pour la perte d'un doigt, d'un bras, d'un œil, mais pour la réduction de capacité professionnelle provoquée par ces infirmités. Cela est si vrai que l'ouvrier n'a pas de recours pour des blessures graves qui n'atteignent pas ses facultés de travail : paralysie faciale, perte de la virilité chez un adulte, etc.

Le maçon borgne, qui gagne 5 francs par jour avec son œil unique, comme son camarade avec ses deux yeux, tombe dans un état d'incapacité absolue lorsqu'il perd son œil à la suite d'un accident ; le dommage est manifestement le même pour lui que pour le camarade qui aurait perdu ses deux yeux ; il doit être indemnisé de la même façon.

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que, dans le forfait qu'impose la loi sur les accidents du travail, le législateur n'a pas tout donné à l'ouvrier sans rien lui prendre. En échange des avantages qu'il a reçus, l'ouvrier doit renoncer à l'indemnisation totale du dommage qui lui est causé par l'accident. Les

(1) ARTICLE 3. — L'ouvrier a droit :.... pour l'incapacité partielle et permanente, à une rente égale à la moitié de la réduction que l'accident aura fait subir au salaire.

allocations et les rentes qui lui sont allouées ne correspondent qu'à la moitié du dommage subi : demi-salaire journalier en cas d'incapacité temporaire; rente égale à la moitié de la diminution de salaire causée par l'accident, en cas d'incapacité permanente partielle. De plus, les indemnités ne sont dues intégralement que pour les salaires inférieurs à 2 400 francs; pour la fraction du salaire supérieure à cette somme, les indemnités sont réduites au quart.

***

Loin de moi la pensée de prétendre que la loi de 1898 est parfaite : des critiques nombreuses pourraient être formulées. Mais je suis convaincu que la jurisprudence relative à l'état antérieur ne saurait être modifiée sans que l'esprit même de la loi soit méconnu. On veut empêcher cette variété de paupérisme immérité, autrefois trop fréquente, qui résulte d'une infirmité occasionnée par le travail ; l'indemnisation doit donc être proportionnelle au dommage causé par l'accident, sans que l'on ait à se préoccuper des circonstances qui ont aggravé les conséquences des blessures : imperfection des soins médicaux, existence de prédispositions chez le blessé, qui ne gênaient en rien ses facultés de travail, ou infirmités antérieures qui avaient eu certainement leur répercussion sur le salaire avant l'accident.

Quelle que soit, d'ailleurs, l'opinion que l'on puisse professer sur la valeur des arguments que je viens d'exposer, on doit accepter la jurisprudence actuelle, quitte à réclamer du Parlement une modification de la loi dans le sens désiré. La Cour de Cassation n'a pas coutume, en effet, de modifier à quelques années d'intervalle sa jurisprudence sur une question aussi importante, et seule la promulgation d'une loi nouvelle permettrait de changer l'état de choses actuelles et de tenir compte de l'influence de l'état antérieur dans l'évaluation de l'indemnité due à l'ouvrier. Ceux qui seraient enclins à demander la modification ne doivent d'ailleurs pas se leurrer d'un chimérique espoir : il est peu probable que le législateur consente à détruire son œuvre en restreignant les avantages consentis aux ouvriers. La même jurisprudence sur l'état antérieur n'a-t-elle pas été adoptée dans tous les pays où existe une loi sur les accidents du travail (Allemagne, Autriche, Italie, Belgique, etc.) ?

En tout cas, jusqu'à ce qu'une loi nouvelle intervienne, les médecins, chargés d'expertises pour accidents du travail, doivent se contenter, pour évaluer le taux de la réduction de capacité professionnelle causée par l'accident, de comparer les facultés de travail de l'ouvrier avant et après l'accident, sans se préoccuper de l'aggravation et des complications des blessures dues à l'influence de l'état antérieur du blessé.

Il n'était pas inutile d'insister sur ce fait, alors qu'une récente publication de MM. Courtois-Suffit et Bourgeois (1) vient de jeter le trouble dans l'esprit des médecins. Après avoir cité 32 jugements et arrêts relatifs à l'état antérieur, les auteurs concluent ainsi :

« A partir de ce moment (arrêt de la Cour de Cassation du 22 août 1902), disent les partisans de la théorie juridique de l'état antérieur et aussi les traités de médecine des accidents du travail, la jurisprudence s'unifie. On constatera cependant que, si la Cour de Cassation rend d'autres arrêts conformes à sa première décision les 7 janvier, 30 juin, 25 novembre 1903, les *autres tribunaux*, au contraire, et cela *à tous les degrés de la juridiction* (Justice de paix, Tribunal civil, Cour d'appel), *continuent à juger comme par le passé.* »

MM. Courtois-Suffit et Bourgeois vont plus loin : ils citent plusieurs arrêts de la Cour de Cassation qui seraient en désaccord avec la jurisprudence en faveur de laquelle la Cour suprême s'est prononcée à maintes reprises. Il y a là un malentendu qu'il importe de dissiper; il serait peu rassurant d'apprendre que la plus grande confusion règne dans l'administration de la justice, chaque Tribunal civil, chaque Cour d'appel donnant des solution différentes au même problème, la Cour de Cassation elle-même se déjugeant à quelques mois d'intervalle.

Je me propose de démontrer que MM. Courtois-Suffit et Bourgeois considèrent à tort nombre de jugements et arrêts comme étant en désaccord avec la théorie juridique de l'état antérieur. Mais il est nécessaire d'étudier auparavant avec précision dans quelles conditions un ouvrier est en droit de réclamer une indemnisation, pour les blessures contractées pendant son travail.

***

L'accident du travail. — La loi de 1898 concerne seulement les accidents du travail et ne saurait s'appliquer à toutes les maladies que l'ouvrier peut contracter dans l'exercice de sa profession. Les faits qu'elle vise sont des *accidents*, survenus par le *fait ou à l'occasion du travail, non intentionnellement provoqués*, ayant entraîné, soit la *mort*, soit une *incapacité permanente absolue ou partielle*, soit *une incapacité temporaire de plus de quatre jours*.

Pour que l'ouvrier, qui a subi une réduction de capacité professionnelle, puisse prétendre à une indemnisation, il faut donc qu'il démontre :

1° Qu'il a été victime d'un accident du travail, c'est-à-dire qu'il est survenu au cours de son travail un *événement anormal résultant de l'action soudaine et violente d'une cause extérieure physique* ;

2° Que les blessures externes, les lésions médicales, les troubles nerveux psychiques, qui ont entraîné une incapacité temporaire ou une réduction des facultés de travail, sont la *conséquence de l'accident*.

C'est parce que l'une de ces deux conditions n'était pas remplie que les Tribunaux civils, les Cours d'appel

(1) De l'état antérieur devant la jurisprudence (Congrès des médecins légistes de langue française, Paris, 29-30 mai 1911 ; *Gazette des hôpitaux*, 1er juin 1911).

et la Cour de Cassation ont débouté les ouvriers dans un grand nombre de jugements et arrêts cités par MM. Courtois-Suffit et Bourgeois, et non pas parce qu'il a été tenu compte de l'état antérieur de l'ouvrier.

A. **Il n'y a pas eu d'accident**. — Dans cinq des jugements et arrêts rapportés par ces auteurs comme contraires à la jurisprudence de l'état antérieur, la demande de l'ouvrier a été en réalité rejetée parce qu'il n'y avait pas eu d'accident : deux cas de fractures chez des tabétiques ; un cas de hernie survenue en dehors de tout effort extraordinaire ; un cas de fracture des os de l'avant-bras atteints de sarcome, pendant que l'ouvrier soulevait une pierre de poids minime ; un cas de rupture de l'aorte chez un employé de chemin de fer qui soulevait une lanterne.

Nous insisterons sur les fractures observées chez les tabétiques, au sujet desquelles MM. Courtois-Suffit et Bourgeois citent trois jugements contradictoires.

Un jugement du tribunal civil de la Seine (1er juin 1906) dit conformément à la jurisprudence :

La lésion produite chez un ouvrier atteint de tabes par un traumatisme insignifiant doit être appréciée sans tenir compte de l'état préexistant de l'ouvrier.

C'est qu'en effet, si insignifiant que soit le traumatisme, il n'en constitue pas moins un événement anormal au cours du travail, c'est-à-dire un accident du travail.

Les deux jugements suivants seraient en désaccord formel avec la jurisprudence sur l'état antérieur.

Tribunal civil de Toulouse (9 avril 1908) :

Une fracture survenue chez un tabétique et qui n'est que la manifestation de sa maladie personnelle, dont le travail a été tout au plus l'occasion ou le prétexte et qui s'est produite en dehors de toute action extérieure soudaine ou imprévue, n'est pas un accident du travail au sens de la loi de 1898.

Tribunal civil de la Seine (date ?) :

Il s'agissait d'un ouvrier boulanger qui se fractura l'humérus en pétrissant du pain. Le Dr Thierry, expert, conclut que, si le travail avait été la cause occasionnelle de l'accident, la cause efficiente en était une fragilité osseuse d'origine syphilitique. Le Tribunal accorda 8 p. 100 à l'ouvrier qui fit appel du jugement.

La Cour d'appel estima qu'il n'y avait pas accident du travail et débouta complètement l'ouvrier.

Dans ces deux cas, les ouvriers n'ont pas été déboutés, parce qu'il a été tenu compte de leur tabes antérieur, mais parce qu'il n'y a pas eu accident au sens propre de la loi. Dans le premier cas, il n'y a pas eu d'action extérieure soudaine et imprévue ; dans le second, les efforts nécessaires pour pétrir du pain n'offrent rien d'anormal et ne peuvent en aucune façon constituer un accident du travail. L'accident est un événement anormal et imprévu que l'on doit envisager indépendamment des lésions qu'il peut produire chez l'ouvrier ; nombre de lésions, fracture chez un tabétique, hernie chez un prédisposé, peuvent se manifester au cours d'un travail normal, auquel cas elles n'ont évidemment pas une origine accidentelle.

On ne saurait choisir de meilleur exemple pour préciser cette conception que celui de la hernie. Il importe de ne pas confondre la hernie traumatique ou par effort et la hernie accidentelle, cette dernière étant seule justiciable de l'application de la loi de 1898. Certes, la hernie, même chez les individus les plus prédisposés, ne se produit guère qu'à l'occasion d'un effort ; pour qu'elle puisse être regardée comme la conséquence d'un accident de travail, il faut que l'effort générateur ait été particulièrement intense, hors de proportion avec ceux qu'exige l'exercice normal de la profession. Le tonnelier, qui roule dans la rue des tonneaux et qui contracte une hernie, sans qu'aucun fait anormal se soit produit, n'a droit à aucune indemnité, puisqu'il n'y a pas eu d'accident ; il n'en est plus de même si ce tonnelier, descendant une pièce de vin dans une cave, doit faire un violent effort pour la maintenir, à la suite de la rupture du câble, et qu'il survienne à ce moment une hernie.

B. **La relation de causalité des lésions avec l'accident n'est pas établie**. — Il ne suffit pas qu'un ouvrier ait été victime d'un accident du travail pour qu'une indemnité lui soit due quand, à une époque plus ou moins rapprochée, se manifeste une diminution de sa capacité pour le travail. Le vieil adage « *post hoc, propter hoc* » n'est pas toujours applicable, et il faut établir un lien de cause à effet entre l'accident et les lésions qui ont occasionné la réduction des facultés de travail.

Peu importe que l'accident soit la cause unique ou non des infirmités dont est atteint l'ouvrier à la suite de l'accident ; il suffit de démontrer que, sans l'accident, l'ouvrier n'eût pas subi de diminution dans sa valeur professionnelle.

En réalité, la démonstration absolue peut rarement être faite ; on se contente le plus souvent d'établir la grande vraisemblance de la relation de cause à effet par un ensemble de « présomptions graves, précises et concordantes ».

Cette démonstration, même relative, n'a pas été faite dans un certain nombre des cas cités par MM. Courtois-Suffit et Bourgeois, et là encore la jurisprudence sur l'état antérieur n'a pas été méconnue.

Peut-on admettre avec ces auteurs que la Cour de Cassation se soit déjugée dans les arrêts suivants ?

Arrêt du 18 juin 1908 :

Il n'y a pas lieu à indemnité lorsque le décès est dû à une maladie d'origine tuberculeuse et qu'il n'est pas prouvé que l'ouvrier a été victime d'un accident auquel cette maladie se rattache (Blessure au cou-de-pied ; ostéo-arthrite de la jambe apparue tardivement ; amputation ; décès).

Arrêt du 28 juillet 1908 :

Si le décès est dû *uniquement* à une maladie causale, à l'état latent, le patron n'est pas responsable.

Arrêt du 2 décembre 1908 :

Rejet du pourvoi. Tumeur maligne existant avant l'accident ; le décès est survenu peu de temps après l'accident. La mort devait être nécessairement prévue et se serait produite même sans l'accident. Il n'y a pas de relation de cause à effet entre l'accident et la maladie.

La Cour de Cassation ne s'est donc pas déjugée; elle a encore plutôt accentué son opinion en refusant de tenir compte de l'état antérieur de l'ouvrier, non seulement lorsque cet état antérieur a aggravé les conséquences de l'accident, mais même quand il a été la cause de l'accident (Arrêt de la Cour de Montpellier du 10 juillet 1908, cassé par la Cour de Cassation le 27 mai 1910).

Un vertige attribué à l'artériosclérose provoque une chute et des contusions. Déchéance intellectuelle ; incapacité de travail absolue. La Cour de Montpellier réduit l'incapacité de 66,66 p. 100 à 33,33 p. 100, en raison des symptômes qui auraient pu se produire par le développement spontané de l'artériosclérose.

La Cour de Cassation casse l'arrêt : parce que les prédispositions morbides de la victime, qu'elles aient facilité l'accident ou qu'elles en aient aggravé les suites, ne doivent pas être prises en considération dans la fixation de l'indemnité qui doit être établie en tenant compte du salaire précédent et des facultés de travail après l'accident.

Cet arrêt est appelé à soulever de nouvelles discussions, bien que la jurisprudence qu'il consacre ait déjà été adoptée dans nombre de jugements et d'arrêts. Le chef d'entreprise est responsable, par exemple, de la mort d'un couvreur, qui tombe d'un toit à la suite d'une crise d'épilepsie. Pour justifier cette interprétation, il suffit de faire remarquer que la mort est due, non pas à l'attaque d'épilepsie, mais à la chute ; si l'ouvrier n'avait pas été obligé de travailler dans des conditions dangereuses, l'attaque d'épilepsie n'aurait eu pour lui que des conséquences minimes.

Il résulte de ce long exposé qu'on ne doit pas tenir compte de l'état antérieur du blessé, à condition que la matérialité de l'accident du travail soit bien établie, à condition également qu'un lien de causalité entre l'accident et les lésions présente au moins une vraisemblance suffisante.

***

Encore ne faut-il pas jouer sur les mots. Nous n'entendons pas dire qu'on ne fera jamais entrer en ligne de compte les infirmités préexistantes, lorsqu'il s'agira d'évaluer la réduction de capacité consécutive à un accident. Il est bien certain que la même rente ne sera pas allouée à l'ouvrier qui perd une main intacte et à l'ouvrier amputé d'une main à laquelle manquaient déjà plusieurs doigts ; ce faisant, on estimera à un taux différent la réduction de capacité produite par la perte d'une main intacte et par la perte d'une main antérieurement mutilée. Cette façon de juger ne va pas à l'encontre de la jurisprudence sur l'état antérieur, contrairement à ce que disent MM. Courtois-Suffit et Bourgeois à propos des arrêts suivants :

Cour de Rennes, 9 novembre 1903 :

Perte de l'œil gauche, alors qu'il était atteint d'une infériorité commune aux deux yeux (myopie). Il n'y a pas lieu d'allouer une indemnité supérieure à celle communément admise pour la perte d'un œil, soit 25 p. 100.

La perte d'un œil n'a pas diminué l'acuité visuelle de l'ouvrier, puisque cet œil était atteint du même degré de myopie que l'œil restant ; elle a seulement supprimé la vision binoculaire.

Cour de Paris, 28 janvier 1908 :

Si on ne doit pas tenir compte, pour fixer l'indemnité, des prédispositions maladives résultant d'un accident antérieur, il y a lieu de s'attacher à l'état défectueux de la même partie du corps atteinte par le second accident.

Dans l'espèce, il s'agissait d'un œil déjà malade du fait d'un premier accident, perdu à la suite d'un second. La rente fut abaissée de 33 p. 100 à 25 p. 100. La Cour a simplement estimé que la perte d'un œil malade n'entraîne pas la même réduction de capacité professionnelle que la perte d'un œil sain, à condition que l'œil restant ait une acuité au moins égale à celle de l'œil énucléé.

Il ne serait plus jugé de même, si un ouvrier borgne perdait son œil unique et, quel que soit l'état de cet œil, il serait considéré comme atteint d'incapacité permanente absolue, évaluée à 66,66 p. 100 ; il toucherait donc les deux tiers de son salaire avant l'accident, ce salaire donnant la mesure de la capacité professionnelle qu'il avait alors, même avec son œil unique et défectueux.

***

L'article 20 de la loi du 9 avril 1898 stipule que la rente attribuée à la victime peut être réduite si l'accident est dû à une faute inexcusable de l'ouvrier, qu'elle peut être majorée s'il est prouvé que l'accident a été causé par une faute inexcusable du patron.

Le tribunal de Nice applique cet article de la loi (31 décembre 1908), lorsqu'il réduit à 30 p. 100 l'incapacité d'un ouvrier qui perd l'œil droit, alors que l'œil gauche ne possède qu'une acuité très réduite ; le jugement déclare, en effet, qu'il y a faute inexcusable de la part de l'ouvrier à continuer d'exercer un métier qui devait fatalement, par l'abondance des poussières de charbon, amener les conséquences constatées, étant données les lésions antérieures de l'œil gauche.

Là encore, le tribunal de Nice n'a pas foulé aux pieds la jurisprudence de la Cour de Cassation sur l'état antérieur, bien qu'il ne semble pas la tenir en

haute estime, comme il résulte des attendus du jugement :

En respectant ces principes (ceux qui résultent des arrêts de la Cour de Cassation) et en reconnaissant qu'il n'appartient pas au juge de restreindre les effets d'une loi ou de rechercher quelles doivent être les conséquences de la loi qu'il doit appliquer et si, refusant de faire entrer comme élément d'appréciation dans l'allocation de la rente les effets d'un accident antérieur ou l'état de maladie déclarée et en évolution de l'ouvrier, on ne met pas un grand nombre de travailleurs atteints d'une incapacité physique dans l'impossibilité de trouver à s'employer par crainte, de la part des patrons, des conséquences pécuniaires beaucoup plus graves d'un accident postérieur possible....

L'argument, invoqué dans ce jugement à l'encontre de la jurisprudence sur l'état antérieur, a été bien souvent produit dans les discussions. On craint que les patrons ne fassent subir une visite médicale aux ouvriers avant de les embaucher, et qu'ils refusent impitoyablement tous ceux qui sont atteints d'une infirmité ou d'une prédisposition à la maladie.

Pour les prédispositions, la crainte est illusoire, car un examen médical sommaire, tel que celui que l'on peut pratiquer avant d'embaucher certains ouvriers fixes, ne saurait les mettre en évidence. On pourrait noter seulement l'existence de hernie, de mutilations des doigts, d'ankyloses articulaires, et, pour ma part, je ne verrais aucun inconvénient à ce que ces constatations fussent faites systématiquement, sinon pour éliminer les ouvriers, du moins pour éviter que ceux-ci n'attribuent à l'accident des infirmités antérieures.

D'ailleurs, la visite médicale était pratiquée bien avant la loi de 1898 pour l'admission dans les grands magasins de nouveautés, le Métropolitain, dans les Compagnies de chemins de fer, Sociétés du gaz, etc. Elle est rendue nécessaire par le besoin de sélection qui s'impose à toutes ces entreprises où le nombre des élus est moindre que celui des postulants, sélection qui, suivant l'expression de M. le professeur Reclus, est une loi naturelle. Ce sont les plus forts, les plus robustes, auxquels sont réservées les situations les plus recherchées ; ceux qui sont atteints d'infirmités et de maladies, plus exposés au risque professionnel, doivent se contenter de salaires inférieurs, qui mesurent justement leur valeur industrielle.

Dans la pratique, la plupart des ouvriers échappent au refus d'embauchage, en particulier tous les ouvriers du bâtiment et les terrassiers.

***

Ainsi la plupart des jugements et arrêts, cités comme contraires à la jurisprudence sur l'état antérieur, ont été en réalité mal interprétés par les commentateurs médicaux.

Toutefois, il est évident que l'on pourrait citer un certain nombre de jugements et d'arrêts dans lesquels les principes fixés par la Cour de Cassation sont complètement méconnus.

A ce sujet, il faut remarquer que la loi sur les accidents du travail est d'application récente. Pendant les premières années, de 1898 à 1904, de nombreuses erreurs ont été commises : « Les deux ou trois premières années d'application de la loi ne doivent pas être envisagées comme des modèles (1). » M. Paul Zeys, président du tribunal de Senlis, qui émet cet avis, pense même que l'on ne devrait consulter la jurisprudence qu'à dater de 1904. Et, de fait, c'est à peine, si, dans le recueil de 2 200 litiges intéressants dont il indique la solution, on trouverait, depuis 1904, une dizaine de jugements ou arrêts en contradiction réelle avec la jurisprudence de la Cour de Cassation sur l'état antérieur.

Nous citerons, par exemple, deux jugements du tribunal d'Avesnes, du 3 mai et du 11 mai 1906, dans lesquels la rente a été réduite de 5 à 3 p. 100 et de 5 à 2,5 p. 100, en vertu de prédisposition herniaire. De semblables jugements vont formellement à l'encontre des principes posés par la Cour de Cassation, en particulier dans un arrêt du 24 octobre 1904, par lequel elle cassait un arrêt de la Cour de Paris du 14 novembre 1902 :

Lorsqu'un ouvrier est atteint de hernie survenue par le fait du travail, le juge ne peut pas, pour évaluer la réduction normale de salaire, n'allouer à la victime qu'une rente inférieure à la moitié de la réduction normale de son salaire, et se baser sur ce qu'il y a lieu de tenir compte de l'état antérieur de l'ouvrier, connu ou ignoré de lui, qui l'exposait à des dangers assurément moins probables, mais d'ordre analogue à ceux de la hernie déclarée.

Pour les jugements et arrêts récents, la solution définitive n'est peut-être pas encore intervenue. Nous avons déjà cité un arrêt de la Cour de Montpellier en date du 10 juillet 1908, cassé le 27 mai 1910 par la Cour de Cassation. Il en est de même pour l'arrêt suivant que MM. Courtois-Suffit et Bourgeois donnent comme exemple des fluctuations de la jurisprudence et dont ils ignorent la cassation.

Cour de Paris, 31 mai 1909 ; Cour de Cassation, 8 février 1911 :

Rupture d'un ulcère de l'estomac à la suite d'une chute attribuée à une faiblesse subite. La Cour déboute la veuve de l'ouvrier, la chute ne constituant, à ses yeux, un accident que lorsqu'elle est due à une cause extérieure et violente.

Arrêt cassé : Une chute est par elle-même un accident ; elle est un accident du travail quand elle se produit à l'heure et au lieu du travail. Dans ces conditions, s'il appartient au juge du fond d'en apprécier les suites, il ne peut pas en subordonner le caractère à la détermination de la cause qui l'a provoquée et mettre à la charge de la victime de prouver que cette cause se rattachait au travail.

Quant aux jugements dont il n'a pas été appelé, aux arrêts qui n'ont pas été l'objet de pourvois en Cassation, il faut compter avec l'ignorance ou la lassitude des plaideurs, avec. la mort des ayants-

(1) PAUL ZEYS, La valeur du corps humain devant les tribunaux et la loi sur les accidents du travail en France. Paris, 1912.

droit au cours de l'instance ces jugements et arrêts sont d'ailleurs beaucoup trop peu nombreux pour que l'on soit en droit d'évoquer l'incertitude de a jurisprudence dans les termes qu'emploient MM. Courtois-Suffit et Bourgeois :

Il résulte de cette longue énumération de jugements que, contrairement aux affirmations répétées en ces dernières années, la jurisprudence, relative à l'état antérieur des cours et tribunaux, n'est pas mieux fixée depuis 1902, date du premier arrêt de la Cour de Cassation, qu'avant cet arrêt.

Les magistrats et avocats sont loin de partager cette opinion, et M. Constant, avocat à la Cour d'appel, secrétaire général de la Société de médecine légale, écrivait récemment (1) :

En présence de cette jurisprudence si ferme et si précise de la Cour suprême, il est difficile d'espérer un revirement de sa part, tant que le texte de la loi du 9 avril 1898 n'aura pas été modifié, et les décisions contraires des cours et tribunaux, persistant à s'inspirer de l'*esprit de la loi*, en négligeant son *texte impératif*, ne peuvent guère être considérées que comme des *décisions d'espèces*.

J'ai déjà dit qu'il n'est pas du tout prouvé que le *texte impératif* diffère de l'*esprit de la loi*, les commentaires qui ont accompagné le vote de la loi du 9 avril 1898 manquant entièrement de précision sur le point qui nous intéresse. Le seul député qui ait soulevé des objections sur l'état antérieur, M. Dron, reconnaissait lui-même qu'on ne pouvait faire entrer en ligne de compte, dans la détermination du taux de l'indemnité, « les questions de diathèse constitutionnelle ».

Quant aux *décisions d'espèces* des cours et tribunaux, elles sont le plus souvent inspirées par des considérations de faits que nous avons signalées : absence d'accident, défaut de relation de cause à effet entre l'accident et la maladie, faute inexcusable de l'ouvrier.

Bien que de nombreuses études aient déjà paru dans les revues médicales sur l'état antérieur des ouvriers victimes d'accidents du travail, il ne m'a pas semblé inutile de revenir sur ce sujet ; il importait de prouver que la jurisprudence de la Cour de Cassation est bien fixée et constante ; la mission de l'expert consiste à apprécier la réduction de capacité professionnelle consécutive à l'accident et à établir que l'incapacité ne fût pas survenue sans l'accident. Il n'appartient pas à l'expert de fractionner la responsabilité du chef d'entreprise, contrairement à ce que pense notre confrère le Dr Oddo dans l'article suivant. L'ouvrier à droit à la totalité des indemnités ou est entièrement débouté. Il ne peut être indemnisé d'une façon partielle que dans un seul cas, lorsque les juges estiment que l'accident est dû à une faute lourde de sa part.

Dura lex, sed lex.

(1) *Bulletin de la Société de médecine légale*, septembre 1911.

ALCOOLISME ET ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR

le Dr ODDO,

Correspondant national de l'Académie de médecine,
Professeur à l'École de médecine de Marseille.

L'alcoolisme, malheureusement si répandu dans la classe ouvrière, intervient fréquemment et de diverses manières dans les suites des accidents et soulève pour l'expert de nombreuses difficultés d'interprétation.

I. **Alcoolisme aigu. Accidents survenus en état d'ivresse.** — L'accident de travail, survenu chez un ouvrier en état d'ivresse, soulève la question de la faute inexcusable prévue par la loi du 9 avril 1898 : « Le tribunal a le droit, s'il est prouvé que l'accident est dû à une faute inexcusable de l'ouvrier, de diminuer la pension fixée au titre Ier » (Titre III, art. 20). Bien que cette question soit d'ordre juridique, et doive être réglée indépendamment de l'expertise médicale, le médecin ne doit pas y demeurer étranger, puisqu'il aura dans son expertise à rechercher la vraie cause d'une lésion corporelle soumise à son examen, et les circonstances de l'accident.

Or les tribunaux sont unanimes sur ce point.

Le tribunal de Bourges jugeait, en 1903, que « ne peut être considéré comme accident de travail l'accident survenu à un charretier qui, invité à quitter le chantier à raison de son état d'ivresse, est venu à l'insu de son patron et a reçu la conduite de son attelage d'un ouvrier qui n'avait pas qualité ».

Le tribunal de Charleville décide que, si celui qui a reçu l'ordre de cesser le travail en raison de son état d'ivresse veut résister et est blessé au cours de la rixe qui se produit alors, il n'a pas droit de bénéficier de la loi.

Le tribunal d'Évreux, dans son jugement du 20 avril 1910, déclare que l'ivresse constitue une faute inexcusable et réduit la rente des trois quarts, etc.

II. **Alcoolisme chronique.** — Par contre, la faute inexcusable ne saurait être invoquée dans le cas d'alcoolisme chronique, ainsi que l'établit la Cour d'Orléans le 8 décembre 1900, dans le considérant ci-après : « On ne saurait considérer comme inexcusable la faute de l'ouvrier qui, par un usage quelque peu immodéré du vin et des autres boissons, a insensiblement, sans s'en douter lui-même, et à l'insu de tous, contracté à la longue le germe latent d'une maladie susceptible d'aggraver les conséquences de l'accident ». Sans doute, la responsabilité de l'alcoolique est trop atténuée dans

ce texte, mais l'intempéranee ne peut être qualifiée de faute inexeusable, et les habitudes aleooliques sont tellement répandues dans la elasse ouvrière que priver eeux qui s'y livrent du bénéfice de la loi ouvrirait la porte à d'innombrables eontestations.

L'influenee de l'aleoolisme ehronique sur les accidents de travail est très fréquente et se manifeste de différentes manières.

Tout d'abord, il prédispose les ouvriers aux aeeidents. Ainsi que le disait très justement Brouardel (1), l'aleoolique est imprudent et indoeile, il ne caleule pas le danger, il ne le méprise pas, il l'ignore, le temps et la réflexion lui font défaut. Bien des aeeidents du travail sont la conséquenee de ees imprudences. Il est inutile de faire des reeommandations à l'aleoolique. « On le dira indoeile, ee n'est pas exaet ; il agit sans savoir s'il viole ou ne viole pas une reeommandation tutélaire ou un règlement. Il est done plus exposé que tout autre à subir des aceidents. »

L'influence de l'aleoolisme sur les suites des blessures est très souvent des plus néfastes. Tout d'abord, il faut faire la part de la *pneumonie*, si fréquente chez l'aleoolique à la suite du traumatisme et si funeste dans son évolution, de telle sorte qu'une ehute parfois sans gravité aboutit à la mort, du fait de la pneumonie aleoolique. Il n'est pas possible, dans ees cas, de faire supporter, à un aecident sans gravité, la responsabilité de l'issue funeste qui est la eonséquenee de l'alcoolisme bien plus que du traumatisme.

Il faut ensuite tenir compte des altérations viseérales produites par l'aleoolisme, et qui ont une influenee aggravante sur le traumatisme. Telles sont les altérations cardiaques, rénales, eérébrales et surtout hépatiques qui, plus ou moins latentes jusque-là, peuvent venir se manifester par des symptômes graves à l'oeeasion d'un traumatisme. Les troubles généraux de la nutrition viennent également aggraver la situation du blessé.

L'aleoolisme chronique, d'autre part, erée un terrain favorable aux eomplications des plaies : à la septicémie, ainsi que l'avait démontré Verneuil, à la gangrène ehez les personnes âgées. Maussire, dans sa thèse citée par Ollive et Le Meignen, a rassemblé un eertain nombre de faits où le retard apporté à la guérison a été des plus notables ; e'est ainsi qu'une amputation de jambe demanda trois mois avant d'arriver à la eieatrisation, qu'une amputation de cuisse ne permit de sortir de l'hôpital que neuf mois plus tard. Ailleurs, c'est une fracture dont la eonsolidation est manifestement retardée par le mauvais état général du blessé aleoolique, ete. Sans doute, dans beaueoup de eas, on pourra négliger le faeteur alcoolisme qui ne joue qu'un rôle aeeessoire. Mais, d'autres fois, la part de l'éthylisme dans la gravité de l'aeeident hors de proportion avec le traumatisme ne permettra pas d'attribuer la responsabilité entière à eelui-ei, et l'expert en toute justiee devra dans ses eonclusions en tenir eompte dans une mesure qu'il pourra déterminer.

III. **Delirium tremens.** — La fréquence du delirium tremens, à la suite des grands traumatismes, des fraetures ou même d'aeeidents de moindre gravité soulève des diffieultés, dans l'appréciation de la responsabilité patronale qui ont été diversement interprétées. Le délire aleoolique eomporte par lui-même un élément de gravité eonsidérable, puisqu'il entraîne fréquemment la mort, mort parfois soudaine, survenant au milieu de l'agitation et du délire hallueinatoire. La fièvre et souvent l'hyperthermie constituent un signe de gravité notable. D'autre part, le délire alcoolique ajoute à la gravité de la situation, paree que souvent, pendant l'aceès, le blessé arraehera son pansement ou son appareil et compromettra ainsi gravement sa guérison.

La question de responsabilité soulevée par le delirium tremens a été diversement jugée.

C'est ainsi que la Cour de Paris, en 1902, à propos d'un ouvrier atteint d'incapaeité absolue par suite de troubles mentaux imputables, d'une part, à un aeeident et, d'autre part, à des habitudes éthyliques, reeonnaît que l'aeeident n'est que l'une des eauses de l'incapaeité, mais estime, eontrairement à d'autres arrêts, que la rente allouée ne peut être aceordée pour partie seulement, n'étant pas suseeptible de fractionnement.

Plus réeemment, la Cour d'appel de Douai, le 25 avril 1906, à propos d'un eas de mort survenue dans un accès de delirium tremens survenu à la suite d'une fraeture de la jambe quatre jours après l'aeeident, débouta la veuve, paree qu'elle ne justifia pas que la fraeture de jambe fut la eause direete de la mort ou qu'elle a eontribué à causer ou à aeeélérer le dénouement fatal.

Par eontre, nombre de tribunaux ont de la tendance à ne pas tenir eompte de l'aleoolisme et à se contenter d'établir qu'il existe une relation de eause à effet entre l'aeeident et la mort qui en est la eonséquence. Dans un eas de décès, dix jours après une ehute sur la tête, le tribunal eivil d'Orléans ne tint pas compte des eonelusions de l'expert qui estimait que l'aeeident a fait éclore des désordres qui seraient restés latents encore long-

(1) BROUARDEL, Les blessures et les accidents du travail, Paris, 1905, p. 335.

temps et que la mort est due aux lésions de l'alcoolisme réveillées par l'aeeident ; le tribunal estimait qu'il serait contraire à la pensée du législateur de priver de toute indemnité un blessé dont la santé serait altérée. Pour Forgue et Jeanbrau, peu importe que le blessé soit alcoolique et, s'il succombe à la suite du delirium tremens, il suffit qu'il y ait relation de cause à effet entre l'accident et la mort qui en est la conséquenee.

Que conclure ? Il nous paraît diffieile d'admettre pour tous les eas l'opinion de Forgue et Jeanbrau. Il est des cas où, suivant l'expression de Maussire, le traumatisme est la goutte qui fait déborder le vase. Vouloir écarter de la diseussion un état antérieur aussi précaire que celui de certains alcooliques invétérés paraît excessif. De la gravité de l'imprégnation alcoolique d'une part, de l'importance du traumatisme de l'autre, le médeein saura faire une répartition équitable suivant chaque eas, et il admettra tantôt la responsabilité entière et tantôt la responsabilité limitée de l'accident.

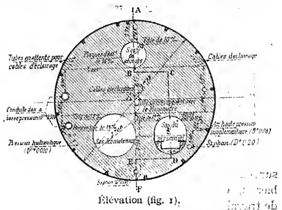
LES ACCIDENTS DE L'AIR COMPRIMÉ

PAR

le Dr ROUCAYROL.

M. Louis Vasseur, ingénieur des Ponts et Chaussées, a montré aux lecteurs du *Paris Médical* (n° 9, 28 janvier 1911), la façon dont on a percé la traversée de la ligne métropolitaine n° 8, sous la Seine, en amont du pont Alexandre III. Mais il ne nous a point parlé des eonditions du travail dans l'air comprimé, au point de vue médical. Ayant eu l'occasion de deseendre précisément dans ce ehantier avant son achèvement), voici les enseignements que j'en ai rapportés.

Lorsqu'on arrive de l'air libre, on doit, pour pénétrer dans le tube, passer par le « sas du personnel » ou « chambre de compression » ; c'est une véritable écluse aérienne pouvant contenir une dizaine d'ouvriers assis sur deux bancs. Elle est fermée à chaque extrémité par une porte de fer percée de hublots de verre. A l'intérieur, se trouve un manomètre qui permet de surveiller l'entrée de l'air comprimé et un poste téléphonique qui permet de eommuniquer avec l'extérieur. Le robinet d'entrée de l'air comprimé se trouve à portée de la main : ce qui permet de régler la compression suivant la susceptibilité de chacun. Il ne se produit, en général, aucun accident pendant la compression ; tout au plus, chez les gens dont les trompes d'Eustache fonctionnent mal, survient-il des bourdonnements d'oreille, accompagnés de surdité totale. Le tympan devient douloureux, et peut même se perforer ; la vue devient trouble, la respiration diffieile. C'est ee que les ouvriers appellent « être tamponné ». Neuf fois sur dix on y remédie en arrêtant l'admission de l'air et en bâillant fortement plusieurs fois de suite, ou en déglutissant sa salive, ou encore en se pinçant les narines et en envoyant de l'air dans ses trompes d'Eustaehe. Si ces moyens échouent, il vaut mieux sortir du sas et se faire recomprimer quelques instants plus tard.



Élévation (fig. 1).

Au niveau du front d'attaque, (fig. 2) à quelques mètres du bouclier, se trouve, en permanence, une grande barque à fond plat destinée à recevoir les ouvriers en cas d'inondation subite du chantier. En outre, une passerelle en madriers de $0^{m},70$ de largeur, reliée au sol de loin en loin par des échelles, est établie tout le long de la partie supérieure du souterrain et permet de eommuniquer de l'étage supérieur du bouclier au « sas de seeours ». Celui-ei, situé au-dessus du sas du personnel, est de dimension plus vaste, de façon à permettre à toute l'équipe de sortir à la fois en cas d'accident.

Enfin, à l'air libre et près du puits de sortie, se trouve aménagé un « sas médical » de compression pour permettre au médecin de service, qui les surveille du dehors à travers des hublots de verre, de réehauffer les malades, et, en même temps, de les comprimer et de les décomprimer à loisir. D'après le rapport de M. l'ingénieur en chef Suquet (Notes sur la traversée sous-fluviale de la Seine par la ligne métropolitaine n° 8, *Annales des Ponts et Chaussées*, 1911, vol. I), on n'a presque jamais eu à s'en servir, les pressions employées ayant toujours été très faibles. Elles ont varié entre $1^{kg},200$ et $1^{kg},600$ (1/10 d'atmosphère correspond à la pression d'un mètre d'eau).

Voici les chiffres qui m'ont été communiqués sur la totalité des accidents survenus pendant la traversée de la Seine :

Un seul accident mortel, survenu deux

heures après la décompression (pression : $1^{kg},600$) ;

10 cas de perforations du tympan. Au moment de ces accidents, la pression variait entre $0^{kg},700$ et $1^{k},400$;

30 cas de « coup de pression » (tête et ventre) survenus à toutes les pressions, même les plus basses, et ayant occasionné des interruptions de travail de dix jours à deux mois.

En résumé, 41 accidents, et presque tous bénins, sur 46 000 journées de travail sous pression.

Il est à remarquer que ces accidents surviennent presque toujours après la décompression ; en général, de une heure à cinq heures après la sortie. M. Pagnard, qui a exécuté les travaux du port de Rosario (Rép. Argentine), Bordeaux, Anvers, Toulon, avec des pressions de 2 kilogrammes à $2^{kg},500$, n'a eu qu'un seul cas de mort rapide à la sortie, chez un contre-maître alcoolique. Il a remarqué que les ouvriers ont une tendance à se reposer en s'adossant contre les parois du tube ou en se couchant par terre. Ils sont alors prédisposés au coup de pression au moment de leur sortie et ils sont toujours atteints au niveau de la partie du corps qui a été refroidie.

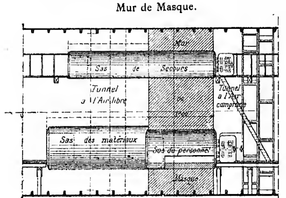
Forgue et Jeanbreau (1) rangent les accidents de l'air comprimé en trois catégories, d'après leur gravité :

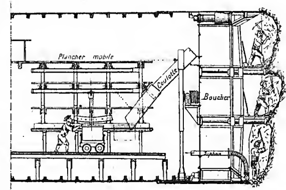
1° *Accidents légers.* — Céphalée, vertiges. Courbature généralisée avec arthralgie unilatérale, douleur musculaire « mouton ». Incapacité : quatre à six jours.

2° *Accidents de gravité moyenne.* — Otorragie avec ou sans décollement ou rupture du tympan (complication possible : otite moyenne purulente). Hémoptysie. Paralysie temporaire d'un groupe musculaire. Incapacité : quinze jours à un mois.

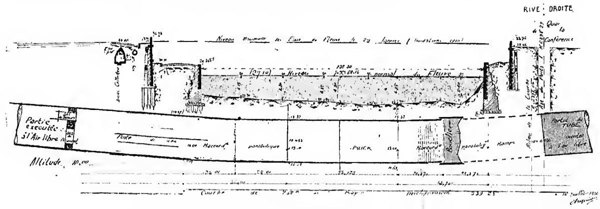
3° *Accidents graves.* — Hémiplégie. Paraplégies, pouvant être définitives par suite d'hématomyélie ; si elle ne guérit pas dans le premier mois, elle devient spasmodique. A ces états se surajoutent, en général, des troubles hystéro-neurasthéniques (2).

Mur de Masque.





Coupe transversale A B C D E F (fig. 2).



Coupe du tube (fig. 3).

Après la traversée de la Seine au niveau de la Cité (ligne métropolitaine n° 4), le total des accidents s'éleva à un chiffre beaucoup plus considé-

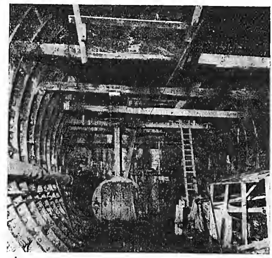
(1) Forgue et Jeanbreau, Guide du médecin dans les accidents du travail, Paris, 1909, p. 280.

(2) Audibert, La paraplégie des scaphandriers Thèse de Montpellier, 1906.

rable. Ces stastitiques ne sont contradictoires qu'en apparence ; cette différence tient à deux causes : d'abord, à ce qu'au début, on permit aux tubistes l'accès des caissons sans aucun examen préalable ; à la suite d'une série d'accidents graves, on n'admit plus que des ouvriers sains, et aucun accident fâcheux ne se reproduisit plus.

En second lieu, le nombre exagéré des journées de maladie est une conséquence d'un certain nombre de cas de simulation, dont les tribunaux eurent à s'occuper (1).

En somme, nous partageons l'opinion des ingénieurs, et nous admettons que l'homme sain peut travailler sans danger dans l'air comprimé à des pressions qui peuvent monter jusqu'à 5 kilogrammes et même 5kg,500 (Expériences des chantiers de Bordeaux, sous le contrôle du professeur A. Layet, Le Dantec, Sigalas).



Entrée des sas (fig. 4).

Mais il faut avoir soin de se conformer aux règles indiquées par Paul Carnot (*Presse Médicale*, 20 août 1906) que nous compléterons de la façon suivante :

1° N'accepter que des ouvriers sans lésions auriculaire, pulmonaire, cardiaque, rénale ;

2° Refuser impitoyablement les hernieux, les névropathes et tous les ouvriers ayant dépassé quarante-cinq ans ;

3° Effectuer la compression lentement. La durée du travail sera en raison inverse de la pression : huit heures pour 1 à 2 atmosphères, une heure pour 4 à 4,5 atmosphères ;

4° La vitesse de décompression sera minutieusement réglée. Vallin réclame cinq minutes par kilogramme de pression ; il semble que ce soit là un minimum ;

5° Empêcher les ouvriers de se coucher sur le sol ou de s'adosser à la paroi du tube en les prévenant des dangers auxquels ils s'exposent ;

6° Employer la décompression en cascade pour les pressions supérieures à 2 kilogrammes.

D'ailleurs les mesures de protection et de salubrité dans les chantiers de travaux à air comprimé ont été minutieusement réglées par la circulaire du 10 mars 1909 du ministre du Travail ; cette circulaire et le décret présidentiel du 15 décembre 1908 donnent au médecin chargé du chantier l'autorité nécessaire pour prendre toute mesure qu'il juge convenable.

(1) On a toujours constaté que, lorsque les ouvriers sont prévenus de la fin des travaux, le nombre des déclarations d'accidents s'élève immédiatement d'une façon extraordinaire. Cela s'explique aisément lorsqu'on sait que la journée du travail sous pression se paye double, et que la simulation d'un coup de pression est jusqu'ici impossible à dépister médicalement. Dans le tube du pont Alexandre III; les travaux finirent à l'improviste.

LE SIGNE DU SOU
APPLIQUÉ AU DIAGNOSTIC DES
TUMEURS DES BOURSES

PAR

le Dr J. DUVERGEY,

Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

On sait les services rendus par le signe que Le Sieur (2) a décrit sous le nom de *signe du sou* dans les épanchements de la plèvre. Si l'on ausculte la poitrine, pendant que sur un point opposé on percute avec deux pièces de monnaie, on entend, partout où il existe du liquide, un son clair argentin caractéristique. Ce signe est basé sur la transmissibilité du son par les liquides.

Dernièrement Le Sieur (3) faisait une communication sur le signe du sou appliqué au diagnostic de l'ascite.

Nous avons eu l'idée d'appliquer ce même signe du sou au diagnostic différentiel des tumeurs des bourses.

On sait combien le diagnostic de ces tumeurs est parfois difficile, combien parfois il est presque impossible entre une hématocèle vaginale et une tumeur du testicule. MM. Sébileau et Chevassu (4) ont décrit, pour différencier ces deux affections, le pincement de la vaginale et le pincement de l'épididyme, qui constituent certes deux signes

(2) Le Sieur, De la percussion métallique combinée à l'auscultation dans le diagnostic des épanchements liquides de la plèvre. Thèse de Bordeaux, 1883.

(3) Le Sieur, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 mai 1911.

(4) Chevassu, Tumeurs du testicule. Thèse Paris, 1906.

précieux ; mais il est arrivé que ces signes peuvent induire en erreur. D'ailleurs, en présence d'un diagnostic aussi délicat que l'est parfois celui des tumeurs des bourses, il est utile d'avoir à sa disposition de nombreux moyens d'investigation. Nous croyons que le signe du sou peut être, dans nombre de cas, utile au clinicien.

Et, tout d'abord, comment le rechercher ?

Le chirurgien applique un stéthoscope sur un point de la tumeur des bourses à diagnostiquer, de préférence sur l'une des parties latérales. D'une main, il maintient le stéthoscope appliqué sur la peau en la déprimant légèrement, tandis que, de l'un des doigts de l'autre main, il se bouche l'une des oreilles. L'autre oreille est appliquée sur le pavillon du stéthoscope. Pendant ce temps, l'aide élève la tumeur en la détachant des cuisses et frappe avec deux pièces de monnaie sur un point opposé à celui qu'ausculte le chirurgien. La percussion doit être légère. Il est bon de répéter la même manœuvre plusieurs fois en changeant successivement de place, mais en ayant toujours soin d'ausculter sur un point diamétralement opposé au point percuté. Nous avons dit tout à l'heure qu'il était préférable d'ausculter et de percuter les parties latérales de la tumeur. C'est qu'en effet, le plus généralement, quand il s'agit de tumeurs liquides de la vaginale, le testicule est retenu en arrière et en bas et n'intercepte pas le son.

Nous avons recherché ce signe du sou depuis un an sur 26 sujets, dont les affections se répartissaient comme il suit :

Tumeurs du testicule	4 cas.
Hydrocèle vaginale	11 —
Kyste de l'épididyme	1 —
Hernies scrotales	7 —
Hématocèles vaginales	3 —

Nous nous sommes trouvés 4 fois en présence de tumeurs du testicule : deux fois, la vaginale était libre de tout épanchement ; dans les deux autres cas, au contraire, il existait un léger épanchement vaginal. Les lésions ont été vérifiées au moment de l'intervention. Le signe du sou dans les quatre observations a été négatif. Nous avons eu soin, chez les deux malades présentant une légère hydrocèle concomitante, de refouler le liquide peu abondant pour arriver avec le stéthoscope à la surface de la tumeur, comme au niveau du point de percussion.

Dans les hydrocèles vaginales (11 cas) et dans les kystes de l'épididyme (1 cas), le signe du sou existait avec une netteté parfaite.

Nous avons examiné 7 hernies scrotales. Quatre fois nous avions affaire à des hernies instestinales; nous avons perçu le bruit d'airain comparable à celui que l'on entend dans le pneumothorax. Trois fois, il s'agissait de hernies épiploïques; le signe du sou a été négatif.

Enfin, dans les 3 cas d'hématocèles vaginales que nous avons étudiés, le signe du sou a été nettement positif. Dans une observation, le contenu de l'hématocèle était constitué par un liquide noirâtre épais, dans lequel s'était déposé un véritable raisiné abondant. La paroi de l'hématocèle était épaissie. Chez les deux autres sujets, l'hématocèle contenait un liquide noirâtre épais, accompagné d'un dépôt assez léger.

Il résulte de ces constatations que le signe du sou est positif dans les tumeurs liquides des bourses, qu'il s'agisse d'hydrocèles, d'hématocèles vaginales ou de kystes de l'épididyme, tandis qu'il est négatif dans les tumeurs solides des bourses en général, dans les tumeurs du testicule en particulier. Les hernies intestinales scrotales donnent à la percussion métallique un bruit d'airain tout à fait caractéristique.

Le signe du sou, on le voit, peut rendre de grands services dans le diagnostic différentiel des tumeurs des bourses ; il mérite même de rentrer dans leur symptomatologie. Dernièrement encore nous avons pu, grâce au signe du sou, faire le diagnostic d'une tumeur mollasse du testicule à évolution rapide ; sans lui, nous hésitions avec une hématocèle vaginale, et cela d'autant plus facilement que l'apparition de cette tumeur remontait à un violent traumatisme de la région.

Mais il faut s'empresser de dire que, pour tenir compte des nuances de son, l'oreille doit avoir reçu une certaine éducation et un certain entraînement.

FAITS CLINIQUES

ÉTRANGLEMENT INTERNE DANS LA FOSSETTE ILÉO-APPENDICULAIRE

PAR M.M.

E. CASSE, Chirurgien de l'hôpital d'Aix-en-Provence. et E. CHARPIN.

Cette forme de hernie paraît assez rare : la littérature médicale classique n'en signale qu'un seul cas, celui publié par Snow en 1846.

Notre malade était un homme de soixante-trois ans.

Le 25 octobre, au soir, il est pris de coliques et a deux selles diarrhéiques ; on pense à une indigestion.

Le 26, au matin, apparaissent des vomissements qui ne cessent plus ; d'abord alimentaires, ils deviennent, sans doute, fécaloïdes.

Plus de selles spontanées : une selle peu abondante, le 5 novembre, à la suite d'un lavement donné avec

un siphon d'eau de Seltz. Ce même jour et le lendemain, gaz sonores.

Est entré, le 5 au soir seulement, dans le service de M. Casse où nous l'examinons le 6.

Comme antécédents, une fièvre typhoïde, une sciatique, une poussée prostatique. *Aucun passé gastrique ou intestinal.*

Température rectale : 36°,6 (matin).

La langue est rouge, sèche, fendillée, le ventre un peu ballonné, souple, sonore, faiblement douloureux dans la région ombilicale. La paroi abdominale est œdématiée, l'estomac dilaté, le foie petit.

Les bruits du cœur et le rythme du pouls sont assez nets, mais il y a des intermittences fréquentes.

L'appareil respiratoire et l'appareil urinaire ne présentent rien d'anormal ; on n'a pas pu analyser les urines.

Le 7, l'état, excellent jusque-là, s'aggrave : facies un peu grippé, voix éteinte.

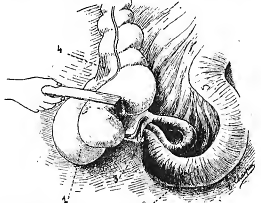
Le soir, opération à laquelle M. Casse veut bien nous convier.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. On trouve le cæcum très dilaté, l'intestin grêle dilaté également, sauf sa portion terminale.

Des lésions anciennes d'appendicite chronique sont évidentes. De plus, des brides vont du côlon ascendant au cæcum, attirant ce dernier fortement en haut et en dehors.

Une anse grêle est étranglée dans la fossette iléo-appendiculaire (fig. 1).

On sectionne les brides, on libère l'anse facilement, par simple traction (10 centimètres de long à peu près ; ses parois sont normales, même au

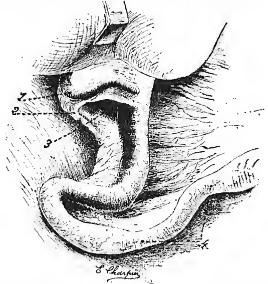


1. Cæcum dilaté, porté en haut et en dehors ; 2. Iléon dilaté ; 3. Étranglement ; 4. Brides allant du côlon ascendant au cæcum (fig. 1).

niveau de la striction) ; on enlève l'appendice ; enfin on ferme la fossette par un surjet qui enfouit en même temps le moignon appendiculaire. Vers la fin de l'intervention, une selle spontanée se produit.

Malheureusement, le chloroforme s'est fait sans doute le complice de la stercorémie : l'opéré succombe assez rapidement.

La filiation des accidents nous paraît simple. Le malade était porteur d'une fossette iléo-appendiculaire anormalement spacieuse. L'appendice coudé, adhérent, et son méso, formaient à ce *sac* un *collet* résistant presque complet. De plus, la fossette bâillait, par suite du soulèvement du cæcum (fig. 2).



1. Appendice coudé et adhérent ; 2. Son méso ; 3. Fossette iléo-appendiculaire vide ; 4. Anse grêle qui était étranglée dans la fossette (fig. 2).

Une indigestion et ses coliques aidant, l'intestin a forcé l'entrée..., et vous savez le reste.

CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES (1)

SÉBORRHÉE JUVÉNILE DE LA FACE

PAR

le Dr H. GOUGEROT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Le cas, que vous présente cette jeune fille de quinze ans, est un des plus fréquents de la pratique dermatologique.

Cette malade est atteinte de séborrhée de la face. Elle est d'hérédité arthritique et souffre de quelques troubles gastro-intestinaux, surtout de constipation chronique : il ne faudra donc pas négliger de traiter et le terrain arthritique et les troubles intestinaux.

La séborrhée est survenue, il y a trois ans, peu après l'établissement des règles. Les lésions s'étendent à toute la face, et au thorax, le diagnostic en est facile.

La peau du visage est grasse, sale, luisante, ponctuée de points noirs, petits et gros, qui marquent les orifices pilo-sébacés distendus par le sébum, certaines de ces glandes s'enflamment et, sans aller jusqu'à la pustule d'acné, on voit une vésiculette superficielle qui marque l'infection périostio-folliculaire. La peau huileuse tache le papier et graisse les doigts.

(1) Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques : Professeur E. Gaucher, Consultation de l'hôpital Saint-Louis du lundi après-midi et du samedi matin.

Cet aspect gras et sale de a peau, le pointillé noir défigurent cette jeune fille et l'attristent. Elle n'a pas en ce moment de poussées d'acné ; le cuir chevelu est gras, mais les cheveux ne tombent pas.

Le même état séborrhéique se retrouve sur les parties supérieures du thorax en avant et en arrière.

Le traitement de ce eas si simple est assez compliqué, il exige de la malade une grande patience ; pendant plusieurs années, elle devra s'astreindre à des soins quotidiens. La malade doit en être prévenue, afin de ne pas se décourager.

1° **Traitement du terrain.** — L'alimentation devra être surveillée ; on proscrira les aliments gras : beurre, huile, graisse, foie gras, les bouillons et les sauces, les épices, les poissons, les coquillages et les crustacés, le gibier, la charcuterie, les pâtés, les fromages fermentés, le vin, les liqueurs, le café, le thé. On diminuera la quantité des albuminoïdes, l'œuf, etc... La malade mangera donc surtout des légumes, un peu de viandes grillées et rôties fraîches, des pâtes ; elle boira de l'eau pure ou à peine teintée de vin, de la bière.

La marche, l'exercice modérés en plein air, les frictions sèches le matin sur les membres, au lever, sont à recommander ; les veilles, es lfatigues sont à éviter.

Il n'y a pas lieu, pour le moment, de tenter une médication interne, arsenicale, ferrugineuse, alcaline, lithinée, belladonée, ergotinique, ou sulfureuse.

2° **Traitement des troubles gastro-intestinaux.** — Recommander des repas fractionnés, une mastication lente et minutieuse.

Combattre la constipation chronique, par exemple par des comprimés de varilaxine pris aux repas, ou la thaolaxine en paillettes : prendre au petit déjeuner du matin 1 ou 2 ou 3 cuillerées à café dans de la confiture, compote, purée, etc.

3° **Traitement local des lésions de la face.**

I. Il faudra d'abord débarrasser la malade des gros comédons noirs qui la défigurent : le plus simple est de les extrairepar pression avec l'extracteur Unna.

II. Un massage léger de la face, répété une ou deux fois par semaine, aidera à l'évacuation des glandes gorgées de graisse ; seul, le médecin doit pratiquer ce massage.

III. Dégraisser la peau de la face et du thorax en la lavant matin et soir avec de l'eau chaude ayant bouilli, additionnée de borate de soude, et savonnage avec un savon sulfureux (par exemple savon sulfureux Mollard n° 4 ou 5).

La peau peut être irritable et mal supporter ce savonnage.

IV. Après le savonnage du soir, avant de se coucher, appliquer une pommade ou mieux une lotion soufrée que la malade gardera toute la nuit et enlèvera à sa toilette du matin en savonnant :

Pommade :

Camphre	ãã	$0^{gr},30$
Résorcine		
Soufre précipité		3 grammes.
Savon noir		$0^{gr},60$
Craie préparée		6 grammes.
Vaseline pure		12 —

(Appliquer avec le doigt).

Lotion :

Soufre précipité	25 grammes.
Alcool camphré	25 —
Eau de rose	250 —
Eau distillée	250 —
Glycérine	50 —

(Agiter *longuement* avant de s'en servir et appliquer au pinceau).

(Il y aura intérêt à aller par doses progressives, afin de tâter la susceptibilité de la peau : suivant la résistance du tégument, il faudra graduer la proportion des corps actifs : soufre, résorcine....)

Si ce traitement irrite la peau, on cessera les applications soufrées, on remplacera le savon de soufre par un savon de goudron et on calmera par :

Oxyde de zinc	ãã 25 grammes.
Talc	
Huile d'amandes douces	15 —

qu'on laissera toute la nuit.

V. Après le savonnage du matin, passer sur la figure un tampon de coton hydrophile imbibé d'alcool camphré (facultatif).

VI. Dans la journée, si la sécrétion séborrhéique reste abondante, appliquer une mince couche de :

Poudre de lycopode	ãã 5 grammes.
Poudre d'oxyde de zinc	
Vaseline	10 —

et poudrer par-dessus avec une poudre de riz colorée.

Dans la journée encore, en raison des convenances mondaines, la malade pourra faire un dégraissage rapide avec un tampon d'ouate imbibé de liqueur d'Hoffmann (*inflammable*) ou une lotion avec :

Éther sulfurique	15 grammes.
Borax	15 —
Eau	250 —

VII. La malade, au lieu de prendre des bains simples, prendra des bains sulfureux une ou deux fois par semaine et se lotionnera le cuir chevelu avec l'eau sulfureuse du bain. (On peut, pour le moment, ne pas faire plus pour le cuir chevelu, car les lésions, sont légères).

VIII. Les pustulettes ne seront jamais traitées au galvano-cautère qui laisse des cicatrices, mais elles seront ouvertes avec une aiguille flambée ou un scarificateur : le pus exprimé, on cautérisera avec une allumette trempée dans la teinture d'iode, lorsqu'il s'agit des régions couvertes (car l'iode laisse une tache jaune), avec de l'eau d'Alibour coupée de moitié d'eau lorsqu'il s'agit de la face.

On tentera de faire avorter les vésicules naissantes par les mêmes cautérisations.

Ce traitement, vous le voyez, assez compliqué, devra être surveillé avec soin au début, et la malade devra être revue tous les huit jours. Plus tard, quand les lésions seront améliorées, il suffira d'indiquer à la malade une hygiène générale et tégumentaire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'exophtalmie brightique.

En 1909, Barkyer, sur une série de 33 brightiques soignés par lui au John Hopkin's Hospital, trouva dans près de la moitié des cas une exophtalmie plus ou moins prononcée, qui ne manqua jamais dans les cas mortels à brève échéance. Voilà donc, dans une maladie des plus couramment observées et des plus complètement étudiées un symptôme fréquent et qui cependant était demeuré presque inaperçu : passé sous silence dans tous les traités didactiques, c'est à peine si on le trouve mentionné d'une façon incidente dans quelques observations éparses, avant ce premier travail d'ensemble. Il y avait donc intérêt à rechercher la valeur de ce nouveau signe des néphrites chroniques. C'est ce que vient de faire A. LEVISON (*New-York medical journal*, 18 nov. 1911, p. 1912) à l'occasion de deux brightiques observés par lui : tous deux présentaient une exophtalmie légère, mais indiscutable, que rien ne permettait de rattacher, soit à une cause locale, soit au basedowisme ; la néphrite de l'un était à forme hypertensive cardiovasculaire, celle de l'autre, à forme hydropigène. L'auteur ne peut poser de conclusions fermes sur la pathogénie de ce symptôme ; il lui paraît tout au moins lié à une intoxication du sympathique oculaire, mais sans qu'il puisse dire si ce trouble de l'innervation sympathique agit par son influence sur les vasomoteurs ou sur musculature lisse de l'orbite : c'est d'ailleurs le même problème qui se pose pour l'exophtalmie basedowienne.

M. FAURE-BEAULIEU.

Le cancer de l'appendice.

Le cancer de l'appendice, décrit d'abord en Amérique, a fait depuis quelques années l'objet de plusieurs travaux français, notamment de Letulle, Menetrier, Hartmann, Lecène, etc.; ce sont ces travaux que KEMHADJIAN résume et met au point dans une thèse récente très documentée (*Th. Paris*, décembre 1911).

Macroscopiquement, ce cancer offre habituellement les quatre caractères suivants :

1° Il est localisé, avec peu de tendance à l'extension et ne se généralise pour ainsi dire jamais ;

2° Il siège, presque toujours, à la pointe ;

3° Il présente souvent des kystes péri-appendiculaires à liquide gélatiniforme caractéristique, permettant de faire macroscopiquement le diagnostic au cours d'une opération, et due à l'issue du contenu coloïde intra-appendiculaire ;

4° L'envahissement des ganglions satellites est extrêmement rare.

Microscopiquement, il est caractérisé : 1° par son début dans la sous-muqueuse aux dépens des glandes ou dans les follicules lymphatiques ;

2° Par son extension qui se fait plutôt vers la cavité que vers le péritoine, vers la muqueuse que vers la musculaire;

3° Par le polymorphisme des cellules cancéreuses (cubiques 53 p. 100, cylindriques 22 p. 100) et la fréquence de la dégénérescence colloïde (4 p. 100.)

Cliniquement, le cancer de l'appendice survient de préférence avant quarante ans et principalement de vingt à trente ans (un tiers des cas).

Au début, le cancer de l'appendice se distingue mal d'une appendicite chronique : il se caractérise soit par une crise d'appendicite ou d'entérite, soit par une série de crises à répétition, soit par une complication; mais souvent, il reste entièrement latent.

Plus tard, après quelques mois ou quelques années, si l'affection est abandonnée à elle-même, des signes plus nets apparaissent et principalement une sensation d'induration, de *boudin roulant sous le doigt*, ou bien une masse indurée ou fluctuante (kystes gélatiniformes.)

Mais, dans un grand nombre de cas, il reste latent et constitue une trouvaille d'autopsie.

Le *pronostic* est relativement très bénin. L'ablation large et précoce de l'organe donne d'excellents résultats et les récidives sont rares, même quand les ganglions sont envahis, ce qui donne à ce type de néoplasme une allure très particulière.

P. CARNOT.

Diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique par la fixation du complément.

En dehors des symptômes cliniques parfois trompeurs, le diagnostic de la méningite cérébro-spinale peut s'effectuer par la recherche et l'identification du méningocoque provenant du liquide céphalo-rachidien. Mais si l'examen est pratiqué quelques heures après la récolte du liquide céphalo-rachidien, les résultats restent souvent négatifs.

BRUYNOGHE (*Centralblatt f. Bakteriologie*, 1911) s'est alors adressé à la précipito-réaction. Sur 12 cas de méningite à méningocoques, la précipitation s'est opérée 7 fois ; elle fut positive aussi dans un cas de poliomyélite.

Jugeant ces résultats insuffisants, il eut recours à la recherche de la fixation du complément en prenant comme antigène le liquide céphalo-rachidien lui-même : dans des tubes il verse 1 centimètre cube de liquide + 1/100 centimètre cube de sérum anti-méningococcique et 1/20 centimètre cube d'alexine de cobaye. Il laisse le mélange à l'étuve à 37° pendant une heure, puis il ajoute des globules rouges sensibilisés. Le résultat obtenu a été positif dans tous les cas, où le méningocoque était en cause.

L'auteur conclut donc que le procédé de la fixation du complément est supérieur à celui de la précipito-réaction, de plus il est plus rapide puisque le résultat peut être donné en trois ou quatre heures.

Il y a quelques années, j'avais fait des recherches semblables, je ne les ai pas publiées parce que les résultats ne présentaient pas la constance de ceux qui viennent d'être énoncés. J'avais obtenu des résultats positifs dans 60 p. 100 des cas. C. DOPTER.

La cure de restriction des sels de chaux dans l'alimentation des rhumatisants.

Certains auteurs ont préconisé la restriction des aliments riches en sels calcaires dans les cas d'arthrite déformante, de rhumatisme chronique, des douleurs persistantes qu'on observe à la suite des crises de rhumatisme articulaire aigu, dans les ankyloses rachidiennes, etc...

Le Dr M. HIRSCHBERG (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1911, no 46) revient sur cette question : des améliorations notables ont pu être constatées, mais il faut savoir, avant d'instituer la cure, en poser les indications. Pour cela, comme dans tous les régimes diététiques établis rationnellement, il faut d'abord faire un bilan d'échanges chez les malades en observation : on dosera donc exactement la chaux contenue dans les aliments, on verra si la chaux des excreta correspond aux quantités ingérées et, suivant la réponse, on instituera un régime plus ou moins décalcifié.

Hirschberg donne pendant trois jours 1 litre de lait, 200 grammes de pain d'aleurone, 200 grammes de bouillie de riz avec 300 grammes de bouillon (275 grammes d'eau distillée, 25 grammes d'extrait de viande), 100 à 150 grammes de veau, graisses végétales et boissons préparées à l'eau distillée. Dans ce repas d'épreuve, 200 grammes d'extrait sec contiennent 1gr,86 de chaux.

Les rhumatisants resteront au lit. S'ils n'urinent pas plus de 10 p. 100 de la chaux absorbée, on peut admettre une anomalie des échanges, et il est à prévoir qu'on retirera un bénéfice du régime préconisé.

La période de restriction sévère pourra être prolongée six à huit semaines ; il faut *proscrire* absolument lait, beurre, jaune d'œuf, pommes de terre, épinards. On permettra les aliments suivants : riz, gruau, avoine, millet, sagou, orge, froment, tomates, champignons, farines diverses, blanc d'œuf, soupe et extraits de viande, peau, volailles, foie de veau, langue, miel, marmelade, graisses végétales.

PIERRE-PAUL LÉVY.

Lésions cardiaques dues au port permanent de corsets rigides.

C'est sous ce titre que vient de paraître une intéressante étude clinique de BROSAMLEN dans les *Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Medicin und Chirurgie*, XXIII, 2, 1911. Depuis longtemps déjà, l'auteur avait observé que de jeunes malades, portant un corset orthopédique pour affection de la colonne vertébrale (gibbosité, scoliose), non seulement se plaignaient de troubles cardiaques subjectifs, mais aussi accusaient, à l'examen objectif, des lésions du cœur, assurément rares à un âge aussi peu avancé. Il lui parut intéressant d'en rechercher la cause. Les corsets dont il est question ici étaient en cuir renforcé de minces baguettes de fer et s'étendaient des aisselles à la crête iliaque, recouvrant par conséquent le thorax et l'abdomen. Les recherches ont porté sur 25 malades, jeunes filles appartenant à la classe ouvrière, parmi lesquelles 17 furent examinées au point de vue cardiaque avant et après le placement du corset. De ces 17, 12 présentèrent au second examen des modifications cardiaques appréciables se traduisant soit par un début d'hypertrophie (accentuation du second ton), soit par une légère dilatation du ventricule droit (étendue plus grande de la zone de matité et agrandissement de l'orthodiagramme). Il observa de plus que ces troubles se produisaient surtout dans le courant de la seconde année après le placement du corset.

Deux causes d'erreur étaient à éviter dans l'interprétation du phénomène : un certain nombre de sujets étant atteints de cypho-scoliose, on pouvait d'abord se demander si le cœur n'avait pas subi de déplacement, faisant perdre aux données de la percussion et de l'orthodiagraphie leur signification ordinaire. Ce n'était pas le cas ici ; il s'agissait en effet de déviations peu prononcées, qui seules sont justiciables du corset orthopédique. En outre, on ne pouvait pas non plus invoquer l'insuffisance cardiaque précoce, qu'il n'est pas rare d'observer dans ces cas, car il s'agissait surtout de tuberculose vertébrale ou de lordose et même, dans les cas de cypho-scoliose, les modifications pathologiques n'apparurent qu'après usage du corset.

Brösamlen admet que la cause des lésions doit être recherchée dans l'obstacle apporté par le corset aux fonctions respiratoires et dans leur retentissement secondaire sur le cœur. On sait l'influence de la respiration sur l'évacuation des grosses veines, l'arrivée facile et régulière du sang au cœur droit et, indirectement, sur les fonctions du cœur gauche et la circulation générale. Mécaniquement, la respiration consiste en un soulèvement en haut, en avant, et en dehors de la cage thoracique et en un abaissement du diaphragme. En exagérant la pression négative qui règne normalement dans le thorax, chaque inspiration exerce une action aspiratrice sur le contenu des grosses veines et facilite leur dégorgement dans le cœur droit. Or, si l'on place à un sujet un corset rigide, l'excursion thoracique ne peut plus se faire que péniblement et si l'appareil recouvre aussi l'abdomen, les mouvements du diaphragme seront fortement gênés. De cette façon, l'aide que la respiration apporte aux fonctions du cœur droit vient à manquer, et celui-ci, pour faire face au surcroît de travail qui lui est imposé, s'hypertrophie d'abord, puis finit par se dilater.

Cette observation appelle quelques conclusions pratiques : quand on appliquera un corset pour simple déviation de la colonne, il sera bon de ne pas le laisser à demeure (on se contentera, par exemple, de l'appliquer pendant les heures d'école) ; si toutefois la nature de l'affection (tuberculose vertébrale) réclame le port permanent de l'appareil orthopédique, celui-ci sera construit de telle façon qu'il n'enserre pas l'abdomen, ce qui entraverait les fonctions du diaphragme et il sera bon de le munir d'attelles élastiques, qui permettront, jusqu'à un certain point, les mouvements d'ampliation de la cage thoracique.

R. WAUCOMONT (de Liége).

Empyème de la vésicule biliaire.

En général, le chirurgien n'intervient, dans la lithiase et les infections biliaires, que lorsqu'il y a une obstruction permanente des voies de la bile et lorsqu'il existe une infection grave.

Au sens de BRUNING (*Reichs-Medizinal-Anzeiger*, 1911), il y aurait lieu de ne pas attendre des complications aussi fâcheuses que celles engendrées par l'infection et d'agir de meilleure heure. Brüning englobe dans le terme d'empyème l'*empyème aigu proprement dit* et la *cholécystite chronique purulente.*

On sait, en effet, qu'une collection purulente de la vésicule provient d'ordinaire de l'infection de son contenu isolé de la circulation biliaire, soit par un calcul septique, soit par un rétrécissement cicatriciel, soit par une tumeur quelconque. Mais un empyème peut également se développer, sans que le contenu vésiculaire soit isolé préalablement, quand, au cours d'une cholécystite d'abord simple, le canal cystique s'obstrue petit à petit dans sa lumière par la tuméfaction de la muqueuse et que la secrétion catarrhale prend consécutivement un caractère davantage purulent. Dans la première forme, aiguë, on a dans la vésicule un liquide nettement purulent ; dans la deuxième, chronique, le liquide est bilio-purulent. On peut distinguer, par conséquent, un *empyème aigu* à la suite d'une hydropisie vésiculaire infectée (il survient également quelquefois dans une vésicule en apparence saine) et un *empyème chronique*, forme terminale de la cholécystite récidivante.

Selon Brüning, la *fièvre* inconstante serait plutôt une expression d'une irritation péritonéale que d'une suppuration du contenu vésiculaire.

L'*ictère*, s'il existe, n'a pas, à proprement parler, de signification spéciale au point de vue du diagnostic ou du pronostic.

L'*état général du patient* n'est pas non plus caractéristique, quoique, dans certains cas, l'expression maladive, l'apathie, les sueurs, la pâleur du visage et les fréquentes pulsations soient les indices d'une situation grave.

La *palpation* méthodique ne donne pour sa part que des résultats fort variables au sujet de l'existence d'un tumeur sensible au-dessous des fausses côtes ou des adhérences avec les organes voisins. Néanmoins, les renseignements fournis peuvent parfois être précieux.

C'est surtout la *douleur locale constante, subjective* qui constitue un symptôme cardinal de l'empyème. Très violente dans la forme aiguë, elle dépasse en intensité celle de la colique hépatique. Elle ne se cantonne pas seulement dans la région de la vésicule biliaire ; en cas de menace de perforation, elle s'étend à tout le côté droit de l'abdomen, au creux épigastrique. Dans la forme chronique, la constance est encore un signe caractéristique bien qu'ici la douleur, supportable, soit plus ou moins sourde, indécise ; elle est, en tout cas, plus évidente à la palpation profonde. Le fait de la continuité de la douleur est pathognomonique, alors que les épisodes intermittentes douloureuses répondent mieux à la cholécystite typique simple.

Il n'y a donc que des symptômes confus, hormis la douleur locale mentionnée ci-dessus.

Si, d'un autre côté, on prend en considération l'impossibilité d'une guérison spontanée de l'empyème, la gravité de ce dernier, les gros dangers qu'il entraîne par une perforation ou un déversement purulent dans la cavité péritonéale ou dans divers organes, on conçoit que le moindre doute d'une collection vésiculaire justifie une intervention rapide. L'opération même systématique de toute cholécystite quelque peu tenace paraît être de règle pour éviter un accident infectieux futur.

Dr PERDRIZET.

Intoxication arsenicale par inhalation de fumée de coke.

Parmi les nombreuses causes d'arsenicisme accidentel, on ne connaissait pas le rôle que peut jouer l'inhalation des gaz résultant de la combustion du coke. Le fait vient d'être observé en Angleterre pour la première fois par G. TAYLOR et K. V. TRUBSHAW (*British medical journal*, 16 décembre 1911, p. 1591). Dans une blanchisserie, six ouvrières sont, en l'espace de deux mois, prises de vomissements et de parésie douloureuse des membres inférieurs ; deux d'entre elles sont dans un état particulièrement grave, avec cyanose, hébétude, paraplégie motrice et sensitive complète, paralysies oculaires et nystagmus. L'enquête montre que l'atelier est disposé de telle façon que les blanchisseuses sont obligées de faire chauffer leurs fers à repasser dans une pièce fort exiguë et mal aérée, sur un poêle tout craquelé et de tirage si défectueux qu'on a renoncé à se servir de charbon à cause de la fumée qui emplissait la pièce, et qu'on lui a substitué du coke.

D'où l'idée qu'il devait s'agir d'intoxication par l'oxyde de carbone, celui-ci refluant pas les fissures du poêle ou s'échappant à travers le tuyau chauffé au rouge.

Mais l'examen spectroscopique du sang ne donne pas les raies de la carboxyhémoglobine, et l'analyse chimique de l'air de la pièce, toutes issues fermées, ne montre pas d'oxyde de carbone. Comme il renferme, par contre, de fortes proportions d'acide sulfureux, on a l'idée de rechercher les impuretés contenues dans le coke. On y trouve alors 0,001 p. 100 d'arsenic (calculé en As^2O^3) ; l'arsenic fixe des cendres après combustion tombant à 0,0002 p. 100, on en conclut par différence que 4/5 de l'arsenic total passe dans les gaz de la combustion. La probabilité en faveur de l'intoxication de ces blanchisseuses par l'inhalation de ces gaz arsenifères devient une certitude par l'examen des urines, qui renferment une forte quantité d'arsenic.

M. FAURE-BEAULIEU.

Un traitement du mal de mer.

H. CITRON (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1911, nº 36) administre contre le mal de mer le véronal en suppositoires, à la dose de 0gr,50. L'effet serait sûr : l'action narcotique est assez lente à se produire ; après une heure, les patients éprouvent une sensation de repos, de bien-être, les nausées disparaissent, l'appétit revient.

Le mal des chemins de fer serait heureusement influencé par la même méthode.

P. P. LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 février 1912.

Syndrome pseudo-tuberculeux au cours d'une appendicite chronique. — M. WALTHER rapporte l'observation d'un jeune homme qui présenta des signes d'appendicite (douleur à l'angle iléo-cæcal avec défense musculaire) accompagnés de toux émétisante, d'anorexie et d'amaigrissement ; ce malade, opéré depuis onze mois, est actuellement en bonne santé. L'examen de l'appendice avait montré des lésions d'appendicite chronique avec folliculite congestive.

M. SERGENT fait remarquer qu'il y a parfois coexistence d'appendicite chronique et de tuberculose pulmonaire ; le développement de l'appendicite est peut-être favorisé par le régime auquel sont soumis les tuberculeux.

M. SIREDEY estime que, dans ces cas, il est indiqué de recourir à l'ablation de l'appendice, et souvent l'intervention est suivie d'une amélioration marquée de l'état général.

Étude des réactions sanguines dans deux cas d'hémophilie. Traitement par le nucléinate de soude. — MM. SICARD et GUTMANN rapportent deux observations d'hémophilie ; ils insistent sur la discordance possible des signes cliniques et biologiques, sur la provocation facile, par exemple, d'une ecchymose sous-cutanée à la suite d'une pression digitale légère, et cela indépendamment de tout retard de coagulation sanguine.

Chez un des malades, ils ont constaté, avec l'absence de tout vice de coagulation, l'existence d'une fragilité globulaire mortelle et la réaction positive des épreuves d'Ehrlich et de Donath. Les injections de nucléinate de soude à la dose de 10 à 20 centigrammes ont ramené le sang à son équilibre normal tonique et plasmatique, en même temps que les signes cliniques d'hémophilie disparaissaient.

Tétanos traité par la sérothérapie ; guérison. — M. ACHARD a observé un malade atteint de tétanos douze jours après une plaie superficielle de la main ; e traitement, commencé cinq jours après le début des accidents, consiste uniquement en injections intraveineuses de sérum antitétanique (20 centimètres cubes le premier jour, 40 centimètres cubes les jours suivants) ; le malade guérit après avoir reçu 330 centimètres cubes de sérum ; l'auteur insiste sur ce fait qu'il n'administra aucun médicament (ni chloral, ni morphine) en dehors du traitement sérothérapique.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 février 1912.

Les corps biréfringents des glandes génitales. — M. MULON. — Les corps biréfringents graisseux, que l'on trouve dans les glandes surrénales et quelques autres tissus normaux ou pathologiques, existent en grand nombre dans les glandes génitales et en particulier dans le corps jaune. Ils semblent plus fréquents dans les cellules jaunes et ne représentent à aucun degré un signe de dégénérescence. On en trouve dans le testicule, et notamment dans le testicule ectopique. L'auteur considère comme spécifiques ces corps biréfringents dont la nature cholestérinique a été établie par Windaus, Aschoff, Kawamura.

Fonction cholestérigénique du corps jaune. Preuves histologiques. — MM. CHAUFFARD, GUY LAROCHE et A. GRIGAUT rappellent leurs recherches antérieures sur la cholestérinémie gravidique. Ils apportent aujourd'hui les preuves histo-chimiques d'une élaboration de lipoïdes et d'éthers de cholestérine par les cellules du corps jaune. La colorations histo-chimiques par l'osmium, le Sudan III, le Hilblau, le neutralroth et l'existence de corps biréfringents leur permettent d'affirmer que la cellule à lutéine est le siège d'une sécrétion lipoïdique très active, qui débute dès la naissance du corps jaune et se poursuit en s'accusant jusqu'à la sclérose terminale de l'organe. La cellule du corps jaune est donc douée d'une activité spécifique de courte durée, qui fait de cet organe un adénome temporaire, un véritable organe de renfort, pour la protection antitoxique de l'organisme maternel.

Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles et sur les doses thérapeutiques par le chlorure de baryum, par M. le Dr MAUREL.

La muqueuse nasale et les vers intestinaux, par M. PIERRE BONNIER.

Le dosage des lipoïdes des organes, par H. ISCOVESCO. — Les tissus animaux sont constitués par trois groupes de substances : les protéines, les hydrates de carbone, les lipoïdes. On ne peut doser directement ces divers éléments ; il faut se contenter du dosage de l'azote pour les protéines, de la recherche du pouvoir réducteur pour les hydrates de carbone, des produits de la saponification pour les lipoïdes. L'éther ne peut extraire qu'environ 50 p. 100 des lipoïdes des tissus.

Présentation d'un appareil pour ponction veineuse. — MM. HALLION et BAUER emploient avec avantage, pour les ponctions intraveineuses, un appareil particulier. C'est un flacon dont le bouchon est traversé par deux tubes capillaires ; sur l'un de ces tubes est fixée directement l'aiguille ; l'autre aboutit à un tube de caoutchouc qui permet de faire aspiration pendant la ponction. La ponction faite, il suffit de retirer les deux tubes, et de faire fondre, à l'aide d'une allumette, une couche de paraffine dont le bouchon est enduit, pour transformer l'appareil en un récipient clos, où le sang pourra être conservé.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 février 1912.

Sur quelques cas d'ossification de l'ovaire et de la trompe. — M. S. Pozzi lit un mémoire dans lequel il relate l'observation de deux cas d'ossification de l'ovaire et de deux cas d'ossification de la trompe et démoutre qu'il ne s'agit pas ici d'embryomes, mais que le tissu osseux dérive directement du tissu conjonctif.

Action des gaz putrides sur le ferment lactique. — M. A. Trillat, dans une note présentée par M. E. Roux, démontre que les gaz émanés de bouillon en putréfaction ou de terres végétales contenant des substances en voie de décomposition ont une influence favorable sur le ferment lactique, sauf quand ils sont âgés ou que l'exposition a été trop longtemps prolongée.

Formes prolongées du diabète pancréatique expérimental. — MM. J. Thiroloix et Jacob ont pu, ainsi qu'ils le relatent dans une note présentée par M. A Dastre, provoquer expérimentalement, en respectant dans l'ablation du pancréas un fragment de glande autour du canal de Wirsung laissé libre, une forme de diabète comparable au diabète gras humain du fait de l'absence d'amaigrissement et la longue évolution.

Sur la détermination de l'acidité urinaire. — Note de MM. L. Grimbert et J. Morel présentée par M. Guignard.

J. Jomier

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 février 1912.

M. le Président anonce à l'Académie la mort de sir Lister et de M. Caventou, ancien pésident, et lève la séance en signe de deuil.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 février 1912.

Ulcération d'une veine par une exostose. — M. Souligoux a eu l'occasion d'observer, au niveau de la cuisse la présence d'une tumeur en rapport avec une exostose.

Traitement des fistules vésico-vaginales. — M. Hartmann estime qu'il est possible d'opérer par voie vaginale les fistules vésico-vaginales survenant à la suite d'hystérectomies vaginales. Il suffit de se donner un jour suffisant pour un débridement vulvo-vaginal pratiqué aussi haut que possible, suivant le procédé de Braquehaye.

Dans 3 cas, M. Hartmann a utilisé la voie vaginale et dans ces trois cas il a obtenu une guérison complète.

Hématomes sous-phréniques. — M. Souligoux rapporte deux observations qui lui ont été communiquées par M. Dionis du Séjour (de Clermont-Ferrand). Dans les deux cas, les malades avaient été adressés au chirurgien avec le diagnostic d'hernie étranglée de la région ombilicale et à l'opération on constata la présence de collections sanguines sous-phréniques. De l'analyse des différents symptômes, M. Souligoux croit que dans l'un des cas il s'agissait d'une hémorragie à l'intérieur d'un sac herniaire, qui secondairement s'était prolongée à l'intérieur de la cavité péritonéale ; dans l'autre cas, il s'agissait d'un vaste hématome de la gaine du grand droit qui se serait secondairement ouvert dans la cavité péritonéale.

M. Lejars croit que nombreuses peuvent être les origines de ces hématomes et est d'avis que dans la plupart de cas on ne peut pas trouver le point de départ. On ne doit pas repousser l'hypothèse de traumatismes spléniques comme point de départ d'accidents assez tardifs.

M. Quénu estime qu'on doit réserver le nom d'hématomes sous-phréniques aux collections nettement localisées au-dessous du diaphragme, aux collections enkystées.

Fracture du crâne. — M. Savariaud fait un rapport sur une observation de M. Rastouille (de la Rochelle). Il s'agit d'une fracture du crâne, avec enfoncement, chez un enfant de sept ans ; M. Rastouille fit l'ablation du fragment osseux enfoncé et obtint une guérison radicale et presque immédiate.

Ectopie testiculaire ; atrésie de l'anus. — M. Savariaud fait un rapport sur une observation adressée par M. Bourier (d'Abbeville). Le chirurgien opéra au cinquante-septième jour l'enfant de son atrésie anale ; cette opération fut pratiquée, il y a neuf ans, et fut suivie de guérison complète : en effet, malgré l'absence de sphincter, on constate une continence pour les solides et pour les liquides.

M. Souligoux a eu l'occasion d'opérer un enfant de cinq ans qui présentait de l'atrésie anale et un léger trajet fistuleux. L'opérée, revue une quinzaine d'années après l'opération, est guérie.

M. Kirmisson est d'avis que, dans ces cas, il existe un sphincter, ce qui explique la continence.

M. Arrou a eu l'occasion de faire une transplantation et a pu constater que sa petite malade avait un sphincter.

Dérivation de l'urine. — M. Marion insiste sur l'importance de la dérivation, lors de multiples interventions.

La sonde à demeure a des inconvénients; en effet, si aseptique qu'elle soit quand on la met, au bout de quelques jours elle est forcément septique et dans la plupart des cas entraîne des désunions partielles à la suite des sutures de l'urètre.

La dérivation des urines (urétrostomie, cystostomie) est de beaucoup la meilleure méthode. Ses inconvénients sont nuls ; si elle prolonge l'acte opératoire, ce n'est que de quelques minutes ; elle n'est jamais suivie de fistule.

Elle peut être employée dans les réparations de rupture de l'urètre ; dans le traitement de l'hypospadias ; dans les résections de l'urètre suivies de sutures bout à bout, lors des rétrécissements blenorragiques ou traumatiques; enfin, dans la cure des fistules urétro-périnéales.

M. Marion a opéré 21 malades atteints de fistules urétro-périnéales, en faisant de parti pris la dérivation des urines et, dans 20 cas, il a obtenu la guérison en douze jours.

Pour pratiquer cette dérivation, on peut utiliser l'urétrotomie ou la cystostomie : cette dernière opération étant surtout indiquée quand les malades ont des rétrécissements très serrés, ou quand on se trouve en présence d'une rupture de l'urètre. Dans tous les autres cas, c'est à l'urétrotomie qu'il faut avoir recours.

Traitement des pieds plats par la tarsectomie. — M. Pierre Duval fait sur cette question une communication qui fera l'objet d'un rapport.

J. Rouget.

LA VIE MÉDICALE A L'ÉTRANGER

Définition et hématologie des anémies pernicieuses (PAPPENHEIM, *Société hématologique de Berlin*, 23 juin 1911). — D'après EHRLICH (*Congrès de Wiesbaden*, 1892), le mégaloblaste serait caractéristique de l'anémie pernicieuse primitive cryptogénétique. Mais bientôt après, on observa des mégaloblastes dans l'anémie bothriocéphalique, dans l'empoisonnement par la pyrodine, par le nitrobenzol. Toutefois, dans les empoisonnements par les toxiques chimiques, on rencontre souvent des corps spéciaux oxyphiles (débris nucléaires de certains auteurs). D'autre part, on n'observe pas dans ces empoisonnements les lésions stomacales décrites dans l'anémie pernicieuse, et les hémorragies rétiniennes peuvent manquer. On ne note pas non plus la leucopénie avec lymphocytose ou micromyéloblastose relative, ni la diminution du nombre des hématoblastes rencontrés dans la maladie de Biermer.

D'après Pappenheim, il n'y a pas, à vrai dire, d'anémie pernicieuse primitive. Il y a des anémies pernicieuses secondaires. Dans la maladie de Biermer, il existe un agent toxique que nous ne connaissons pas encore. Tant que cet agent toxique restera inconnu, nous pourrons conserver à cette affection sa place à part. C'est une maladie progressive dont l'évolution et le pronostic sont relativement mauvais, où l'on observe : 1° des troubles du canal gastro-intestinal, de la dégénérescence graisseuse du cœur, des hémorragies rétiniennes ; 2° à côté des modifications de la formule des érythrocytes communes à toutes les anémies à caractères pernicieux, une leucopénie marquée avec lymphocytose et une diminution du nombre des hématoblastes.

Pappenheim est toutefois loin de considérer le mégaloblaste comme une caractéristique hématologique essentielle, comme la cause de l'anémie pernicieuse. La moelle osseuse n'est pas le siège principal et primitif de la maladie : l'agent toxique agit avant tout sur le sang lui-même. Les anémies pernicieuses sont avant tout des hémopathies. Comme tous les érythroblastes, les mégaloblastes sont le produit et le symptôme de la régénération sanguine, régénération incomplète d'ailleurs, la moelle étant elle-même touchée par l'intoxication.

Ils n'apparaissent pas au lieu et place des normoblastes, mais après et en même temps que ceux-ci. Il ne faut pas les considérer comme des cellules cancéreuses. On ne doit pas non plus les confondre avec les grands normoblastes et en particulier avec les normoblastes jeunes dont la trame nucléaire est beaucoup plus grossière. Les mégaloblastes correspondent à un stade phylogénétique très inférieur des érythroblastes, et rappellent ce que les embryologistes désignent sous le nom d'érythroblastes primitifs. On pourrait les rencontrer (Isaac et Mœckel) dans des anémies ne présentant pas le caractère pernicieux (empoisonnement par la saponine). Toutefois, il est possible qu'on les ait confondu avec les grands normoblastes.

Les mégaloblastes peuvent manquer dans le sang et même dans la moelle, et la maladie n'en présente pas moins le tableau de l'anémie pernicieuse.

On a voulu faire de la présence des macrocytes simples, érythrocytes gonflés (anisocytes), une caractéristique de l'anémie pernicieuse. C'est à tort. On trouve des anémies simples avec macrocytes et, d'autre part, dans l'anémie pernicieuse, les macrocytes ne sont pas toujours prédominants. Même réflexion au sujet des poïkilocytes. Nœgeli et Frech Meyer ont signalé l'importance de l'hypochromie des macrocytes. L'augmentation de la valeur globulaire de ces éléments serait fonction d'une régénération hématique. D'après Pappenheim, au contraire, l'hyperchromie doit être considérée comme un symptôme de dégénérescence du sang. Les macrocytes avec hyperchromie sont de volumineux anisocytes dont l'hémoglobine a été modifiée et a pris une résistance spéciale. L'hyperchromie ne s'observe pas chez les vrais mégaloblastes ; ceux-ci sont seulement polychromatiques. On la rencontre chez certains corps spéciaux déjà signalés, situés à l'intérieur des globules rouges ou flottant à l'état libre dans le sérum sanguin (débris nucléaires de quelques auteurs). Ces corps spéciaux apparaissent au cours d'intoxications par certains poisons méthémoglobinisants. La pyrodine, par exemple, suivant le degré d'intensité de son action, détermine l'apparition de corps intraglobulaires ou de corps libres.

Par déduction, Pappenheim regarde l'hyperchromie dans les anémies pernicieuses comme fonction d'un poison méthémoglobinisant. Elle serait due à un produit de transformation de l'hémoglobine voisin de la méthémoglobine, d'une sorte de prométhémoglobine. Il s'agit donc d'un symptôme d'intoxication et non d'un symptôme de régénération, comme le prétendent Meyer et Nœgeli.

En résumé, la caractéristique hématologique pathognomonique des anémies pernicieuses en général est l'anisocytose avec hyperchromie, celle-ci concernant aussi bien les microcytes que les macrocytes ; l'anisocytose étant un symptôme d'anémie et l'hyperchromie un symptôme du caractère pernicieux, la présence de mégaloblastes n'est pas essentielle. Dans le groupe des anémies pernicieuses, l'anémie de Biermer se caractérise par la variété des hématoblastes et la lymphocytose avec leucopénie.

Pour terminer, Pappenheim donne la classification suivante des anémies :

I. ANÉMIES PAR PERTE OU DESTRUCTION SANGUINE.

A. *Anémie traumatique :* posthémorragique avec régénération normoblastique ;

B. *Anémies hémotoxiques* (variétés aplastiques) avec réaction soit normoblastique, soit mégaloblastique, suivant qu'il existe uniquement une hémopathie ou qu'il s'y joint une myélopathie concomitante :

1° Anémies secondaires simples érythrolytiques avec hypochromie ;

2° Anémies à la fois érythrolytiques et chromotoxiques (hyperchromie) :

a) Formes phanérogénétiques (anémie bothriocéphalique, anémie de Jakoch, Leucapénie myéloïde de Leube ;

b) Forme cryptogénétique (maladie de Biermer).

II. ANÉMIES MYÉLOPATHIQUES primitives par transformation métaplastique de la moelle, affaiblissement de l'hématopoïèse.

Leucémie lymphatique latente ; aleucémie médullaire ; myélome primaire et secondaire ; maladie de Kahler.

HENRY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

LE TRAITEMENT DES ABCÈS DU SEIN

PAR

le Dr Raymond GRÉGOIRE,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien des hôpitaux de Paris,

C'est là une question de pratique courante qui, à première vue, paraît des plus simples : on a reconnu l'existence d'un abcès, il faut incontestablement en évacuer le contenu. Mais alors commence la difficulté, car le chirurgien se trouve aux prises avec deux préoccupations différentes : conserver au sein l'uniformité de ses contours et lui garder la totalité de ses fonctions que la section des conduits galactophores risque de diminuer.

Posons, en principe, qu'il faut toujours, dans les suppurations du sein, tâcher de reporter l'incision dans la région la moins visible, c'est-à-dire le sillon sous-mammaire, et ménager, autant que faire se peut, les conduits excréteurs des lobules.

L'abcès du sein n'est pas toujours un abcès de la glande. Il peut être périmammaire et siéger tantôt dans la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané, tantôt en arrière de la glande, dans le tissu celluleux lâche sous-mammaire.

Les premiers sont, en général, de petite dimension. Ils apparaissent le plus souvent en dehors de la lactation et reconnaissent à peu près toujours pour cause une excoriation de la région. C'est ainsi qu'ils sont une des complications fréquentes de l'eczéma du mamelon, plus souvent encore de la gale qui, comme on le sait, se développe tout spécialement dans ces régions.

Une rougeur diffuse apparaît sur la peau, des traînées lymphangitiques vont gagner les ganglions axillaires. En un point, une saillie se produit, plus rouge, plus tendue, plus douloureuse. Les ganglions axillaires s'engorgent. Bientôt la fluctuation apparaît : un abcès lymphangitique est constitué.

Bien entendu, dans un cas de ce genre, il faut inciser la collection là où elle s'est développée, sans crainte des conduits galactophores, car ils ne peuvent être intéressés. On a proposé de faire l'incision sur le pourtour même de l'aréole, de façon que la cicatrice soit autant que possible dissimulée. En général, une incision minime suffit pour évacuer ces petites collections dont la virulence n'est pas très grande, et la cicatrice sera bien peu de chose.

Les abcès sous-mammaires sont ordinairement secondaires à une suppuration de la glande elle-même. Le pus parti des acini a fusé à distance et est venu se collecter dans le tissu lâche sous-jacent à la glande. Le traitement de ces suppurations se confond avec celui des abcès de la mamelle que nous allons étudier.

Plus rares sont les abcès sous-mammaires soulevant une glande saine. Ils sont toujours secondaires à une lésion des organes du voisinage. C'est tantôt la plèvre ou le poumon, tantôt le cartilage ou les côtes qui en sont la cause première. Pour si intéressants et curieux qu'ils soient, ces cas, comme le fit remarquer Pierre Delbet, manquent de précision. « Les côtes et, à plus forte raison, la plèvre et le poumon, ne sont pas en rapport avec la glande mammaire. Il faut que les abcès venant des organes thoraciques traversent les plans musculaires pour arriver dans le tissu conjonctif rétro-mammaire. » C'est, en effet, ce qui s'était produit dans le cas que présenta Sicard à la Société anatomique. Il y a toujours alors de larges décollements. L'état général du malade est si profondément atteint que l'on fait rapidement des incisions multiples, sans aucun souci de l'esthétique, car il faut avant tout faire très large si l'on veut conserver l'espoir de guérir son malade.

***

Beaucoup plus fréquents sont les abcès glandulaires. A peu près toujours, ils se développent à l'époque de la lactation, car nous laisserons ici de côté les inflammations de la puberté ou de l'enfance qui rarement arrivent à suppuration.

Il est possible que, dans certains cas, l'infection des acini glandulaires se fasse par la voie sanguine. Comme les glandes de la peau, comme le rein, la glande mammaire élimine les microbes que charrie le sang. Charrin l'avait nettement démontré.

Il se peut aussi qu'une infection superficielle gagne progressivement la glande mammaire ; mais, le plus généralement, c'est de la surface vers la profondeur, par l'intermédiaire des conduits excréteurs, que se fait l'envahissement de la glande. Le mamelon d'une nourrice, dit Delbet, devrait presque être traité comme une plaie sans cesse exposée à s'infecter. Sous l'influence des tractions faites par le nourrisson, de la macération de l'épiderme souvent humide, une gerçure se produit qui bientôt s'infecte, et après elle, les conduits galactophores qui s'ouvrent au mamelon.

Les premiers signes de l'inflammation de la mamelle se manifestent alors. Le sein devient douloureux, tuméfié ; l'aréole et les parties avoisinantes ont une coloration plus vive que d'habitude ; la peau est quelquefois déjà plus tendue ; à

la palpation, l'ensemble de la glande semble empâté. Vient-on à recueillir alors sur un linge ou un tampon d'ouate le lait qui s'écoule ou que l'on exprime, il reste une macule jaunâtre, formée par le pus déposé.

Ce stade de l'infection n'est pas encore celui de l'abcès; cette « galactophorite », comme disait Budin, est susceptible de guérir par les antiphlogistiques et l'expression méthodique du contenu des conduits.

Chassaignac, sans toutefois accorder à l'expression une efficacité absolue, l'avait déjà employée et en avait obtenu des succès. Presque en même temps, Marsh en Amérique et Budin en France reprenaient et conseillaient ce même traitement.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire les termes de Budin lui-même :

« Si l'on ne procède pas d'une certaine manière, on n'arrive pas aisément à faire jaillir le lait du sein d'une femme nouvellement accouchée ; si, d'autre part, il y a inflammation des canaux galactophores, il est probable que la lumière déjà si petite du conduit excréteur sera plus rétrécie encore; le pus contenu dans le canal enflammé et celui renfermé dans les parties profondes de la glande sortiront beaucoup plus difficilement. Il importe de procéder de la façon suivante : le pouce et l'index sont appliqués sur le sein, à une certaine distance du mamelon, près de la circonférence de l'aréole. On appuie alors d'avant en arrière, de la surface vers les parties profondes ; puis, tout en continuant à presser, on rapproche les doigts jusqu'à la base du mamelon, et ce dernier est lui-même comprimé d'arrière en avant. De la sorte, les substances contenues dans la partie ampullaire des canaux galactophores sont refoulées par la pression vers la partie rétrécie de ces mêmes canaux, partie rétrécie qui chemine dans l'épaisseur du mamelon et aboutit à l'extérieur : on réussit ainsi à les amener au dehors.

« S'il n'y a qu'une petite quantité de pus, on le voit sortir sous la forme de filaments grisâtres, jaunâtres, qui s'échappent par l'extrémité du canal galactophore. Il forme comme un petit ver, plus ou moins isolé au milieu du liquide séreux qui s'écoule par les conduits voisins ; une fois l'orifice du canal désobstrué, pour ainsi dire, la matière purulente est exprimée un peu plus facilement. »

Cette manœuvre doit être recommencée soir et matin, jusqu'à ce que cesse l'écoulement purulent.

Qu'elle ait amené des résultats favorables, le fait est incontestable : Budin donne huit guérisons sur neuf cas. Mais il n'est pas moins incontestable que les indications en sont très restreintes, car, sitôt que l'infection a dépassé les gros conduits excréteurs pour gagner les acini, l'expression ne peut plus avoir aucun effet. Elle peut devenir dangereuse, car ces traumatismes, cependant légers, mais souvent répétés, vont produire une irritation des lobules encore intacts, et favoriser la diffusion du pus dans des points de la glande restés sains.

Quand l'abcès est formé, il ne peut plus être question d'évacuer le pus par les voies naturelles, et c'est alors que le nombre des procédés imaginés dénote le souci de dissimuler autant que possible la cicatrice.

Deux cas peuvent se présenter : tantôt l'abcès est unique, tantôt le sein est farci de foyers indurés ou suppurés. Dans l'un et l'autre cas, la conduite du chirurgien ne peut être la même.

Les formes d'abcès unique du sein sont rares et dénotent, en général, une virulence atténuée du microbe infectant ; aussi peut-on comprendre que certains traitements aient guéri qui seraient restés inefficaces dans beaucoup d'autres cas de suppuration.

C'est ainsi que, dans la crainte de laisser une cicatrice visible, des chirurgiens ont employé la ponction de l'abcès au trocart.

Thiriar utilisa ce procédé et, pour aseptiser la cavité, y a fait passer pendant quarante-huit heures un courant d'oxygène.

Chirié et David préfèrent l'injection d'argent colloïdal. Après ponction et évacuation de la cavité par aspiration à la seringue de Roux, le trocart est laissé à demeure, et le sein évacué aussi complètement que possible au moins deux fois par jour. La poche est lavée chaque fois à l'argent colloïdal et, grâce au trocart à robinet, on laisse dans la cavité de l'abcès une quantité de liquide colloïdal suffisant pour la distendre. Ce traitement doit être continué au moins deux ou trois jours après que le pus a été reconnu stérile. Enfin le sein doit être exprimé journellement jusqu'à ce que l'écoulement soit tari.

Chirié et David ont obtenu des guérisons par ce moyen tout à fait esthétique, puisqu'il ne reste aucune cicatrice.

Mais nous ne saurions trop insister sur les indications très restreintes de cette méthode. Seuls peuvent être traités ainsi les abcès uniques et à évolution subaiguë, c'est-à-dire les infections du sein à virulence atténuée.

Les observations que citèrent ces auteurs à la Société d'Obstétrique viennent pleinement confirmer ce que nous avançons. Dans tous les cas d'abcès multiples, le traitement a échoué et, à vouloir s'entêter, on risquerait de laisser se produire des décollements énormes, des infiltrations diffuses

qui détruiraient en grande partie le parenchyme glandulaire.

Chaque fois que la collection unique de la glande mammaire présente une allure vraiment aiguë, que la douleur est vive, les phénomènes généraux prononcés, c'est à l'évacuation franche par incision qu'il faut avoir recours.

L'incision doit être faite au sommet de la tuméfaction, et suivant une ligne allant du mamelon à la périphérie du sein : c'est ce qu'on appelle l'incision radiée. C'est le plus sûr moyen d'éviter la section de trop nombreux conduits galactophores.

La cavité de ces abcès est souvent irrégulière, anfractueuse, d'aspect verdâtre, sphacélique, et l'on conçoit qu'en présence de ces lésions, certains chirurgiens aient eu l'idée de vouloir modifier ces parois, soit en les curettant comme faisait Weber, soit en les flambant au chalumeau, suivant la pratique de Felizet que défend Mendailles dans sa thèse. Sans aller jusque-là, il sera nécessaire d'effondrer avec le doigt les cloisons qui divisent la poche, de poursuivre et d'élargir les diverticules, de faire, en un mot, de ce clapier irrégulier une cavité unique et autant que possible régulière.

C'est dans le but d'éviter la cicatrice que Morestin propose de faire l'incision dans l'aréole si la collection est superficielle, de la faire dans le sillon thoraco-mammaire si la collection est profonde.

Le drainage, les injections antiseptiques d'eau oxygénée, la compression légère aideront à l'évacuation et à la cicatrisation de la cavité.

Envisageons maintenant les cas très fréquents d'abcès multiples de la glande mammaire.

Les ponctions, avons-nous dit, seraient inutiles, les incisions au sommet de la tuméfaction risqueraient d'être trop nombreuses ; encore laisserait-on bien souvent dans la profondeur de petites collections ignorées qui se développeraient dans la suite.

Il y a quelques mois, une femme d'une trentaine d'années venait consulter à l'hôpital Lariboisière pour des suppurations du sein droit qui duraient depuis plus de dix-huit mois. Le médecin qui la soignait avait incisé au fur et à mesure toute une série d'abcès : les uns avaient guéri, les autres étaient restés fistuleux, et au total cette femme montrait un sein informe, tailladé, rétracté, aussi laid qu'inutile et cependant suppurant encore.

Ici il y a tout avantage à faire une incision unique qui puisse servir à drainer tous les abcès : assez grande pour pouvoir explorer la glande en totalité; assez basse pour que la cicatrice en soit dissimulée.

L'incision dans le sillon sous-mammaire résume tous ces desiderata. Les Anglais lui donnent le nom d'incision en couvercle de Thomas (*Thomas's trap-door incision*) ; cette dénomination est heureuse et fait image.

La peau est incisée au fond du sillon sous-mammaire, dans toute l'étendue de la demi-circonférence inférieure du sein. Celui-ci est alors facilement décollé des plans profonds, car le tissu celluleux lâche sous-jacent n'oppose aucune résistance. La glande est retournée, face postérieure en avant. Ainsi exposée, elle peut être facilement explorée de l'œil et du doigt. Toutes les collections sont incisées et largement ouvertes ; le fond en est badigeonné d'antiseptiques tels que l'iode ou l'eau oxygénée. Puis des drains ou des mèches sont placés qui tous sortent au niveau de l'incision sous-mammaire.

Pendant la première semaine, le pansement doit être fait tous les jours ; les mèches sont changées, la cavité lavée à l'eau iodée ou à l'eau oxygénée. Il est rare que les phénomènes thermiques ne disparaissent pas dès le deuxième ou troisième jour, si toutes les collections ont été soigneusement ouvertes. Peu à peu la suppuration diminue, puis cesse en même temps que la plaie bourgeonne et que l'accolement du sein se produit. Dans certains cas même, la réparation se fait avec une telle rapidité que l'on est obligé de s'opposer à la fermeture de la plaie.

On a proposé quelques variantes à ce procédé : Felizet faisait l'incision au thermocautère. Morestin diminue l'étendue de l'incision cutanée dans le but de la rendre moins évidente.

Nous pouvons affirmer, pour l'avoir vu faire à notre maître Picqué qui a inspiré à ce sujet la thèse de Mosqueron et pour l'avoir fait nous-même, que le sein garde entièrement l'harmonie de ses contours et que la cicatrice même longue est parfaitement dissimulée. En général, en vingt ou trente jours, la malade est guérie.

A première vue, cette opération paraît horriblement mutilante, et l'on éprouve une certaine répugnance à décoller ainsi toute la glande. La large plaie aux lèvres éversées qui en résulte, la suppuration abondante qui inonde les compresses nombreuses dont la cavité est bourrée font craindre une guérison lente et un résultat esthétique déplorable. Il n'en est rien cependant. Si nous en croyons de Sinety, la fonction de la glande ne serait dans la suite que peu troublée par ces grands délabrements. N'a-t-il pas démontré expérimentalement la possibilité de régénération de la glande, à condition que les conduits galactophores aient été conservés et Felizet, cité par Mendailles, donne des exemples de malades qui viennent pleinement confirmer cette opinion.

TECHNIQUE DIAGNOSTIQUE

DOSAGE DES GRAISSES FÉCALES

ÉTUDE COMPARATIVE DE QUELQUES PROCÉDÉS

PAR MM.

H. SURMONT, A. DUBUS, P. TIBERGHIEN.

[Travail du laboratoire de pathologie interne et expérimentale, Faculté de Médecine de Lille (Prof. SURMONT)].

Les méthodes coprologiques portant sur le dosage des graisses ont été récemment encore l'objet de vives discussions. Avant de décider de la valeur séméiologique et diagnostique de cette recherche, il est nécessaire de l'entreprendre avec une technique très exacte. Il semble bien que les diverses méthodes proposées soient de valeur très inégale. Aussi avons-nous entrepris, dans une série de cas cliniques, de faire simultanément ces dosages par les méthodes de Gaultier qui ont eu un moment de vogue en France, et par celle, plus récente, de Rousselet.

René Gaultier fait ingérer au sujet un repas composé de : pain, 100 grammes ; viande, 60 grammes ; beurre, 30 grammes ; pommes de terre, 100 grammes ; lait, 300 grammes.

Les fèces, délimitées au moyen de poudre de carmin ingérée au cours du repas, sont pesées, desséchées et triturées.

a) Une quantité connue de ces matières sèches est soumise dans un appareil de Soxhlet à l'action de l'éther chlorhydrique qui, d'après Gaultier, décomposerait les savons. (Nous faisons remarquer ici que l'acide chlorhydrique n'étant pas miscible à l'éther lui communique seulement une réaction faiblement acide : 0,19 p. 100, d'après nos dosages.) L'extraction ainsi faite fournirait le poids total des graisses.

b) Un second échantillon est épuisé par l'éther sec qui entraîne les graisses neutres, les acides gras et, d'après Gaultier, les savons d'alcalis. L'extrait est pesé, puis redissous dans l'éther. Dans une moitié de l'extrait éthéré, on dose les acides gras par acidimétrie ; dans l'autre, on extrait les savons par l'agitation avec de l'eau distillée, décantation et précipitation par le chlorure de baryum.

Du poids de l'extrait, on retranche celui des acides gras, on obtient ainsi le poids des graisses neutres (1).

(1) RENÉ GAULTIER, Précis de coprologie clinique, 1907, p. 329 et 330. — Thèse Paris, 1905, p. 104 et 105. — Technique de l'exploration du tube digestif (*Actualités médicales*).

Les critiques adressées par Grimbert au procédé Gaultier atteignant en réalité ceux sur lesquels cet auteur s'est basé pour édifier sa méthode (2), nous avons cru utile de les examiner.

Le procédé d'Arthus (3) est inapplicable pour la simple raison que ni les savons alcalins, ni les savons alcalino-terreux ne sont solubles dans l'éther anhydre, ainsi qu'Arthus lui-même le dit formellement, page 33, paragraphe 3, lignes 4 et 9.

Dastre a cru également à la solubilité des savons dans l'éther ; mais lui-même a dû constater, au cours de ses dosages, leur absence constante dans l'extrait éthéré (4).

Après eux, Gaultier admet sans examen cette hypothèse ; toutefois il expose dans sa thèse une méthode de dosage (d'après Dastre) des savons alcalino-terreux et calciques, recherche qu'il juge inutile d'ailleurs et dont il se dispense totalement au cours de ses publications ultérieures (5).

Pour nous faire une idée de sa valeur exacte, nous avons repris cette méthode qui consiste à traiter le résidu par l'acide chlorhydrique à 2 p. 100 à chaud, qui transforme les savons en acides gras, et à opérer ensuite une nouvelle extraction par l'éther qui les entraîne.

Rousselet utilise le repas d'épreuve de Gaultier, mais il délimite les fèces au moyen de poudre de charbon. Après pesée, dessiccation et broyage des matières, on en prélève environ 1 gramme que l'on épuise par l'éther rectifié absolument anhydre. Le poids total de l'extrait correspond aux graisses neutres et aux acides gras. Ces derniers sont dosés par acidimétrie. Par différence, on obtient les graisses neutres. La partie importante de cette technique consiste dans le dosage des savons qui sont restés inattaqués par l'éther. Pour les extraire, on traite le résidu par l'alcool chlorhydrique qui les transforme en acides gras. On extrait ces derniers par un second épuisement à l'éther anhydre et on les dose par acidimétrie. Cette méthode, qui a été employée par Von Noorden et Muller, donne globalement le taux des savons alcalins, alcalino-terreux et calciques dont la distinction n'est guère importante.

Les résultats, fournis par ces trois méthodes dans 11 cas, furent les suivants (6) :

La comparaison de ces quelques chiffres montre l'évidente supériorité de la méthode de Rousselet.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 novembre 1909.

(3) *Précis de chimie physiologique*, 1908, p. 34, 35, 36.

(4) DASTRE, *Archives de Physiologie*, 5e série, t. III, 1891, p. 187 et 720.

(5) R. GAULTIER, Précis de coprologie clinique, 1907 ; et Technique de l'exploration du tube digestif (*Actualités médicales*).

(6) Voir pour des détails plus complets : P. TIBERGHIEN, Thèse Lille, 1911-1912.

DIAGNOSTIC	GRAISSES NEUTRES	ACIDES GRAS	SAVONS D'APRÈS :			GRAISSES TOTALES D'APRÈS :				GRAISSES DÉDOUBLÉES POUR 100 DE GRAISSES EXCRÉTÉES D'APRÈS :		
			Gaultier.	Dastre.	Rousselet.	Gaultier. Extrait éthéré chlorhydrique.	Gaultier. Extrait éthéré sec.	Dastre.	Rousselet.	Gaultier.	Dastre.	Rousselet.
										p. 100.	p. 100.	p. 100.
Sujet normal	2,17	7,39	0	0,11	1,80	10,12	9,56	9,67	11,36	64,61	75,40	86,98
— —	2,95	4,19	0	0,06	2,66	7,70	7,14	7,80	9,80	58,82	61,38	69,99
Hyperchlorhydrie à forme diarrhéique	1,58	0,52	0	0,24	1,29	2,49	2,10	2,34	3,39	34,78	44,62	58,89
Iléo-sigmoïdostomie	0,97	1,51	0	0,42	0,60	2,62	2,48	2,90	3,08	66,12	69,28	72,73
Diabète	1,70	0,14	0	0,054	0,20	3,96	1,84	1,89	2,04	6,91	9,84	15,99
—	2,42	3,96	0	0,95	3,44	7,20	6,39	7,33	9,82	60,77	68,48	75,28
—	1,04	4,95	0	1,06	2,68	8,05	5,99	7,05	8,67	83,90	86,39	88,88
Cholécystite calculeuse, ictère par rétention	2,31	4,34	0	0,94	1,47	7,21	6,65	7,59	8,12	65,26	69,43	71,84
Achylie gastrique et insuffisance pancréatique	15,55	2	0	0,29	3,42	20,46	17,55	17,84	20,97	9,71	11,57	20,27
Cancer de la tête du pancréas	2,12	0,18	0	0,053	0,29	2,4	2,30	2,35	2,59	6,97	9,77	18,15
Cholécystite, ictère par rétention	2,42	0,92	0	0,088	1,27	7,34	3,34	3,42	4,61	27,24	29,48	47,70

Pour les savons, la méthode de Gaultier ne les dose pas. En aucun cas, nous n'avons pu reprendre dans l'extrait éthéré de savons décelables par le chlorure de baryum. La méthode de Dastre permet d'extraire des savons, mais cette extraction est incomplète. La méthode de Rousselet fournit un chiffre plus élevé, correspondant vraisemblablement à la totalité des savons.

Pour les acides gras et les graisses neutres, les techniques suivies étant identiques, le poids total de ces corps extraits directement des fèces est le même pour ces différents auteurs.

Mais les erreurs portant sur le dosage des savons entraînent à leur suite des variations importantes dans l'évaluation définitive des *graisses totales*, du *taux d'utilisation des graisses* et des *proportions des graisses dédoublées*, c'est-à-dire dans des données qui sont supposées fournir des indications séméiologiques.

De telles différences sont susceptibles de mener à des interprétations cliniques erronées. Dans une question si controversée, l'emploi d'une méthode d'analyse très exacte est des plus importants. Il semble bien que l'étude clinique de la transformation et de l'assimilation des graisses doive être reprise, avec des techniques irréprochables, avant de permettre des conclusions fermes, utilisables pour le diagnostic.

DES ERREURS D'INTERPRÉTATION DES IMAGES CYSTOSCOPIQUES

PAR

le Dr F. CATHELIN,

Chirurgien en chef de l'hôpital d'Urologie,
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine.

La cystoscopie est un de nos moyens d'exploration qui permet le mieux la précision de nos diagnostics.

Bien que d'origine française, avec Désormeaux pour promoteur, elle s'est surtout développée, avec toute l'ampleur que nous lui connaissons aujourd'hui, en Allemagne, où elle a occupé la vie tout entière d'un homme de grande ingéniosité, sinon de génie, de Max Nitze, que j'appellerais volontiers l'homme à la patience tenace et obstinée. Grâce à lui, l'Allemagne est donc la *patrie d'adoption* de la cystoscopie, et beaucoup de médecins praticiens, sans être spécialistes, en connaissent là-bas toutes les ressources cliniques et la technique. Rares sont ceux chez nous qui en soupçonnent seulement les premiers éléments.

I

Interprétation. — Si le cystoscope est pour le chirurgien urinaire ce qu'est la boussole pour le navigateur, la nécessité de l'interprétation de ce qu'on voit apparaît au premier chef.

C'est là le point difficile, autant ici que pour les autres cavités du corps, quand intervient entre nos sens et la réalité un instrument physique. Ainsi, tout récemment, Darier ne donnait-il pas comme titre à un de ses articles (*Clinique ophtalmologique*, 1911, p. 11) : *Des néoformations*

rétiniennes avec aspect ophtalmoscopique d'interprétation difficile? N'y a-t-il pas également des difficultés insurmontables d'interprétation de certaines coupes microscopiques, et le cystoscope n'est-il pas un *microscope pour vessie?*

Cette question de l'interprétation des images est donc d'importance primordiale en cystoscopie, et l'on conçoit que, si elle ne peut faire de doute dans les cas ordinaires et classiques, elle puisse, dans des cas rares et d'aspect curieux, varier avec l'observateur, avec les doctrines ou les théories.

Mais c'est surtout le cystoscopiste débutant qui a besoin d'être averti des formes curieuses ou mixtes, des aspects particuliers que, dans certains cas, peuvent revêtir les diverses lésions vésicales, pour reconnaître la vraie et, en faisant un bon diagnostic, proposer une thérapeutique raisonnée.

C'est la revision de ces erreurs d'interprétation que nous voulons étudier ici; elles seront, je crois, aussi utiles à lire, pour le jeune urologue que pour le spécialiste déjà versé dans ces matières.

II

Erreurs d'interprétation (1). — *A*. **Tumeur bénigne prise pour une tumeur maligne et réciproquement.** — Il s'agit ici d'un diagnostic différentiel de tous les jours, étant donnée la fréquence des néoplasies vésicales.

1° Le *siège* d'abord permet de localiser presque exclusivement les tumeurs malignes au bas-fond, sur la ligne du diamètre transverse, tandis que les tumeurs bénignes peuvent siéger partout, de préférence, il est vrai, au pourtour et surtout au-dessus de l'orifice urétéral, mais aussi souvent au dôme, et même sur la paroi antérieure sus-cervicale, comme je l'ai vu chez deux de mes opérés.

Les tumeurs cancéreuses, qui ne siègent pas au bas-fond, reconnaissent alors pour cause, comme dans deux de mes cas, une propagation secondaire à la vessie d'une tumeur de l'utérus ou de l'intestin. Cette fréquence énorme des cancers au niveau du bas-fond, surtout chez l'homme, s'explique très bien, si l'on admet la théorie de Klebs, pour qui tous les cancers vésicaux masculins seraient d'origine prostatique. Je crois cette théorie bien fondée. car toujours dans ces cas on trouve une prostate petite ou moyenne, *dure*, et avec ou sans noyaux montrant bien la dégénérescence qui existe dans son intérieur. Tout, également au point de vue de la pathologie générale, plaide bien en faveur de son infection primitive et non secondaire.

2° Le *volume*, sans avoir des caractères absolus, joue aussi son rôle. Les cancers sont, en général, plus volumineux que les polypes. On en trouve souvent d'énormes, tandis que les polypes varient comme grosseur, — avec l'illusion optique de la cystoscopie, — d'un pois à une noix, une noisette constituant le volume habituel. J'ai publié autrefois ce que j'ai appelé un *polype monstre* ou *géant*, de la grosseur d'une petite mandarine, mais c'est exceptionnel, et d'ailleurs on tend de plus en plus, étant donné ces efflorescences rapides, à faire de ces polypes ou plutôt de cette vraie *maladie polypeuse* un stade intermédiaire entre la néoplasie bénigne et maligne.

L'évolution clinique ultérieure plaide dans ce sens, et c'est cette incertitude où le clinicien se trouve de ne pouvoir différencier *sûrement* le moment de cette transformation qui explique les récidives si fréquentes des néoplasies vésicales, leurs transformations habituelles et l'incertitude des résultats opératoires, en général cependant si complaisamment escomptés.

3° Les *rapports avec la paroi vésicale* constituent le meilleur élément d'interprétation. Les polypes sont implantés sur la paroi par un pédicule, en général *court* et peu épais, variant d'un fil à une allumette suédoise. C'est là, à mon sens, le meilleur caractère de sa bénignité.

Le cancer est, au contraire, à insertion *large*. Il n'a pas de pédicule. C'est une plaque vésicale, une *infiltration* totale de toute la paroi. On sent que la tumeur *fait corps* avec la vessie et qu'elle a des ramifications profondes.

Il est certain que, dans quelques cas, ces rapports sont difficiles à saisir. *On ne voit pas le pédicule* et on hésite. On peut alors user d'un artifice consistant à déplacer la tumeur avec le bec d'une sonde urétérale. C'est ingénieux et pratique, mais cela exige un cystoscope urétéral.

Or, dans ces cas, ce qui doit préciser le diagnostic, c'est, non pas le pédicule, mais l'*aspect superficiel* de la tumeur, dernier caractère qui nous reste à envisager.

4° *Aspect morphologique différentiel*. — En principe, le polype est une *tumeur frangée*; le cancer, une tumeur plus ou moins *arrondie*; l'une est *découpée*, l'autre *grumeleuse*; le polype ressemble à une feuille de fougère ou de conferve *flottant* dans le liquide, comme un « drapeau au vent »; le cancer ressemble bien plus à un de ces champignons collés sur les arbres et fixes, en particulier ceux du groupe *mérule pleureur*, si nuisibles aux bois de charpente.

(1) Je conseille aux débutants de regarder longuement les belles aquarelles des atlas cystoscopiques de Nitze, Kneise, etc., et surtout de *Rumpel* qui, à mon sens, a le mieux rendu la réalité. Rien de mieux n'a été fait jusqu'ici. L'atlas de cet auteur est une petite merveille d'art et d'exactitude qui aurait tout à gagner à être reproduit dans notre langue.

Le polype a, en outre, une *couleur rosée*, blanc rosé ; le cancer est noirâtre, ou d'un gris sale, blanc même quand il est sphacélé.

Le polype est *réfringent* ; on distingue les vaisseaux à travers ses bords, découpés comme des fiords ; le cancer est *opaque* et *sombre*. Enfin, tandis que le polype fait en général *saillie* dans la vessie, semblable à ces plantes élégantes et sinueuses qui montent du fond des bassins, le cancer est *étalé*, et même dans la forme que Guyon a dénommée cavitaire, la saillie n'est jamais *aussi franche* que dans le polype.

En un mot, le cystoscopiste a l'impression qu'avec le polype il s'agit d'une formation *muqueuse* et que, dans le cancer, il s'agit d'une production organique plus complexe.

B. **Calcul pris pour une tumeur et réciproquement.** — En l'espèce, il s'agit d'une pierre oxalique ou phosphatique, mais jamais urique et d'une tumeur maligne. La difficulté d'interprétation est assez grande quand il s'agit d'une vessie infectée et que le calcul est recouvert de *placards de pus* ; de même aussi, quand la *tumeur est sphacélée*, recouverte de couches d'un blanc grisâtre ou blanc-sale. J'avoue qu'il est assez facile de se tromper, et cela ne peut paraître extraordinaire qu'à celui qui n'a pas une longue expérience de la cystoscopie. J'ai hésité moi-même dans certains cas. Rappelons d'ailleurs que ce *sphacèle des tumeurs* et ces *formations fibrineuses* sont l'apanage des tumeurs malignes ; on ne les trouve pas dans les polypes.

Comment peut-on donc les différencier?

D'abord, il y a l'exploration métallique avec le cathéter de Guyon qui, faite aussitôt après la cystoscopie, tranche immédiatement la question, ce qui, comme nous ne cessons de le répéter dans nos cours, montre, en matière de calcul tout au moins, la supériorité de l'explorateur sur le cystoscope, le premier instrument à lui seul renseignant en même temps sur la présence, le siège, le nombre et la nature des pierres.

Un autre signe, important à mon avis, c'est que la tumeur bat, alors que le calcul est *fixe*. Ce battement des tumeurs vésicales, qui répond aux pulsations artérielles, et que l'on distingue surtout bien avec les polypes (pouls vésical), existe aussi avec les cancers.

Enfin, il est possible quelquefois de déplacer le calcul, quand il est gros, avec le bec du cystoscope et les craintes disparaissent.

C. **Caillot pris pour une tumeur et réciproquement.** — Cette erreur d'interprétation est, sinon légitime, tout au moins excusable. Beaucoup de tailles hypogastriques, dans les premiers temps de la cystoscopie, ont été ainsi faites par erreur d'interprétation. Il peut, en effet, être assez difficile de se prononcer, et je conseille alors toujours, dans les cas douteux, de surseoir à l'opération — qui ne peut être d'une urgence inéluctable, — et de refaire *plusieurs examens*. Cette répétition des cystoscopies, qui ne peut nuire au malade et n'est pas du tout douloureuse (1), rectifie bien des diagnostics.

Le caillot est tantôt noir, tantôt blanc, quand ce n'est plus qu'une masse de fibrine ; il est très irrégulier, mais à *découpures grossières*, qui n'ont pas du tout l'élégance des *scissures néoplasiques*, bénignes ou malignes.

Enfin, avec le procédé de la sonde urétérale, on peut détacher le caillot en général peu adhérent, alors qu'on ferait tout au moins *saignoter* la tumeur.

D. **Placards de pus pris pour un calcul et réciproquement.** — Si les caillots noirs peuvent en imposer pour une tumeur, les *caillots blancs*, défibrinés, peuvent en imposer pour une concrétion phosphatique (2), ainsi que les placards de pus qui adhèrent à la muqueuse. Quand ils flottent, l'erreur n'est pas possible ; mais, quand ils sont fixes, ils peuvent faire hésiter le cystoscopiste.

Là encore, l'explorateur rendra des services. Puis, après quelques lavages sous tension, rapides et projetés avec force (gargarisme vésical), on fera une nouvelle cystoscopie pour voir si ces productions ont été éliminées.

E. **Tuberculose végétante et ulcéreuse prise pour une tumeur et réciproquement.** — J'ai décrit autrefois (3) une forme particulière de tuberculose vésicale, sous le titre de *fausses tumeurs vésicales* et à forme hypertrophique, végétante ou granuleuse, ressemblant à des corolles de marguerite, qui rappellent tout à fait les tumeurs vraies de la vessie. J'avoue que le diagnostic cystoscopique prête facilement à erreur, qu'il s'agisse de *végétations* ou d'*ulcérations*, celles-ci étant prises alors, surtout quand les bords sont nettement serpigineux, pour un petit *cancroïde*.

La seule façon de différencier ces deux natures tuberculeuse ou cancéreuse est : 1° la recherche des bacilles de Koch dans les urines ; 2° l'inoculation positive au cobaye ; 3° la recherche des

(1) Lire à ce sujet : Drs CATHELIN, BOULANGER et GRANDJEAN, Statistique hospitalière d'un millier d'explorations cystoscopiques réno-vésicales (*Congrès chirurgie*, octobre 1911).

(2) Tout récemment (23 mars 1911), le Dr CHUTE, de Boston, a eu l'occasion d'observer au sommet de la vessie, chez une femme de soixante et un ans présentant des symptômes de cystite aiguë depuis trois ans, des *masses blanches brillantes* formées par *Penicillium glaucum* (*Boston med. and surg. J.*)

(3) CATHELIN, Conférences cliniques et thérapeutiques de pratique urinaire, 2e *édition*, 550 pages et 201 figures, chez J. B. Baillière, et fils, 1911.

autres signes tuberculeux et, au point de vue cystoscopique pur, la présence d'une zone rougeâtre de cystite tout autour de l'ulcération.

F. **Hypertrophie d'un lobe médian prise pour une tumeur et réciproquement.** — Le développement sous-cervical des glandes du col, qui explique les cas si fréquents de lobe médian, pourrait à la rigueur être pris pour un *myome vésical*; mais, étant donné la fréquence des hypertrophies prostatiques franches adénomateuses, on pensera plutôt à une évolution de cette nature qu'à une tumeur vésicale propre.

G. **Ulcération creusante prise pour un méat urétéral.** — Il arrive souvent que de petites ulcérations arrondies et noirâtres sont prises pour le méat urétéral au cours des sondages du rein. On reconnaît son erreur à l'impossibilité de faire pénétrer la soude.

H. **Hypertrophie du muscle interurétéral prise pour une zone d'œdème.** — La saillie plus ou moins prononcée du muscle interurétéral est fréquente et peut être prise pour une boule d'œdème ou même de cystite bulleuse ou de carcinome framboisé. On distinguera l'œdème à sa *réfringence* et à son *opalescence* particulière.

I. **Varices du col prises pour des polypes.** — Le col vésical à cavité virtuelle, et qui ne s'entr'ouvre qu'au moment de la miction en se déplissant, présente à l'état de fermeture toute une série de froncements muqueux recouvrant de grosses veines le plus souvent gorgées de sang.

Il en résulte qu'au cours des examens cystoscopiques, cette région apparaît d'un rouge intense ou d'un rouge noir, et que les saillies ainsi produites sont souvent prises par les débutants pour des *polypes du col*, plus ou moins sessiles. Il suffit d'être prévenu pour éviter l'erreur.

J. **Méat urétéral en cratère pris pour un diverticule.** — Le méat urétéral trahit assez bien par son aspect morphologique l'état de déchéance organique du rein. Si, comme on l'a dit, la langue est le miroir de l'estomac, le méat urétéral est le miroir du rein. Dans certaines maladies, comme dans la tuberculose à forme caverneuse, il est largement ouvert, déchiqueté, à bords boursouflés, le faisant ressembler à un manchon de femme. C'est un vrai cratère dont l'aspect noirâtre peut en imposer pour un diverticule.

Mais, outre que les diverticules se rencontrent surtout dans les vessies saines ou dans les *vessies à colonnes* de certaines femmes ou de vieux prostatiques, la sonde urétérale, au lieu de buter, continue à monter plus haut. On pourrait également prendre ces ouvertures ou ces diverticules pour l'orifice de communication d'une tumeur abcédée-périvésicale, annexielle ou appendiculaire (1). C'est dans ces cas de méat très ouvert, où une grande erreur d'interprétation d'exploration fonctionnelle du rein peut être commise, car la sonde *petite* flotte dans le canal relativement large qu'est l'uretère, et l'urine coule alors à côté de la sonde, faisant croire, en s'écoulant par la sonde vésicale, qu'elle provient de l'autre rein.

C'est là le gros argument et le gros reproche à opposer à la pratique du cathétérisme urétéral, par ailleurs excellent, et ceci explique que des cystoscopistes de la valeur de Edgar Garceau (de Boston, Mass.) ait pu écrire (*Presse méd.*, 4 février 1911, p. 90) : « Dans la moitié des malades chez lesquels on a introduit une sonde n° 8 Charrière, dans les uretères pour l'examen fonctionnel, l'urine coule le long de l'instrument et est vidée dans la vessie. Cet accident naturellement donne un résultat peu satisfaisant et nécessite souvent un autre examen. »

La preuve de ce fait est donnée par l'écoulement de la sonde vésicale, de contrôle, dans les cathétérismes urétéraux doubles.

En résumé, si l'Allemagne est la terre promise de la cystoscopie, cela ne veut pas dire qu'il n'y ait de bons cystoscopistes qu'au delà du Rhin.

Autre chose est l'arsenal et le moyen de s'en servir.

Si, de même, la cystoscopie a joué, dans la partie de la chirurgie qui nous occupe, le rôle d'une petite révolution homologue de la découverte des rayons X pour l'étude des calculs du rein, les dix exemples précédents montrent que, comme cette dernière (2), le procédé reste sujet à erreur, à cause de ressemblances qui ne tiennent pas assez compte des nuances, ni des artifices permettant de tourner la difficulté.

Étant donné l'importance thérapeutique de ces erreurs, qui peuvent amener à faire une opération inutile, ou à employer un procédé à l'exclusion d'un autre plus simple et moins grave, la conclusion à tirer de ce travail est la nécessité pour le médecin de bien apprendre son métier en fréquentant les services où il sera à même, par l'examen cystoscopique d'un nombre considérable de malades, d'emmagasiner sur sa rétine le plus grand nombre d'aspects possibles qui, par leur réunion, lui permettra de rapprocher les ressemblances et d'éliminer les erreurs.

(1) Dans un de mes cas, il s'agissait d'un abcès psoïque, d'origine pottique, ouvert secondairement dans la vessie du côté gauche.

(2) Nous avons été le premier en France, au Congrès d'Urologie de 1905, à parler des erreurs d'interprétation de la radiographie dans le diagnostic des calculs de l'uretère pelvien.

NOMENCLATURE DES TROUBLES NUTRITIFS DU NOURRISSON

PAR

le Dr G. SCHREIBER,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'alimentation du nourrisson atteint de troubles nutritifs n'est pas chose commode, et le médecin est souvent fort en peine pour choisir, entre les multiples régimes alimentaires préconisés tour à tour, celui qui convient le mieux au cas qu'il doit traiter. La liste des laits (stérilisés, peptonisés, humanisés, maternisés, fermentés, modifiés, etc.) et des préparations pour nouveau-né est déjà fastidieuse; mais, ce qui complique encore l'embarras du praticien, c'est l'extrême diversité des termes choisis pour désigner des états morbides similaires. Les pédiâtres eux-mêmes ne peuvent lire avec profit certains travaux, s'ils ne sont initiés à la terminologie adoptée par l'auteur. Pour remédier à cet inconvénient, le plus simple serait, ainsi que le préconise le professeur Marfan, d'adopter une nomenclature uniforme des troubles nutritifs du nourrisson.

C'est là, d'ailleurs, il ne faut point se le cacher, un travail des plus malaisés. Les troubles nutritifs du nourrisson extrêmement variés se prêtent difficilement à une classification exempte d'objections.

Les nomenclatures basées sur l'anatomie pathologique dérivent de celle de Widerhofer qui distinguait la *dyspepsie*, caractérisée par des troubles purement fonctionnels, le *catarrhe gastro-intestinal* et l'*entérite folliculaire*. Seule cette dernière forme constitue un type morbide nettement individualisé à la fois anatomiquement et cliniquement ; les deux autres sont mal définies, car il est bien établi aujourd'hui que l'importance des lésions révélées par l'autopsie n'est nullement en rapport avec la gravité des symptômes ; enfin le syndrome créé par le choléra infantile, quel que soit le nom qu'on lui réserve, mérite une description spéciale.

Une classification étiologique a été adoptée par Czerny et Keller (1) qui distinguent des *troubles digestifs dus à une alimentation défectueuse*, des *troubles digestifs dus à une infection*, enfin des *troubles digestifs dus à un vice de constitution*. Cette classification n'offre aucun intérêt clinique, car ces différentes causes peuvent déterminer les mêmes tableaux morbides.

La classification pathogénique tentée par Escherich (2) n'est pas davantage satisfaisante. Cet auteur distinguait : d'une part, des *diarrhées endogènes* produites par l'exaltation de la virulence des agents saprophytes normalement contenus dans l'intestin ; d'autre part, des *diarrhées exogènes*, dues à la pénétration dans les voies digestives de germes provenant de l'extérieur. Les nombreuses recherches bactériologiques entreprises en France et à l'étranger ont montré que cette division était purement artificielle : les germes les plus disparates ont été rencontrés au cours de formes cliniques identiques.

Une autre classification, imaginée plus récemment par le professeur Finkelstein (3), de Berlin, a été adoptée par un certain nombre de pédiâtres d'outre-Rhin. Il est indispensable de la bien connaître pour suivre certains travaux récents ; aussi croyons-nous utile d'y insister davantage.

Finkelstein distingue :

1° *Des troubles nutritifs par manque de nourriture.* — C'est l'*inanition* qui peut être quantitative ou qualitative. Dans cette dernière catégorie entrent les troubles dus à une alimentation purement féculente (*Mehlnährschaden*, de Czerny et Keller).

2° *Des troubles nutritifs secondaires à un affaiblissement primitif de la tolérance.* — La tolérance du nourrisson à l'égard de la nourriture joue le plus grand rôle pour Finkelstein. L'alimentation peut être bonne en elle-même ; si la tolérance est abaissée primitivement par une infection, une mauvaise hygiène, la chaleur estivale (4) ou un vice congénital, des troubles surviendront exactement comme dans les cas suivants.

3° *Des troubles nutritifs par suralimentation ou par « tolérance dépassée ».* — Ici la tolérance est celle d'un sujet normal ; mais, l'alimentation étant défectueuse, la tolérance est bientôt « dépassée » et *abaissée secondairement*.

C'est en se basant sur le degré de tolérance à l'égard des différents éléments entrant dans la composition du lait que Finkelstein établit ses principaux types cliniques : *troubles du bilan, dyspepsie, décomposition, intoxication*, reliés par des formes de transition.

(1) Czerny et Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungs-Störungen und Ernährungs-Therapie. Vienne, 1906.

(2) Escherich, Die Darmbakterien des Saüglings und ihre Beziehung zur Physiologie der Verdauung (*Fortschr. der Medizin*, 1889).

(3) Les idées de Finkelstein, exposées en diverses publications, sont reproduites dans l'article publié par cet auteur en collaboration avec Meyer dans le *Lehrbuch der Kinderheilkunde* du professeur E. Feer (édité par Gustav Fischer à Iéna, 1911).

(4) D'après Finkelstein, la chaleur agit, non seulement indirectement en altérant le lait, mais encore directement sur l'organisme de l'enfant en diminuant ses moyens de défense et sa tolérance.

La place nous manque pour insister sur la description que l'auteur berlinois donne de ces différentes formes, mais le tableau suivant nous paraît suffisant pour donner un aperçu de ses conceptions :

TABLEAU RÉSUMÉ DES PRINCIPAUX TYPES DE TROUBLES NUTRITIFS DU NOURRISSON
(d'après la classification de FINKELSTEIN).

TYPES	MODE ET DEGRÉ DE L'AFFAIBLISSEMENT DE LA TOLÉRANCE	PRINCIPAUX SYMPTOMES, LORSQUE LES DOSES DE NOURRITURE SONT NORMALES.
A) *Formes légères sans processus destructifs.*		
1. TROUBLES DU BILAN.	Abaissement de la tolérance à l'égard du lait riche en graisse.	Accroissement défectueux. — Courbe de poids irrégulière. — Selles solides.
2. DYSPEPSIE.	Comme 1. En outre, diminution plus prononcée de la tolérance à l'égard des hydrates de carbone.	Comme 1. — En outre, diarrhée. — Réaction paradoxale (1) atténuée.
B) *Formes graves avec processus destructifs* (Fonte des tissus).		
3. DÉCOMPOSITION.	Diminution très marquée de la tolérance à l'égard des graisses et des hydrates de carbone.	Amaigrissement marqué avec chute rapide du poids. — Tendance à l'hypothermie, au ralentissement du pouls. — Réaction paradoxale extrêmement sensible à l'égard des aliments. — Résistance très faible aux infections, à la chaleur, etc.
4. INTOXICATION.	État greffé sur 2 et 3, à la suite d'administration de doses de nourritures dépassant la tolérance, et plus particulièrement d'aliments riches en lactosérum et en sucre.	Fièvre, collapsus. — Albuminuries. — Glycosurie. — Dyspnée.

(1) Avec une même dose, exagérée de nourriture, la chute de poids est d'autant plus accentuée et précoce que la diminution de la tolérance est plus grande. — C'est ce fait que Finkelstein dénomme *réaction paradoxale*.

mais, somme toute, on peut aisément les rapprocher de ceux qui sont usuels chez nous.

Et, tout d'abord, il est à remarquer que, parmi les troubles nutritifs du nourrisson il est trois formes qui donnent lieu à des tableaux cliniques

Finkelstein incrimine donc avant tout le sucre comme cause des troubles nutritifs du nourrisson. Mais cette opinion n'est pas partagée par tous les auteurs. Chacun des éléments entrant dans la composition du lait a ses partisans et ses détracteurs ; c'est ainsi que Czerny condamne les graisses et Biedert la caséine. Lequel d'entre eux a raison ? Il est difficile de le dire à l'heure actuelle, et sans doute les nourrissons, tout comme les pédiâtres, ont chacun leur préférence, ce qui explique la nécessité d'avoir recours, le cas échéant, successivement à des laits de composition différente, jusqu'à ce qu'on mette la main sur celui toléré par l'enfant.

Il est évident qu'au point de vue pathogénique les médecins d'enfants ne sont pas d'accord ; mais cette constatation n'empêche pas de tenter une entente sur le terrain clinique. Les termes imaginés par Finkelstein nous effarouchent un peu, bien définis : l'atrophie simple (troubles du bilan de Finkelstein), le choléra infantile (intoxication de Finkelstein), et l'athrepsie (décomposition de Finkelstein). Les descriptions des formes atténuées et moyennes sont beaucoup moins nettes, et, ainsi que le déclarent MM. Hutinel et Nobécourt (1), en l'état actuel de nos connaissances, toute classification doit éviter une trop grande précision. Cependant, tout en restant dans le vague à certains points de vue, il semble justifié de choisir des termes qui indiquent que les troubles digestifs du nourrisson ne sont pas, pour la plupart, de simples affections des voies digestives, mais qu'ils retentissent sur tout l'organisme et réalisent de véritables maladies de la nutrition.

Dans le tableau suivant, nous inspirant des divisions généralement adoptées en France, nous

(1) HUTINEL, Les maladies des enfants, 1909, t. III.

groupons ensemble les diverses dénominations qui semblent répondre aux tableaux cliniques dont nous donnons les principaux symptômes.

dont la plupart sont encore actuellement en cours. L'extrême richesse de mots est peut-être une qualité pour une langue, elle ne l'est pas à

NOMENCLATURE DES TROUBLES NUTRITIFS DU NOURRISSON

	I. — TROUBLES DIGESTIFS AIGUS.	
	Principaux symptômes.	*Dénominations diverses.*
1. *Forme légère.*	Troubles gastro-intestinaux atténués : quelques vomissements, un peu de diarrhée, jaune ou verte, passagère. — Pas de retentissement sur l'état général. — Guérison rapide.	Diarrhée catarrhale et spasmodique (*Bouchut-West*). — Dyspepsie aiguë (*Baginsky*). — Dyspepsie (*Widerhofer-Finkelstein*). — Catarrhe dyspeptique (*Escherich*). — Gastro-entérite simple légère (*Marfan*). — Forme apyrétique (*Hutinel* et *Nobécourt*).
2. *Forme moyenne.*	Comme 1, mais les troubles gastro-intestinaux sont plus marqués et les phénomènes généraux accentués.	Diarrhée inflammatoire (*Bouchut*). — Gastro-entérite aiguë infectieuse (*Sevestre*). — Infection gastro-intestinale aiguë à forme pyrétique (*Lesage* et *Thiercelin*). — Gastro-entérite catarrhale aiguë (*Baginsky*). — Gastro-entérite simple intense (*Marfan*). — Forme fébrile (*Hutinel* et *Nobécourt*).
3. *Forme grave. Hypertoxique.*	Vomissements. — Diarrhée profuse. — Symptômes cholériformes. — Algidité. — Mort fréquente dans le collapsus.	Choléra infantile (*Parrish* et *Desvees*). — Entérite cholériforme (*Trousseau* et *Bouchut*). — Athrepsie aiguë (*Parrot*). — Catarrhe suraïgu (*Baginsky*). — Intoxication (*Finkelstein*). — Forme algide (*Hutinel* et *Nobécourt*).
4. *Variété dysentérique.*	Apparition au moment du sevrage. — Vomissements répétés, puis diarrhée avec selles fétides, sanguinolentes et glaireuses, ténesme.	Entérite folliculaire (*Widerhofer*). — Entérite folliculaire simple (*Baginsky*). — Gastro-entérite à forme dysentéroïde (*Marfan*). — Variété dysentériforme (*Hutinel* et *Nobécourt*).
	II. — TROUBLES NUTRITIFS SUBAIGUS ET CHRONIQUES.	
1. *Forme atténuée.*	Troubles digestifs souvent minimes, parfois absents. — Selles tantôt normales, tantôt mal digérées. — Constipation fréquente. — Atteinte de la nutrition : aspect général satisfaisant, mais développement retardé et chiffre du poids insuffisant.	Dyspepsie simple de l'allaitement (*Czerny* et *Keller*). — Atrophie simple (*Marfan*). — Dyspepsie chronique. — Gastro-entérite chronique. — Dyspepsie chronique avec catarrhe intermittent (*Marfan*). — Troubles du bilan (*Finkelstein*).
2. *Forme grave.*	Atteinte profonde de la nutrition : amaigrissement considérable et progressif. — Peau sèche et ridée. — Aspect sénile. — Torpeur. — Tendance à l'hypothermie.	Dyspepsie grave de l'allaitement (*Czerny* et *Keller*). — Atrophie grave. — Athrepsie (*Parrot*) (1). — Décomposition (*Finkelstein*).

(1) Autrefois, on qualifiait *d'athrepsiques* tous les nourissons présentant des troubles accentués de la dénutrition, quel que fût leur âge. Cette manière de procéder était critiquable, car l'athrepsie, telle que l'a décrite Parrot, ne s'observe certainement pas au delà du quatrième mois.
Actuellement, on oppose l'*athrepsie* à *l'atrophie*, ce dernier terme étant réservé au nourrisson plus âgé. Mais, pendant les premiers mois également, la cachexie « athrepsique » n'est que l'aboutissant d'une phase « atrophique » préliminaire. Il semble donc injustifié de décrire l'atrophie chez le nourrisson âgé seul.
Le terme d'*hypotrophie* (Variot), d'autre part, est réservé aux seuls enfants ayant dépassé la première année et présentant un poids et une taille bien inférieurs à ceux de leur âge. Ne pourrait-on, pour simplifier les choses, désigner sous le nom d'*hypotrophie*, la forme atténuée des troubles digestifs chroniques du nourrisson avec atteinte légère de la nutrition, quel que soit l'âge du sujet, et sous le nom d'*atrophie* la forme grave, donnant lieu habituellement à *l'athrepsie*, car elle sévit surtout durant les quatre premiers mois de la vie.

Dans ce tableau, certaines dénominations appliquées aux troubles nutritifs du nourrisson ne sont peut-être pas absolument synonymes; mais nous avons cru pouvoir les rapprocher les unes des autres. Quoi qu'il en soit, ce tableau montre bien la diversité des termes employés, coup sûr pour une classification. Il n'est pas douteux que le choix d'un terme unique pour désigner chacune des formes décrites provisoirement, ne soit profitable à tout le monde. Reste à trouver ce terme.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

CURE RADICALE DE LA HERNIE CRURALE PAR LA VOIE INGUINALE

PAR
le Dr DESMAREST,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Ce n'est pas faire œuvre nouvelle que préconiser la voie inguinale dans la cure radicale de la hernie crurale. Depuis 1896, époque à laquelle Tuffier la décrivit dans un article de la *Revue de chirurgie*, la méthode de Ruggi est devenue classique. On la trouve indiquée dans tous les traités de chirurgie français.

Berger, après avoir, en quelques lignes, donné l'économie du procédé, ajoute : « Ce procédé, qui a l'inconvénient d'ouvrir le trajet inguinal, doit rester un procédé d'exception. Il convient particulièrement aux épiplocèles adhérentes, à cause de l'accès très facile qu'il donne vers l'infundibulum herniaire. Il pourrait également être employé avec profit dans la kélotomie pour étranglement d'une hernie crurale ».

MM. Jaboulay et Patel, dans la deuxième édition du Traité de Le Dentu et Delbet, après avoir décrit rapidement le procédé de Ruggi-Tuffier et avoir indiqué la technique plus récente de Bérard (de Lyon), déclarent que « en principe, la dilacération ou l'incision des tissus résistants sont mauvaises, car leur restitution *ad integrum* est incertaine. C'est pourquoi, la voie inguinale a été rejetée souvent et appliquée seulement dans le cas de hernie inguinale concomitante ou de rétroversion utérine justiciable d'une opération sur les ligaments ronds ».

C'est vraiment accorder bien peu de place à la voie inguinale que de ne lui reconnaître comme indication que tout juste le cas où il y a à la fois une hernie inguinale et hernie crurale. Car le fait de se servir de la voie inguinale en cas de hernie crurale coexistant avec une rétrodéviation de l'utérus ne saurait se défendre s'il est basé sur l'idée de raccourcir par cette voie le ligament rond. Sans aller jusqu'à dire que la vieille méthode d'Alquier-Alexandre a vécu, on a le droit aujourd'hui de la considérer comme devant céder le pas à l'opération transpéritonéale, en particulier à la ligamentopexie par le procédé de Doléris. Il est fréquent de pratiquer la cure radicale de la hernie inguinale chez la femme, sans que le ligament rond soit visible ; il n'est même pas rare de ne le trouver qu'avec difficulté dans le trajet inguinal : c'est assez dire que l'indication posée par MM. Jaboulay et Patel est d'ordre tout à fait secondaire. Si l'opération de la hernie crurale par la voie haute tend actuellement à gagner du terrain, c'est qu'elle offre des avantages beaucoup plus sérieux. Elle permet, en effet, plus sûrement que par la voie crurale de faire la cure radicale de la hernie crurale et d'en prévenir la récidive par la fermeture directe ou indirecte de l'anneau crural.

Dans toute hernie crurale, il existe, au-dessus du collet du sac, un infundibulum péritonéal qu'il est indispensable de détruire, si l'on veut obtenir une guérison définitive de la hernie. Impossible à atteindre par la voie crurale, à moins de désinsérer l'arcade par section du ligament de Gimbernat, ainsi que l'ont proposé Proust et Guibé, cet infundibulum est, au contraire, facilement accessible par la voie inguinale. C'est un avantage sur lequel tous les partisans de la voie haute ont insisté depuis Ruggi et Tuffier. Ce n'est pas seulement l'infundibulum péritonéal que l'on enlève facilement par la voie inguinale, ce sont encore les masses graisseuses qui doublent la face superficielle du péritoine. Ces sortes de lipomes sous-péritonéaux, lorsqu'ils existent, sont un facteur important de récidive, et il est indispensable de les enlever. Récemment, en opérant, par voie haute, une hernie crurale, j'ai pu, de la sorte, réséquer, en même temps que l'infundibulum péritonéal, une masse graisseuse qu'il eût été impossible d'atteindre par le canal crural.

Non seulement la voie inguinale permet de traiter comme il convient toute l'étendue du sac herniaire, elle permet plus encore ; c'est de remonter très facilement dans la paroi abdominale, par un point à la Barker, le moignon du sac.

Pour traiter le contenu du sac, la voie inguinale l'emporte de beaucoup sur la voie crurale. S'agit-il d'une épiplocèle adhérente ou étranglée, il est infiniment plus simple d'aller au pédicule épiploïque, de le sectionner entre deux pinces et, l'épiploon réduit, d'enlever en bloc le sac et son contenu. S'agit-il d'une anse intestinale pincée ou étranglée, l'anse est facilement attirée, et il est impossible qu'elle échappe à l'examen, comme cela s'est souvent vu dans les cas de pincement latéral, lorsque, par le canal crural, on a levé l'agent d'étranglement. J'ajoute que, si l'anse herniée nécessite un traitement chirurgical, ou même s'il est indispensable de l'extérioriser par crainte d'accidents, la voie inguinale se prête mieux que la voie crurale à de telles manœuvres. Enfin, dans les cas assez exceptionnels, où un appendice, une trompe ou un ovaire habitent le sac, la voie inguinale est la seule qui permette la facile résection de l'appendice et l'enfouissement du moignon, comme

elle seule permet la reposition de la trompe ou de l'ovaire sains.

Par la voie inguinale, on obtient une fermeture plus exacte de l'anneau. En effet, l'épaisse doublure fibreuse, qui constitue le ligament de Cooper, offre aux fils un point d'appui plus solide que la mince aponévrose pectinéale. Non seulement on ferme facilement l'anneau, mais encore, par l'abaissement du tendon conjoint, on peut, comme nous le verrons, l'exclure de la cavité abdominale.

***

La cure radicale de la hernie crurale par voie inguinale, telle que la décrivirent Ruggi, puis Tuffier, comprend essentiellement deux temps :

1° Dans le premier temps, on transforme, après ouverture du canal inguinal, la hernie crurale en une hernie inguinale, et on la supprime ;

2° Dans un second temps, on ferme l'anneau crural.

L'incision le plus communément employée est l'incision parallèle au trajet inguinal. On devra se rappeler que, chez la femme, le trajet inguinal est beaucoup moins oblique que chez l'homme et que l'incision cutanée doit être, de ce fait, presque parallèle à l'arcade crurale et très rapprochée d'elle. L'incision verticale, que recommande Frank, dans un récent article, ne convient que si on fait précéder l'ouverture du canal inguinal d'une libération du sac par voie crurale. Frank, en effet, trace une incision verticale qui commence au-dessus de la région inguinale et descend jusqu'au-dessous de la tumeur herniaire ; puis, se servant de la partie basse de son incision, il aborde le sac, le libère jusqu'au collet, l'ouvre et en traite le contenu. Mais il ajoute : « Si l'épiploon adhère au sac, la libération ne doit pas être tentée, parce qu'elle sera beaucoup plus facile par la voie haute. » Cette incision verticale de la région crurale est parfois nécessaire, comme je le montrerai ultérieurement ; mais, en règle générale, elle est superflue, parce qu'il est plus facile de traiter le contenu du sac par la voie haute que par la voie basse.

Les plans superficiels sectionnés et l'aponévrose du grand oblique, on abaisse la lèvre externe de cette aponévrose jusqu'à ce que le bord inférieur de l'arcade soit visible. Un écarteur, placé sur la lèvre interne du grand oblique, sur les muscles petit oblique et transverse et sur le cordon chez l'homme, sur le ligament rond chez la femme, les récline sans qu'il soit nécessaire de s'en occuper.

On incise alors le *fascia transversalis* parallèlement à l'arcade et un peu au-dessus d'elle et on arrive sur le collet, du sac, ou même au-dessus de ce collet sur l'infundibulum préherniaire. Le péritoine ouvert, si le sac est libre, on l'attire sans difficulté dans la plupart des cas. Il suffit d'introduire le doigt dans la cavité du sac jusque dans la région crurale, et doucement de le décoller des tissus fibreux adjacents auxquels il adhère ordinairement assez lâchement.

On ferme alors le sac en enserrant avec un double nœud de catgut le large infundibulum péritonéal qui précède le collet. Puis le moignon se réduit spontanément, ou un point de Barker le solidarise avec les muscles de la paroi, à une certaine distance au-dessus de l'orifice créé dans le *fascia transversalis*.

Si tous les chirurgiens sont d'accord pour exécuter d'une façon à peu près identique le premier temps de l'opération, beaucoup diffèrent en ce qui concerne le mode de fermeture de l'anneau. Ruggi, puis Tuffier ferment l'anneau crural en suturant l'arcade de Fallope à l'aponévrose du pectiné au niveau de la partie supérieure de l'anneau crural. Ce procédé très simple dérive du procédé de Berger ou peut être mis en parallèle avec lui ; mais, alors que Berger unissait le bord inférieur de l'arcade à l'aponévrose du pectiné, ici c'est à la couche fibreuse qui double la branche horizontale du pubis qu'on suture l'arcade.

Le procédé de Ruggi-Tuffier est passible d'un gros reproche : celui d'affaiblir la paroi postérieure du canal inguinal. Ce reproche est d'ailleurs fondé. Pour découvrir l'orifice profond du canal crural, l'opérateur doit écarter en haut et en dedans les muscles petit oblique et transverse, et élargir pour ainsi dire la paroi postérieure du canal inguinal. Pour arriver sur l'infundibulum péritonéal et attirer sans difficulté le sac et son contenu dans la plaie inguinale, il doit inciser le *fascia transversalis* assez largement. Ces manœuvres ne vont pas sans affaiblir la paroi postérieure du canal inguinal ; et, si l'on se contente de fermer l'anneau crural sans restaurer avec soin cette paroi, on s'expose sans conteste à voir la hernie crurale remplacée par une hernie inguinale.

Aussi, presque en même temps, Parvalecchio, Fabricius, Föderl, Lotheissen, Gordon et, en France, Bérard (de Lyon) eurent l'idée de réparer systématiquement la paroi postérieure du canal inguinal en abaissant les muscles petit oblique et transverse (« tendon conjoint » des auteurs anglais) et en les unissant à l'arcade, comme on le fait dans l'opération de Bassini. Mais si le principe de l'abaissement des muscles se retrouve dans toutes les techniques proposées, le procédé de réparation diffère un peu suivant les chirurgiens.

Et tout d'abord, certains chirurgiens tiennent pour inutile la fermeture de l'anneau crural. C'est ainsi que Vallas et Perrin se contentent de réséquer le sac aussi haut que possible et d'abaisser les muscles petit oblique et transverse sans toucher à l'anneau crural. En unissant le bord inférieur de ces muscles à la crête pectinéale, ils pratiquent une véritable exclusion de l'orifice crural qui se trouve séparé de l'abdomen par le rideau musculaire abaissé.

Chaput conseille, de même, de ne pas s'occuper de l'anneau crural. Pour lui, la suture de l'arcade crurale aux tissus fibreux doublant la crête pectinéale est susceptible d'étrangler les vaisseaux. De plus, cette suture ne donne qu'un résultat imparfait, puisqu'elle laisse toujours persister, à côté et en dedans de la veine fémorale, un hiatus triangulaire, à base externe, par lequel la hernie peut récidiver.

Les chirurgiens, qui ferment l'anneau crural, abaissent, je l'ai dit, les muscles petit oblique et transverse et les unissent soit à l'arcade crurale, soit au ligament de Cooper.

Bérard, en 1902, a décrit un procédé plus complexe auquel il a donné le nom de « procédé du double rideau ». Il consiste à solidariser le bord inférieur des muscles petit oblique et transverse avec la lèvre supérieure et interne du grand oblique et à abaisser le double rideau musculaire et fibreux jusque sous l'arcade pour le fixer au pectiné et au ligament de Gimbernat. Par-dessus, la lèvre externe et inférieure de l'aponévrose du grand oblique est unie par quelques points à la large aponévrose de ce même muscle. Ce procédé, excellent en soi, mais d'une exécution un peu difficile, laisse, comme le simple abaissement des muscles petit oblique et transverse, persister le petit hiatus fémoral interne de Chaput, car l'abaissement et l'adossement, faciles en dedans, deviennent en dehors beaucoup plus difficiles. Pour combler cet hiatus, Chaput a proposé d'unir la gaine vasculaire aux plans fibreux voisins. C'est assurément tendre à un résultat immédiat plus complet, mais, il faut le reconnaître, c'est aussi compliquer de beaucoup le procédé opératoire.

Ce que l'on peut reprocher aux procédés opératoires qui, d'une part, ferment l'anneau et, d'autre part, abaissent, le rideau musculaire et l'unissent au ligament de Cooper, c'est que ce ligament peut être affaibli par cette double suture. Passer dans ce trousseau fibreux deux séries de fils à travers le ligament, c'est s'exposer à l'affaiblir et parfois même à le dilacérer. Il m'a paru facile de parer à cet inconvénient en ne traversant le ligament de Cooper qu'avec un seul fil. Il suffit pour cela, après avoir conduit le fil destiné à fermer l'anneau à travers l'arcade et le ligament de Cooper, de charger ce fil sur l'aiguille et de le conduire à travers le tendon conjoint. En serrant le fil, les parties fibreuses et la couche musculaire se trouvent réunies et cette couche musculaire, qui, de la sorte, tend à s'interposer entre les deux portions aponévrotiques, contribue encore à la bonne fermeture de l'anneau. Avant de trouver ce petit point de technique signalé dans un article récent de Reich, j'avais pu, sur le cadavre et sur le vivant, me rendre compte des avantages qu'on en peut tirer.

***

Si les avantages de la voie inguinale ne sont pas discutables, je crois qu'il ne faut pas méconnaître les quelques difficultés que peut offrir ce procédé. C'est certainement une opération un peu plus longue et un peu plus délicate que la cure radicale par voie crurale.

La recherche et l'ouverture du péritoine sont parfois délicates, particulièrement chez les sujets adipeux, lorsque l'infundibulum et le collet du sac sont profondément situés. L'existence de veines plus ou moins importantes qui cheminent sous le *fascia transversalis* peut encore gêner l'opérateur. Sans doute, il est facile de relever en dehors les vaisseaux épigastriques ou de les sectionner entre deux pinces, lorsqu'il est impossible de les écarter ; mais il existe parfois une anastomose veineuse entre l'épigastrique et l'obturatrice qui peut être lésée quand on ouvre le péritoine ou lorsqu'on cherche à mettre à nu la branche horizontale du pubis. Et, pour peu que cette recherche soit un peu difficile, chez un sujet gras, l'hémorragie qu'entraîne la blessure de cette veine peut gêner l'opérateur.

Mais la grande difficulté de l'intervention me paraît résider dans la pose des fils destinés à unir l'arcade crurale au ligament de Cooper. Déjà Tuffier signalait ce fait et, dans deux cas, il lui fut impossible de fermer l'anneau crural. Frank déclare, lui aussi, qu'il est difficile d'unir le ligament de Cooper aux muscles petit oblique et transverse. Il conseille de se servir de petites aiguilles montées sur le porte-aiguille de Langenbeck, pour passer 5 ou 6 fils traversant le ligament d'arrière en avant, et de conduire à travers les muscles une des anses des fils ainsi préalablement placés. Il suffit, en effet, d'avoir répété sur un certain nombre de sujets, soit à l'amphithéâtre, soit sur la table d'opération, cette fermeture de l'anneau crural, pour se rendre compte des difficultés qu'elle peut présenter. Les aiguilles de Reverdin de diverses courbures ne donnent pas

toujours satisfaetion. Leur ealibre un peu fort peut dilaeérer le ligament pendant la traversée de l'aiguille et la nécessité dans laquelle on se trouve parfois de soulever fortement le ligament, pour faire sortir la pointe et le ehas de l'aiguille est aussi de nature à distendre trop violemment et à déehirer les tissus.

Rien n'est plus variable, en effet, que la façon dont se présentent les parties à unir : tantôt elles se laissent rapproeher avee la plus grande faeilité, tantôt avee une très grande diffieulté. Tout est fonetion et de la distanee qui sépare les deux parties fibreuses qu'il faut unir et de la plus ou moins grande rigidité de l'areade. Je me suis trouvé une seule fois, ehez une femme un peu grasse, dans l'impossibilité de fermer l'anneau que je dus me eontenter d'exelure en abaissant les museles petit oblique et transverse ; et plusieurs fois, à l'amphithéâtre, il m'a été donné de voir que la suture de l'areade au ligament de Cooper était impossible.

Il faut eneore savoir que, dans eertains eas rares, le sae et son eontenu ne peuvent pas être attirés hors du eanal erural. Dans de tels eas, on a proposé soit de seetionner le ligament de Gimbernat, soit de sectionner l'arcade crurale pour ouvrir largement l'anneau. Je erois qu'une telle façon de faire n'offre que des ineonvénients. Si la hernie erurale ne peut être transformée en hernie inguinale, e'est : ou que le sae adhère trop aux tissus environnants, et la seetion de l'areade ne faeilitera pas sa libération ; ou que l'orifiee erural est étroit et, dans ee eas, il offre une disposition qui favorise sa fermeture ; dès lors, à quoi bon l'élargir ? Le eas s'est présenté ehez une femme que j'opérais à la Charité. L'épiploon réséqué et le péritoine fermé, il me fut impossible de faire sortir le sae, tant l'anneau était serré. Je me contentai de eonduire une ineision vertieale sur la tumeur et de libérer le sae. Je pus alors l'extirper avee la plus grande faeilité. L'opération fut terminée par en haut et la malade guérit sans ineident.

Doit-on, dans les hernies étranglées, eraindre, en ouvrant le péritoine au-dessus du point strieturé, de faciliter l'entrée du liquide septique dans la cavité péritonéale, au moment où on lève l'étranglement ? Outre qu'il est faeile de garantir avee quelques eompresses la eavité abdominale eontre le liquide qui tend à refluer vers elle, j'ajoute que, dans les quelques eas où je suis intervenu pour des hernies erurales étranglées, je n'ai jamais eu de suites fâeheuses de ee fait. Sans doute, si l'on craignait une gangrène de l'anse herniée, il serait plus prudent d'aller direetement au sae, de l'ouvrir et d'évacuer le liquide, puis de terminer l'opération par la voie inguinale.



Malgré les quelques diffieultés qu'elle peut présenter, la voie inguinale me paraît indiquée dans les hernies erurales simples, irréduetibles et étranglées. Sans doute, dans eertaines hernies petites et simples, la voie erurale peut donner des résultats satisfaisants, mais ils sont, dans ees eas favorables, plus aléatoires que eeux obtenus par la voie inguinale.

Pour conduire à bien eette intervention dans les hernies crurales de petit et de moyen volume, je erois qu'il y a avantage à eonduire l'opération de la façon suivante :

Premier temps. — Incision du trajet inguinal. Ouverture de la paroi antérieure du eanal inguinal dans toute sa longueur. Toute la faee interne

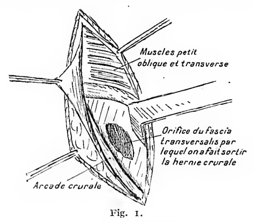


Fig. 1.

de l'areade est libérée jusqu'à son bord inférieur et les museles petit oblique et transverse, le eordon ou le ligament rond, sont éeartés vers le haut pour exposer largement la paroi postérieure du eanal inguinal.

Deuxième temps. — Ouverture du *fascia transversalis* (fig. 1) et de l'infundibulum péritonéal. Le eontenu du sae réduit, le sae herniaire est attiré dans la plaie inguinale. Fermeture du sae aussi haute que possible, et réseetion du sae et de l'infundibulum.

Troisième temps. — Fermeture de l'anneau erural par trois ou quatre fils unissant la moitié inférieure de l'arcade au ligament de Cooper (fig. 2).

Quatrième temps. — Abaissement du bord inférieur des museles petit oblique et transverse qu'on unit au ligament de Cooper. Pour eela, on se servira des fils passés à travers l'areade et le ligament ; ehaque fil sera eonduit aussi haut que possible à travers ees museles ; puis les fils seront noués et du même eoup fermeront l'anneau erural

et solidariseront les muscles au ligament de Cooper (fig. 3). Le cordon doit être de préférence placé en arrière, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, comme on tend aujourd'hui à le faire communément en France, dans la cure radicale de la hernie inguinale.

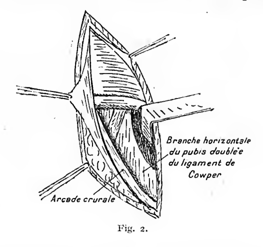


Fig. 2.

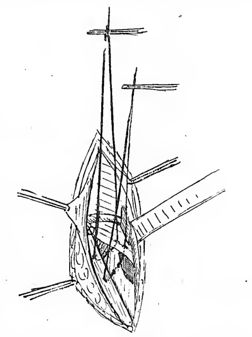


Fig. 3.
Pose de fils profonds fermant l'anneau crural et abaissant les muscles petit oblique et transverse.

Cinquième temps. — Réfection de la paroi antérieure du canal inguinal et suture des plans superficiels.

Ce procédé peut ne pas suffire pour certains cas de hernies crurales très volumineuses, avec un anneau très large. Je n'ai jamais eu à intervenir dans de semblables cas ; mais, si j'étais en présence d'une telle hernie, j'aurais tendance à fermer l'anneau à l'aide de l'aponévrose du grand oblique. J'abaisserais jusqu'au ligament de Cooper toute la partie inférieure de la paroi antérieure du canal inguinal et j'unirais le bord libre de ce plan fibreux au ligament de Cooper, dans le but d'obtenir une cloison fibreuse tendue entre la veine fémorale et le ligament de Gimbernat et capable de s'opposer dans une certaine mesure à l'issue des viscères.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Affections cardiaques syphilitiques.

La syphilis du cœur est le plus souvent méconnue. Et cependant elle n'est pas aussi rare qu'on aurait tendance à le croire habituellement. La difficulté réside dans le diagnostic. Il est, en effet, malaisé de découvrir des signes réellement caractéristiques d'une cardiopathie spécifique.

Si l'on en croit BREITMANN (*Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVIII, n° 39, 1911), l'*artérite coronarienne* se présente plus souvent que l'artérite des artères cérébrales. Runeberg admet encore que l'angine de poitrine est, chez l'homme, avant la cinquantaine, le plus fréquemment due à de l'artérite scléro-gommeuse des artères coronaires (90 fois sur 100). Stolper déclare également que la syphilis atteint le cœur avec plus de prédilection que le cerveau ou la moelle épinière. Une opinion à peu près semblable est donnée par de nombreux auteurs, entre autres par Krehl, Petersen, Chiari, etc.; tous sont unanimes à reconnaître le bien fondé de la fréquence des maladies du cœur d'origine syphilitique.

Mais aucun des signes que l'on peut constater chez les malades n'est pathognomonique : les *gommes* peuvent évoluer insidieusement dans le cœur, sans manifester leur présence par un symptôme précis quelconque.

Toutefois, on peut arriver à suspecter sinon à découvrir la chose, en groupant certains symptômes qui, isolés, ne seraient pas à proprement parler révélateurs de lésions syphilitiques.

La recherche de ces dernières a une importance presque capitale si l'on songe que bien des *morts subites*, au cours ou à la suite d'efforts physiques, et dont on ne s'explique pas la cause, sont imputables, à l'autopsie, à de l'*artérite oblitérante des artères coronaires* ; et cette artérite est fort souvent *syphilitique*.

Dans les efforts physiques, on doit comprendre les exercices violents (bicyclette, coït, défécation, etc.), le surmenage, les excès de boisson, les traumatismes légers ou autres... Il est à présumer que certains décès brusques après des injections de *salvarsan* reconnaissent la même étiologie et que le salvarsan est

alors une cause favorisante extérieure de la mort.

Dans ces conditions, comment peut-on penser à une syphilis du cœur, de façon à pouvoir y remédier dans la mesure du possible?

Les symptômes suivants peuvent aider pour la différenciation clinique :

En premier lieu, on doit ranger les *troubles cardiaques* apparaissant rapidement, tels que la *dyspnée*, l'*arythmie*, la *dilatation aiguë du cœur*, ne donnant lieu à aucune élévation de température, s'établissant sans troubles du côté des valvules du cœur et sur lesquels la médication toni-cardiaque classique n'a aucune influence sensible.

Un signe de valeur est fourni par l'*hypertrophie du cœur avec faiblesse du pouls concomitante*, alors qu'à l'auscultation, on ne trouve rien d'anormal.

Les valvules paraissent intactes ; si l'on perçoit quelque souffle, il n'est pas permanent. En un mot, il y a *absence de souffles durables*. Les œdèmes, l'ascite, s'il en existe, sont également irréguliers et comme siège et comme durée.

D'autre part, une *artériosclérose précoce*, dont on ne peut retrouver l'étiologie, soit dans l'alcoolisme, soit dans le saturnisme, ou dans le tabagisme, ou dans le paludisme, relève, à n'en pas douter, d'une syphilis cardio-vasculaire.

En cas de *dyspnée intermittente* au cours d'une *angine de poitrine*, on doit incriminer pareillement la syphilis, ou pour mieux dire une sclérose syphilitique des artères coronaires, surtout si l'on a affaire à des adultes jeunes.

Il va de soi que des troubles cardiaques, marchant de pair avec des accidents secondaires, doivent faire penser à une cause générale unique, la *syphilis*, et qu'une *réaction positive de Wassermann* a son importance dans le diagnostic.

Enfin le *traitement spécifique* servira de véritable pierre de touche dans la majorité des cas.

Dans le traitement spécifique, il faut n'employer généralement que le *mercure* et les *iodures*, le *salvarsan*, ainsi que nous l'avons vu plus haut, pouvant amener une catastrophe.

Il conviendra d'exclure presque complètement la *digitale*, car elle peut, elle aussi, être funeste au patient.

PERDRIZET.

La spondylite déformante : ses symptômes de début.

Rien n'est plus facile que le diagnostic des douleurs rachidiennes ou lombaires dans certains cas de mal de Pott, de tumeur vertébrale, de diverses maladies de la moelle, de rein mobile, etc... Rien n'est plus malaisé que leur interprétation, quand d'autres symptômes cliniques ne viennent pas compléter le tableau morbide. Dans ces cas, on conclut avec plus ou moins de vraisemblance au lumbago, à des névralgies intercostales. La spondylite déformante à sa première période est presque toujours méconnue.

ERICH PLATE (*Munch. mediz. Wochenschr.*, 1911, nº 40), en röntgénisant systématiquement tous les malades atteints d'algies du rachis, a pu apporter quelques précisions à ce diagnostic.

Les *signes radiographiques* consistent en :

1º Une inclinaison inégale des disques intervertébraux, donc des différences de largeur des ombres intervertébrales.

2º Une raréfaction du tissu osseux, perceptible surtout chez les sujets maigres.

3º Une image nettement demi-circulaire des limites latérales des vertèbres, avec souvent des épaississements ostéophytiques.

Quant *aux signes cliniques*, il s'agit de sujets ayant souvent dépassé la cinquantaine, presque toujours effectuant des travaux pénibles, tendant à tasser, à comprimer, à heurter les corps vertébraux disposés en colonne verticale. Tels les portefaix, les rouliers, qui conduisent des haquets lourdement chargés.

Souvent existe la notion d'un effort violent, d'un traumatisme.

L'influence des maladies infectieuses n'est pas négligeable ; on commence à connaître en particulier la spondylite typhique.

Les malades souffrent. Analysant les caractères de la douleur, on peut voir qu'elle apparaît et s'exacerbe quand le malade marche, reste debout ou assis. S'il se couche, elle diminue et disparaît.

Cette notion est capitale ; elle permet d'éliminer la plupart des affections que nous signalions au début et d'incriminer comme siège de la douleur les parties *portantes* des corps vertébraux.

Les malades ont des attitudes spéciales. Les uns, dans l'attitude d'hyperflexion, étreignent de leurs mains leurs cuisses ; d'autres immobilisent le rachis, en contractant leurs muscles spinaux qui apparaissent sous forme de boudins épais.

Dans la marche, les sujets avancent à petits pas précautionnés, sans étendre à fond la jambe sur la cuisse, pour diminuer le choc de transmission. Quant aux incurvations de la colonne, elles manquent le plus souvent.

La pression et la percussion des vertèbres peuvent être douloureuses, mais beaucoup moins nettement que dans le mal de Pott. P. P. LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 février 1912.

Action du sélénium colloïdal sur les adénopathies cancéreuses. — M. THIROLOIX a employé le sélénium colloïdal chez un malade atteint de cancer de la langue avec adénopathies. Il fit plusieurs injections intraveineuses à la dose de 5 centimètres cubes, à intervalle de quatre ou cinq jours. Les ganglions devinrent fluctuants et la ponction donna issue à un liquide néoplasique dans lequel on retrouvait du sélénium, ce qui permet d'admettre une action liquéfiante du sélénium vis-à-vis du cancer.

Syndrome hémorragique tardif au cours de la fièvre typhoïde. — MM. ACHARD et SAINT-GIRONS ont vu survenir au vingtième jour d'une fièvre typhoïde des hémorragies cutanées et muqueuses qui entraînèrent une terminaison fatale; la particularité intéressante est l'existence d'hématuries avec hémoglobinurie secondaire, dépendant vraisemblablement de la composition chimique des urines.

M. P.-E. WEIL a observé également, à la suite d'une fièvre typhoïde, un syndrome hémorragique tardif qui céda rapidement à une injection de sérum de cheval; les hémorragies, dans ce cas, s'expliquaient par l'apparition d'une septicémie à pneumocoques.

Hydropneumocyste post-opératoire dans les grands kystes hydatiques du foie. — MM. CHAUFFARD et RONNEAUX ont constaté par la radiographie un état post-opératoire très spécial dans les grands kystes hydatiques du foie. Au-dessous de la coupole diaphragmatique se détache un espace semi-lunaire à convexité supérieure, limité en bas par une ligne horizontale qui se déplace avec les mouvements du malade; il s'agit d'un épanchement mixte, formé de bile et de sang et d'air retenu dans le kyste suturé et réduit. M. DEVÉ avait décrit des faits analogues, sous le nom de *pneumato-kystique post-opératoire*. Cet état qui se modifie lentement expose à des accidents d'infection secondaire de la sérosité contenue dans la cavité kystique; d'où la nécessité d'un examen radioscopique après comme avant l'opération.

Empoisonnement mortel par l'oxycyanure de mercure. — MM. RÉNON, GÉRAUDEL et SEVESTRE rapportent l'histoire d'un empoisonnement mortel causé par l'ingestion volontaire de 1 gramme d'oxycyanure de mercure. L'intoxication se traduisit par de la céphalée, une stomatite légère, et surtout des douleurs abdominales avec vomissements, diarrhée et de l'anurie; la petite quantité d'urines émises contenait des cellules endothéliales vésicales, mais pas de cylindres.

Anatomiquement les auteurs ont constaté une nécrose hémorragique de la muqueuse au niveau de l'intestin grêle et une inflammation phlegmoneuse de la sous-muqueuse au niveau du gros intestin. Les reins présentaient des lésions épithéliales et conjonctives de tout le système glomérulaire, mais le fait particulier est la rapidité de l'épaississement du tissu conjonctif périglomérulaire et péritubulaire, la malade n'ayant survécu que neuf jours.

Expérimentalement, il a été possible de reproduire chez le cobaye des lésions intestinales identiques.

Emphysème pulmonaire et opération de Freund. — M. HIRTZ montre qu'au point de vue des indications de l'opération de Freund, il faut distinguer les dyspnées emphysémateuses, continues et les dyspnées asthmatiques, intermittentes; ces dernières ne tirent aucun bénéfice de l'intervention. Il rapporte l'histoire d'un malade asthmatique, chez lequel l'opération n'amena aucune amélioration; ce malade mourut de fièvre typhoïde, et l'autopsie montra que les crises asthmatiques étaient dues à une compression des pneumogastriques et du récurrent gauche par des ganglions trachéo-bronchiques. L'examen du plastron sterno-costal permettait de constater une ossification des 4e et 5e cartilages costaux qui avaient été sectionnés; d'où la nécessité, au cours de l'intervention, d'enlever totalement le périoste ou d'interposer des lambeaux musculaires entre les fragments pour prévenir cette ossification qui augmente la dyspnée.

Par contre l'opération de Freund a déterminé chez une emphysémateuse une amélioration marquée, persistant depuis un an, bien que la malade fut très âgée et eût présenté des poussées d'asystolie avant l'opération; d'après M. HIRTZ, la distension cardiaque, loin de contre-indiquer l'intervention, en retire un bénéfice certain.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 février 1912.

Évaluation du taux de la chloruration des liquides de l'organisme par la mesure de leur conductivité. — MM. JAVAL et BOYER. — Dans les liquides de l'organisme (sérum, liquide pleural, liquide céphalo-rachidien), les électrolytes non chlorés existent en petite quantité et ne varient que dans de faibles proportions. Les variations de la conductivité sont attribuables pour la plus grande part aux variations du chlorure de sodium. La mesure de la conductivité fournit ainsi un procédé rapide et simple pour évaluer le chloruration.

Influence de la voie d'administration sur la production de la diarrhée par le chlorure de baryum, par M. MAUREL.

Accidents dus au 606 et anaphylaxie. — MM. LESNÉ et DREYFUS pensent que les accidents observés à la suite d'injections répétées de 606 ne doivent pas être considérés comme des accidents d'anaphylaxie. Ils en diffèrent par leur allure clinique. Ce sont des phénomènes d'intoxication, relevant d'une hypersensibilité naturelle, d'une idiosyncrasie envers l'arsenic chez certains individus. Aussi bien les auteurs n'ont-ils pu réaliser par injections au lapin et au cobaye l'anaphylaxie du 606. Leurs expériences semblent donc conformes à cette loi générale que seules les substances albuminoïdes sont susceptibles d'anaphylaxie.

Extraction totale de la cholestérine du sérum sanguin. — M. ISCOVESCO montre que, pour extraire la totalité de la cholestérine, il est indispensable de saponifier le sérum pendant deux heures, avec un quart de son poids de soude caustique.

Élection. — M. WINTREBERT est élu membre de la Société de Biologie au deuxième tour de scrutin par 34 voix sur 40 votants.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 février 1912.

Sur un sphygmooscillographe optique. — M. CH. BOUCHARD décrit un nouvel appareil qu'il dénomme sphygmooscillographe optique; cet appareil se compose essentiellement d'un brassard en caoutchouc qui peut être enroulé autour du bras ou de toute autre partie du corps et dans lequel on peut comprimer de l'air en communication avec un manomètre et avec la cavité d'une caisse étanche à l'intérieur de laquelle se trouve un tambour de Marey muni d'un petit miroir. L'orateur indique la mise en œuvre de cet appareil, analogue à celle du sphygmooscillomètre de Pachon et la manière d'interpréter les résultats obtenus.

Stabulation des huîtres dans l'eau de mer artificielle filtrée. — M. E. BODIN a reconnu, ainsi qu'il le relate dans une note présentée par M. Prillieux que ce moyen,

l'un des meilleurs à employer pour la prophylaxie des maladies ostréigènes, ne nuit pas aux qualités marchandes de l'huître.

Stérilisation des eaux d'alimentation par action de l'oxygène ozonisé et des composés chlorés à l'état naissant. — M. E. ROUQUETTE relate dans une note présentée par M. E. Roux les recherches qu'il a poursuivies sur l'efficacité certaine, les qualités d'économie, de commodité, et l'absence de toute nocivité pour l'organisme humain de la stérilisation des eaux par l'action simultanée du peranhydrosulfate de sodium et du chlorure de peroxyde de sodium.

Le cœcum chez les mammifères. — M. A MAGNAN a reconnu, ainsi qu'il le rapporte en une note présentée par M. Edmond Perrier, que, chez les mammifères comme chez les oiseaux, le régime herbivore et granivore développe e cœcum, que le régime carné, quel qu'il soit, en provoque l'atrophie ou la disparition, et enfin que la longueur du cœcum et du gros intestin est influencée dans le même sens par le régime alimentaire.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 février 1912.

Nécrologie. — Le président, M. GARIEL, donne lecture de notices biographiques sur lord Lister, associé étranger et Caventou.

Rapports. — M. YVON donne lecture de son rapport sur les remèdes secrets.

M. HAYEM donne lecture d'un rapport approuvant les conclusions du travail de M. Pecus sur les aérophagies gastropathiques de l'homme et du cheval déjà analysé antérieurement (Voy. *Paris Médical*, 30 janvier 1912).

Morts par le 606. — M. NETTER estime que le 606 présente une réelle utilité à la période initiale de la syphilis, démontrée par la disparition de la réaction de Wasserman, par l'absence d'accidents ultérieurs, par la possibilité de la réinfection syphilitique; le danger dont est accusé son emploi semble médiocre entre des mains expérimentées : de fait, sur 231 inoculés, MM. L. Fournier, Hudelo, Jeanselme, Queyrat n'ont eu à déplorer qu'un seul cas de mort.

M. GAUCHER répond qu'on ne peut affirmer la possibilité d'une guérison radicale et définitive par le 606 pas plus que par le mercure et qu'il faut se montrer extrêmement réservé dans l'interpétation des cas de réinfection spécifique, ainsi que le prouve une observation de M. Joltrain qu'il rapporte.

Persistance du diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic; excision par laparotomie; guérison. — M. KIRMISSON relate l'observation d'un bébé d'un mois qu'il a guéri par laparotomie suivie d'excision du diverticule et d'enfouissement du moignon dans la paroi intestinale. A cette occasion, l'auteur rappelle la mortalité de cette intervention maintenant classique et recommande de toujours commencer par lier l'orifice fistuleux afin d'éviter l'infection du champ opératoire.

Les grands abcès pelviens d'origine appendiculaire et leur traitement. — M. ROUTIER préfère évacuer les grands abcès pelviens d'origine appendiculaire non pas par voie suspubienne ni périnéale, mais par la voie intestinale. Il relate dix interventions avec guérison, pratiquées par lui en pareil cas, et décrit son procédé opératoire.

Le traitement mécanique des psychonévroses — M. PAUL SOLLIER, en réduisant la résistance passive des muscles, en assouplissant ceux-ci, en les mettant alternativement et à volonté en état d'activité et de repos, a obtenu dans les psychonévroses (obsessions, phobies, doutes, délires émotifs, etc.) des résultats aussi appréciables que ceux dérivant de la psychothérapie.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 10 février 1912.

Les sténoses du pylore sans vomissements. — MM. CAUSSADE et LEVEN apportent des observations de sténoses pyloriques, déterminant des dilatations gastriques, et évoluant sans provoquer de vomissements, quelque longue que soit la durée de la maladie. L'existence de ces sténoses pyloriques sans vomissements mérite d'être connue, pour éviter des erreurs de diagnostic qui entraînent des retards dans l'intervention chirurgicale. Ces faits prouvent une fois de plus la valeur diagnostique de la radioscopie gastrique. D'autre part, des spasmes pyloriques essentiels rapidement curables peuvent donner naissance à ces grands vomissements espacés, considérés généralement comme n'appartenant qu'aux sténoses pyloriques. Il faut, dans ces cas, demander aux épreuves thérapeutiques la solution de ces problèmes.

Acide acétyl-salicylique et salicylate de soude. — M. ROCH (de Genève), d'une étude clinique comparée de ces deux médicaments, conclut: 1° que l'on ne saurait préjuger de l'effet, sur la muqueuse gastrique, de l'acide acétyl-salicylique de la manière dont il se comporte *in vitro*; 2° qu'au point de vue thérapeutique ce médicament ne peut être considéré comme un simple succédané du salicylate de soude, car il exerce sur la température des fébricitants et sur les rhumatismes subaigus des actions qui lui sont propres.

(Cette communication a été suivie d'une discussion de MM. Laumonier, Bardet et Hirtz).

But d'instrumentation et de clinique de la méthode de Bergonié (gymnastique électrique généralisée). — MM. LAQUERRIÈRE et NUYTTEN disent que la gymnastique électrique généralisée, active, mais involontaire, suivant la méthode de Bergonié, est un procédé à utiliser dans tous les cas où l'exercice est indiqué, mais où l'exercice volontaire est impossible ou difficile. Les applications non seulement ne sont pas douloureuses, mais même ne doivent déterminer aucune sensation. Elles nécessitent l'emploi d'un matériel particulier, faute duquel les applications seront souvent douloureuses, et en tous cas inefficaces.

RENÉ GAULTIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 février 1912.

Rapports de l'appendicite et de la dysenterie. — M. OMBREDANNE. — J'ai à vous rapporter un travail de M. Leroy des Barres sur les rapports de l'appendicite et de la dysenterie. Il y aurait trois sortes d'appendicite dysenterique : 1° l'appendicite précédant une attaque de dysenterie; 2° l'appendicite survenant au cours de

la dysenterie aiguë ; 3° l'appendicite survenant après la dysenterie.

Souvent ces appendicites seraient de nature amibienne ; dans d'autres cas, elles seraient dues à un agent de la flore bactérienne ordinaire. Les vices de position de l'appendice favoriseraient l'éclosion de l'appendicite dysenterique. Dans une attaque de dysenterie aiguë, légère, s'il y a appendicite légère, il convient de s'abstenir de toute intervention ; mais si la dysenterie est grave, et si l'appendicite est légère, il faut opérer : on ouvre le cæcum et on pratique des irrigations intestinales.

Tout en reconnaissant l'intérêt qui s'attache au travail de M. Leroy des Barres, M. Ombredanne fait des réserves sur les idées pathogéniques formulées par l'auteur et, particulièrement, sur les conclusions thérapeutiques qu'il tire des observations cliniques qui servent de base à son mémoire. Il faut attendre d'autres faits.

Luxation du scaphoïde. — M. OMBREDANNE rapporte une observation de M. Herbert concernant un cas de luxation du scaphoïde séparé du trapèze et du premier métacarpien. Le traumatisme avait été sévère ; il y avait plaie des téguments et la déformation était considérable. Il s'agissait d'un véritable écartellement du pouce. La thérapeutique est presque impuissante dans ces cas ; mais la main, si facile à l'adaptation, sait tirer profit du peu de mobilité qui reste au pouce. Cependant, quand il n'y a pas de plaie infectée, dans des téguments intacts, il serait intéressant d'enclouer les os luxés.

Gangrène des organes génitaux. — M. MORESTIN. — A la suite d'un cas de dysenterie grave, une femme présenta une gangrène étendue des organes génitaux. Il y avait un vaste cloaque où s'ouvraient le rectum, la vessie, le vagin, les débris de l'urètre et les restes de l'utérus. Après désinfection, M. Potel (de Lille) résolut d'intervenir. Il libère le moignon des organes sphacélés (utérus, vessie) ; puis il mobilise l'urètre décolle le rectum et suture chaque organe en son lieu et place.

Au total, il obtient un rectum continent, un urètre également continent et une cavité vaginale capable de satisfaire aux fonctions génitales.

Subluxation de la hanche. — M. OMBREDANNE présente une jeune fille atteinte d'une subluxation de la hanche qui se réduit spontanément avec bruit.

Syphilome parotidien. — M. MORESTIN présente un cas curieux de syphilome parotidien qui ressemblait à un néoplasme malin et qui a guéri par le traitement spécifique.

M. PIERRE SÉBILEAU fait observer que si les syphilomes périparotidiens ne sont pas rares (gommes des muscles masticateurs), les syphilomes parotidiens sont exceptionnels. Il n'en a guère observé qu'un seul cas récemment, sur un malade qui ignorait avoir la syphilis.

ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 15 février 1912.

Affaiblissement intellectuel et maladie de Parkinson. — M. MAILLARD. — Un homme de soixante-six ans est atteint d'affaiblissement psychique à forme surtout amnésique : il oublie aussitôt ce qu'on vient de lui dire et ne peut faire les opérations intellectuelles les plus élémentaires. Il se rend compte en partie de ses lacunes de mémoire et n'a aucun délire. On remarque chez lui de la lenteur des mouvements, de la fixité du regard et des attitudes, un léger tremblement de la tête et une rigidité du tronc avec incurvation en avant pendant la marche. Il s'agit d'une maladie de Parkinson fruste, en rapport, ainsi que l'affaiblissement psychique, avec une cérébro-sclérose diffuse.

Hypertension intracranienne et troubles mentaux. — M. MAILLARD présente une jeune fille atteinte de psychose maniaque dépressive depuis plus de trois ans, caractérisée par des phases d'excitation avec irritabilité, loquacité, désordre, des actes et des phases de dépression à caractère mélancolique. Deux ans après le début, elle offre un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec céphalée, troubles visuels allant jusqu'à l'amaurose complète. L'ophtalmoscope montre une stase papillaire des plus nettes. Il n'y a aucun symptôme de localisation cérébrale.

On fait une craniectomie décompressive temporo-pariétale sans incision de la dure-mère. La stase papillaire régresse en quelques jours, puis disparaît. La vue revient et permet à la malade de se conduire, de coudre et même de lire, mais les troubles mentaux ne sont pas influencés par l'opération. L'agitation continue plusieurs mois et est remplacée actuellement par une dépression légère.

Psychose fraternelle simultanée. — M. DUPRÉ présente deux frères Arméniens, atteints de psychoses analogues et simultanées. C'est un délire, à teinte à la fois mélancolique et de persécution, fait d'interprétations morbides et sans hallucinations saisissables. Ils se croient tous deux empoisonnés par ordre de leur père et exposés à une mort prochaine. Ils ont été arrêtés au moment où ils venaient de franchir les grilles de l'église arménienne, demandant la communion avant de succomber. Ils ne cessent depuis plusieurs jours de gémir et de prier.

Un cas de barrage de la volonté. — MM. BARBÉ et LÉVY-VALENSI montrent un exemple d'aboulie chez un jeune homme tuberculeux cachectique. Ce malade, figé dans l'immobilité, ne peut entreprendre l'acte même le plus simple. Quand, après maintes sollicitations, il a commencé les premiers mouvements, il peut alors en poursuivre l'exécution complète. Cet état durerait depuis cinq ans.

Contagion mentale et psychoses hallucinatoires systématiques. — M. DUMAS fait une revue critique intéressante de tous les cas publiés jusqu'ici de contagion mentale. De cette importante étude statistique, il conclut qu'il n'existe pas actuellement un seul exemple certain de contagion mentale de délires hallucinatoires systématiques. Les cas observés jusqu'ici peuvent se ranger en trois groupes. Le premier comprend ceux dans lesquels il y a des psychoses simultanées chez deux sujets, mais sans influence de l'une sur l'autre. Le second est représenté par les cas dans lesquels un délirant exerce une action suggestive sur un autre délirant, mais il ne s'agit pas de psychoses systématiques ; le délire du premier ne fournit que la couleur du délire du second. Le troisième groupe enfin renferme les cas dans lesquels le délire de l'un ne joue vis-à-vis de l'autre que le rôle accessoire de facteur émotionnel ; il s'agit chez celui-ci, soit d'un délire curable après séparation du sujet actif, soit d'un délire au cours d'un affaiblissement démentiel. La suggestion ne peut donner le germe d'une maladie mentale telle que le délire hallucinatoire systématisé et chronique.

PAUL CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE ET LA SYPHILIGRAPHIE EN 1912

PAR
le Dr G. MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Syphilis.

Étiologie et Pathogénie. — L'étude de la **syphilis expérimentale** est toujours à l'ordre du jour. Les inoculations au cobaye et au lapin, dont Bertarelli, Parodi, Hoffmann, Milian et Roussel avaient démontré la possibilité, ont été continuées par Thomaczewski (1), Uhlenhuth et Mulzer. Ces auteurs ont pu, avec un produit syphilitique humain, obtenir une inoculation positive dix fois sur dix-sept, dans le testicule du lapin, en insufflant la sérosité humaine à l'aide d'une pipette directement dans la substance testiculaire ou sous la peau du scrotum. On peut alors observer, tantôt une simple ulcération arrondie, indurée, de la peau du scrotum, contenant de nombreux spirochètes, tantôt une orchite chronique avec scrotum intact, tantôt enfin un épaississement des enveloppes du testicule et du testicule lui-même. Tous ces accidents peuvent guérir spontanément, et les ganglions disparaissent également.

A côté de cette syphilis primitive locale qui, une fois guérie, n'est pas suivie d'accidents secondaires, on peut observer une infection générale après une inoculation scrotale, comme Grouven l'a observée après une inoculation intra-oculaire en 1908.

Les auteurs essayèrent ensuite de déterminer une syphilis généralisée par une inoculation faite directement dans le torrent circulatoire. Les premiers essais échouèrent, sans doute en raison du peu de virulence du produit injecté. Mais, par passages successifs chez le lapin, on put obtenir des produits très virulents. Et l'injection dans la veine auriculaire, ou dans le cœur même du lapin, amena la production d'ulcérations cutanées et oculaires contenant des spirochètes. Jamais on n'observa de tuméfactions ganglionnaires localisées ou généralisées. Par contre, dans deux cas, on trouva des spirochètes vivants dans le sang circulant.

Pour démontrer que les accidents qu'ils ont observés sont bien de nature syphilitique, les auteurs apportent les preuves suivantes : l'inoculation caractéristique plus ou moins longue ; la présence des spirochètes dans les lésions et dans le sang ; la possibilité d'inoculer le produit, non seulement au lapin, mais à d'autres animaux (singe, cobaye et chèvre) ; la guérison rapide des lésions par l'atoxyl et le salvarsan.

D'autre part, les lésions produites expérimentalement sont bien causées par le *Spirochæte pallida*, et non par un virus filtrable invisible, car il fut impossible de déterminer des lésions avec une émulsion testiculaire filtrée sur filtre Berkefeld et ne contenant aucun spirochète, alors que l'injection faite avec du virus non filtré fut positive.

Le *Spirochæte pallida*, découvert par Schaudinn est donc bien l'agent causal de la syphilis : il est facile de le déceler extemporanément dans les lésions syphilitiques, grâce à l'ultra-microscope ; les méthodes de fixation dans les lésions étaient beaucoup plus lentes. Klaussner (2) a décrit un procédé rapide de coloration. Le colorant se prépare de la façon suivante : 3 centimètres cubes d'huile d'aniline sont fortement agités pendant cinq à dix minutes avec 20 centimètres cubes d'eau distillée : l'émulsion obtenue est versée sur un filtre humide et le liquide clair qui a filtré est mélangé dans la proportion de 2 : 1, avec une solution alcoolique concentrée de violet de gentiane. On recueille la sérosité à examiner de la manière habituelle, et on fixe sur lame pendant une à deux minutes avec une solution d'acide osmique à 1 p. 100. On verse ensuite le colorant sur la préparation ainsi fixée, on le passe dans la flamme pendant vingt à trente secondes, on sèche et on examine à l'huile à immersion et, à la lumière artificielle, le tréponème se détache en bleu rougeâtre sur fond rose. Le tréponème, si rarement et si difficilement trouvé dans les produits syphilitiques tertiaires, a été trouvé cette année dans une gomme par MM. Gaucher et Paris ; les auteurs ont employé la méthode de Levaditi chez cette malade morte des progrès de la syphilis. *Bul. soc. derm. 9 nov.* 1911,

Jeanselme et Touraine (3), utilisant le produit de raclage de plaques muqueuses riches en tréponèmes, en ayant soin d'éviter toute souillure par le sang ou la sérosité, ont pu réaliser la *séroagglutination du tréponème.* Le raclage riche en tréponèmes est placé sous lamelle dans le sérum à examiner. Les tréponèmes sortent du tissu et se répandent dans le sérum. Et, s'il s'agit d'un sérum syphilitique, voici ce qui se passe, ainsi que l'indiquent Jeanselme et Touraine : Les tréponèmes présentent rapidement (dès la dixième minute dans les sérums très agglutinants, jusqu'à une heure dans les syphilis anciennes) une mobilité anormale ; leurs mouvements deviennent comme convulsifs et leur expriment les formes les plus variées, en angle, en baïonnette, etc. Souvent, peu après, on distingue un certain nombre d'entre eux qui s'incurvent, réunissant leurs deux extrémités et se présentant sous l'aspect d'une boucle fermée, ovale ou arrondie, variable suivant l'incidence visuelle. Cette disposition précède en général de dix à vingt minutes la formation des agglutinats proprement dits, qui prennent une disposition stellaire.

L'agglutination est faible dans le chancre, forte à la période secondaire, faible à la période tertiaire. Elle est fréquente dans la parasyphilis. Elle n'existe

(1) Thomaczewski, *Dermatol. Zeitsch.*, 1911, no 1. — Uhlenhuth et Mulzer, *Berliner klin. Woch.*, 10 avril 1911, t. XLVIII.

(2) Klaussner, *Berlin. klin. Woch.*, 23 janv. 1911, p. 169.

(3) Jeanselme et Touraine, Action du sérum humain sur le *Treponema pallidum*. (*Journal médical français*, 15 oct. 1911, p. 429).

pas dans la syphilis maligne précoce. Le traitement influence l'agglutination.

Ces heureux et intéressants essais d'agglutination du tréponème prendront davantage d'importance quand on cultivera couramment le tréponème.

Depuis l'emploi des médications arsenicales dans la syphilis, on s'est demandé si l'arsenic, ainsi introduit dans l'économie, n'allait pas produire une accoutumance des spirochètes, créer des races *arséno-résistantes* qui échapperaient à l'influence thérapeutique de l'arsenic, lors de récidives ultérieures. Cette arséno-résistance dont j'ai expliqué la possibilité ici même dans la revue de syphiligraphie de l'année 1911, soutenue par Ravault (1), a été niée par Gaucher. Rothermundt et Dale firent, à ce point de vue, des expériences sur la spirochétose des poules qu'ils traitèrent par l'atoxyl. Pour ne pas détruire tous les spirochètes, les auteurs donnaient en moyenne le tiers de la dose efficace d'atoxyl et examinaient les spirochètes survivants. Au seizième passage, alors que les spirochètes avaient été tenus deux mois sous l'influence de l'arsenic, on essaya d'obtenir la guérison avec la dose normale d'atoxyl. L'expérience montra qu'il n'y avait aucune arséno-résistance et que la dose curative habituelle amenait la prompte disparition des symptômes.

L'expérimentation et les faits cliniques apportent, surtout, depuis l'emploi du 606, des exemples toujours plus nombreux de **réinfections syphilitiques**, et confirment ce que nous disions dans la revue de l'an dernier, sur le mécanisme de l'**immunité** et la **superinfection.**

En France, Milian (2), Queyrat, Brocq, Jeanselme et Vernes en Allemagne Selenew, Stühmer, Beaing, Guttmann, Schreiber ont rapporté des cas où un deuxième chancre contenant des tréponèmes apparaissait un certain temps après la cicatrisation du premier, en un siège parfois différent du premier, suivi d'une deuxième roséole et accompagné d'une réaction de Wassermann encore négative.

A vrai dire, cette idée de la réinfection n'est pas admise par tous les auteurs. Thalmann, Friboes (3) ont également observé des malades dont les accidents primaires ou secondaires disparurent après une cure de mercure ou de salvarsan et qui présentèrent quelque temps après, loin du siège d'infection primitive, des ulcérations contenant des spirochètes, ayant l'aspect caractéristique du chancre, avec engorgement ganglionnaire. Malgré cela, ces auteurs considèrent ces lésions comme des pseudo-chancres ou comme des accidents secondaires solitaires et expliquent ces faits de la façon suivante : un foyer de spirochètes, peut-être encapsulé, a échappé à la destruction causée par le traitement. Quand l'immunité a disparu, le foyer devient actif et cause des pseudo-accidents primitifs dans les parties du corps de nouveau sensibles à l'action des spirochètes.

La reviviscence des accidents secondaires peut d'ailleurs s'exercer à longue échéance. Schlasberg (4) a signalé des syphilides secondaires contenant des spirochètes dix ans après le chancre. Balzer et Burnier (5) ont rapporté également un cas de syphilides scrotales, fourmillant de tréponèmes, trente-cinq ans après l'accident primitif.

La réinfection ne peut pourtant pas être mise en doute dans certaines observations, comme celles de Brocq, de Jeanselme et Vernes, de Milian où l'on retrouve à côté des caractères cliniques complets du chancre, morphologiques et évolutifs, le coït contaminant, la juxtaposition du nouveau chancre à l'accident syphilitique, la période d'incubation convenable, etc.

Symptômes. — Le cadre de la **syphilis viscérale** s'élargit de jour en jour. On connaissait les thyroïdites aiguës au cours de la syphilis. Leriche et Cotte (6) ont attiré l'attention sur l'existence d'un *goitre syphilitique* et guérissant rapidement par l'iodure de potassium.

Lévy-Fränkel (7) a étudié les dysthyroïdies syphilitiques. Il rapporte un certain nombre de cas de *symptômes basedowiens* survenus insidieusement chez des syphilitiques : c'est la tachycardie qui apparaît tout d'abord ; l'hypertrophie du corps thyroïde est, en général, postérieure ; l'exophtalmie et le tremblement existent ordinairement. La valeur du traitement mercuriel et ioduré est manifeste et fait la preuve de la nature de la maladie. Dans sept cas, les symptômes de syndrome de Basedow ont été atténués ou ont disparu par le traitement spécifique ; chez deux hérédo-syphilitiques, Lévy-Fränkel a également observé un goitre exophtalmique. Il semble que la cause de ces troubles consiste dans une irritation bulbaire par une plaque de méningite ou une gomme.

L'influence néfaste de la syphilis sur l'**appareil cardio-vasculaire** est incontestée. C'est ainsi que l'anévrysme de l'aorte, l'aortite fibreuse sont d'origine syphilitique. Dans 7 cas d'aortite, la réaction de Wassermann fut six fois positive [Hirtz (8)]. Mais, dans d'autres affections du cœur et des vaisseaux, on retrouve la syphilis comme cause principale, ou même exclusive ; telles les myocardites, l'artério-sclérose, l'insuffisance aortique, où la réaction de Wassermann est positive dans 80 p. 100 des cas (Citron).

Jacobæus (9) a eu l'occasion d'observer 25 cas de cardiopathies d'origine syphilitique, ainsi qu'en

(1) Ravaut, Milian, *Soc. méd. hôp.*, déc. 1910. — Gaucher et Gugenheim, *Soc. méd. hôp.*, 17 fév. 1911. — Rothermundt et J. Dale, *Deutsch. med. Woch.*, 28 sept. 1911.

(2) Milian Brocq, *Soc. de dermatol.*, 9 nov. 1911. — Queyrat, *Soc. méd. hôp.*, 29 déc. 1911. — Selenew, *Dermatol. Centralbl.*, janv. 1911. — Stuhmer, Beaing, *Münch. med. Woch.*, 1911, nos 17 et 18. — Guttmann, *Berlin. klin. Woch.*, 10 juillet 1911.

(3) Friboes, *Dermatol. Zeitschrift*, juin 1911.

(4) Schlasberg, *Dermatolog. Zeitsch.*, 1911, p. 133.

(5) Balzer et Burnier, *Soc. de dermatol.*, 2 fév. 1911.

(6) Leriche et Cotte, *Lyon médical*, 9 avril 1911, p. 638.

(7) Lévy-Frankel, *Ann. des mal. vénériennes*, juin 1911, p. 413.

(8) Hirtz et Braun, *Soc. méd. hôp.*, 31 mars 1911.

(9) Jacobæus, *Deut. Archiv. für. klin. Mediz.*, 1911, CII, p. 44. — Breitmann, *Berlin. klin. Woch.*, 25 sept. 1911, p. 1763.

témoignaient les commémoratifs, la réaction de Wassermann, et parfois la coexistence d'autres lésions spécifiques. Renvers a pu constater 26 cas de syphilis cardiaque anatomiquement, dont 3 gommes du cœur. D'après la statistique de Greitmann, l'artérite syphilitique des coronaires est la plus fréquente après l'artérite cérébrale. Nombreux sont les cas de mort subite causée par une gomme du cœur ou par une artérite oblitérante des coronaires. Dans les cardiopathies syphilitiques, le traumatisme, l'effort le plus léger peuvent causer la mort subite.

Malheureusement le diagnostic de la syphilis du cœur est très difficile, car il n'existe aucun signe pathognomonique de cette affection ; on a cité parmi les symptômes observés l'apparition rapide d'arythmie, de dyspnée après un effort, une augmentation de la matité cardiaque et une hypertrophie du cœur sans causes visibles, l'absence de lésions valvulaires. S'il existe des souffles, ils siègent surtout sur les valvules aortiques, mais changent de place, disparaissent souvent, ou se combinent avec des troubles myocardiques bizarres.

Le développement précoce de l'artériosclérose, une angine de poitrine grave survenant entre vingt et trente-cinq ans doivent faire penser à l'étiologie syphilitique que la réaction de Wassermann viendra confirmer.

Certains troubles vaso-moteurs périphériques — donnant le tableau de la *maladie de Raynaud* — peuvent également reconnaître une origine syphilitique [Gaucher, Brocq (1)].

La **syphilis de l'estomac**, bien que rare, a fait l'objet de plusieurs travaux (2), surtout depuis les méthodes nouvelles de radiographie de l'estomac. Elle peut évoluer silencieusement, mais le plus souvent elle se traduit cliniquement par des symptômes qui fixent l'attention du côté de l'estomac ; elle revêt alors des formes multiples : l'ulcère syphilitique avec ses deux formes hémorragique et perforante, simulant l'ulcère simple, la forme sténosante, rappelant la sténose cancéreuse ou la sténose médiogastrique (estomac en sablier) dont Bensaude a publié un remarquable exemple à la Société médicale des hôpitaux ; la tumeur syphilitique simulant le cancer ; enfin la syphilis à forme de gastrite chronique. Ces faits sont utiles à connaître, car le traitement spécifique a les effets les plus heureux et les plus rapides.

Le **foie** est assez souvent lésé par la syphilis. Pendant la syphilis secondaire, on peut noter un *ictère*, dont Gaucher et Giroux (3) ont apporté deux exemples, et qui évolue avec les caractères cliniques et hématologiques des ictères hémolytiques acquis. Au point de vue clinique, cet ictère, qu'aucune réaction générale ne précède et qui se termine sans convalescence, ne s'accompagne d'aucun stigmate d'intoxication biliaire : il n'existe ni prurit, ni bradycardie ; la décoloration des selles fait défaut. Au point de vue hématologique, le caractère essentiel est la destruction globulaire, accompagnée d'une anémie légère, oscillant entre 3 et 4 millions, et de signes de réparation sanguine, tels qu'anisocytose et proportion élevée d'hématies polychromatophiles, homogènes ou granuleuses. L'hémolyse intravasculaire libère l'hémoglobine globulaire qui est ensuite transformée en pigments tels que l'urobiline et plus rarement en pigments normaux. Les urines ne traduisent aucun signe d'insuffisance hépatique : l'élimination de l'urée, le rapport azoturique restent normaux.

Au point de vue pathogénique, l'ictère syphilitique secondaire guérit toujours ; un ictère sanguin peut être l'expression clinique de deux mécanismes : soit une fragilité anormale des hématies, soit la présence d'hémolysines dans le sang circulant.

La syphilis hépatique tertiaire peut se présenter sous forme d'**hépatite parenchymateuse nodulaire du foie** [Carnot (4)], simulant la tuberculose.

Dans la syphilis héréditaire, on peut observer le *syndrome de Banti*, caractérisé par une augmentation de volume de la rate avec cachexie et anémie, puis par une hépatite chronique rappelant la cirrhose de Laënnec. Chiari, Marchand avaient déjà montré l'existence de la maladie de Banti dans l'hérédo-syphilis ; W. Schmidt (5) en a observé un autre cas chez un garçon de quatorze ans, dont la mère était tabétique et avait fait plusieurs avortements. La réaction de Wassermann était positive. Le traitement par le salvarsan amena une répression rapide de tous les troubles.

Les cas de **syphilis surrénale** sont très rares : la première observation a été rapportée par Gaucher. Cliniquement, la maladie d'Addison d'origine syphilitique ne se distingue pas de celle qui reconnaît une origine tuberculeuse, mais elle peut coïncider avec d'autres lésions syphilitiques, hépatiques ou rénales. Elle revêt deux formes principales : la gomme et la surrénalite scléreuse.

Ces faits sont intéressants à connaître, car le traitement spécifique peut arrêter l'évolution de la maladie, comme dans le cas rapporté par Gaucher et Gougerot (6).

La **syphilis de l'urètre**, bien étudiée par Baye (7) peut s'observer à toutes les périodes. C'est le syphilome primaire qui est le plus fréquent. Le chancre du méat semble plus fréquent que le chancre endo-urétral, peut-être parce que l'écoulement qui accompagne le second le fait confondre avec la blennorragie. Le diagnostic se fera par la constatation des spirochètes et l'apparition des accidents secondaires. Le pronostic en est grave, surtout

(1) Gaucher, Brocq, *Soc. de Dermatol.*, 1er juin 1911.
(2) Galliard, *Acad. de méd.*, 6 juin 1911. — Lion, *Paris méd.*, II, 1911, p. 9.
(3) Gaucher et Giroux, *Acad. méd.*, 28 mars 1911.
(4) Carnot, Brin et Chabrol, *Soc. méd. hôp.*, 23 déc. 1910.
(5) W. Schmidt, *Münch. med. Woch.*, 21 mars 1911, p. 625.
(6) Gaucher et Gougerot, *Ann. des mal. vénériennes*, mai 1911, p. 321.
(7) Baye, *Thèse de Paris*, 1911.

en tant que lésion de l'urètre, en raison des sténoses cicatricielles, des urétrorragies et des fistules possibles.

Les accidents secondaires, si facilement confondus en cas de syphilis ignorée avec les symptômes de l'urétrite blennorragique sont, par le sperme, un foyer de propagation de la syphilis.

La syphilis tertiaire atteint l'urètre de deux façons : elle est rarement primitive ; le plus souvent, elle est secondaire par propagation au canal de lésions tertiaires de la verge, par les tissus environnants ; elle se présente tantôt sous la forme d'une ulcération, tantôt sous celle d'une gomme. A la période de ramollissement, un écoulement purulent peut en imposer pour un écoulement blennorragique. Le pseudo-rétrécissement, qui existait au moment de la phase de erudité, disparaît. La syphilis tertiaire urétrale semble plus fréquente chez la femme que chez l'homme et prête plus facilement à confusion avec le néoplasme. Une autre manifestation rare de la syphilis urétrale tertiaire, c'est le syphilôme cylindroïde de l'urètre, infiltration régulière et cylindrique d'un segment du canal.

La **syphilis osseuse**, souvent méconnue autrefois, est décelée de plus en plus fréquemment, grâce à la radiographie qui permet d'étudier les lésions sans attendre l'occasion toujours très rare de faire une autopsie. Bénazet (1), en s'appuyant sur les documents radiographiques, a bien étudié la syphilis osseuse héréditaire tardive. Sur les diaphyses, on note un épaississement des bandes de tissu compact, un rétrécissement et un obscurcissement de la lumière du canal médullaire, parfois complètement disparu. Sur les épiphyses apparaissent au début des taches claires disséminées au sein du tissu osseux, et plus tard le contour auriculaire se déforme, et l'épiphyse s'épaissit.

Dans la syphilis, si l'épiphyse peut montrer des lésions souvent accentuées, la diaphyse n'est presque jamais indemne, au contraire de la tuberculose.

Certains os, comme la clavicule, sont quelquefois syphilitiques et jamais tuberculeux. D'autres, comme le calcanéum et les os malaires, sont souvent tuberculeux et rarement syphilitiques. Entre ces deux groupes opposés, le trait d'union peut être représenté par les petits os des doigts. En effet, si le *spina ventosa* tuberculeux est très commun, il n'est pas exceptionnel d'observer des *spina ventosa* syphilitiques. Quant au mal de Pott syphilitique, il est très rare.

Diagnostic. — La syphilis présente des difficultés de diagnostic variables à ses différentes périodes. C'est ainsi que Milian (2) a observé, chez un enfant de dix mois, une ulcération irrégulière du menton à fond jaunâtre, avec adénopathie volumineuse sous-mentonnière, ressemblant beaucoup à un chancre syphilitique ; mais le tréponème faisait défaut et la biopsie permit de constater qu'il s'agissait d'un *chancre tuberculeux*.

(1) BÉNAZET, *Thèse de Paris*, 1911.

(2) MILIAN, *Bull. Soc. Dermat.*, 9 nov. 1911.

Dans les cas délicats, la biopsie, jointe à la recherche du tréponème à l'ultra-microscope et à la réaction de Wassermann, pourra donc éclairer le diagnostic.

Il résulte de l'expérience actuelle de tous les auteurs qui ont pratiqué la *réaction de Wassermann*, que cette réaction a une très grande valeur dans le diagnostic de la syphilis. Positive, elle indique l'existence de la syphilis ; négative, dans le cas où la syphilis secondaire ou tertiaire est soupçonnée cliniquement, elle est un argument sérieux contre l'hypothèse de la spécificité des lésions, sans donner toutefois une certitude absolue.

Mais, pour que la réaction de Wassermann ait une valeur, il faut qu'elle soit faite avec méthode, et toutes les modifications qui ont été apportées à la réaction de Wassermann ne possèdent pas la même valeur que la réaction originale (3).

Les modifications les plus importantes de la réaction de Wassermann sont basées sur la présence dans le sérum à examiner de deux ou cinq composants de la réaction de Wassermann, c'est-à-dire d'ambocepteur normal vis-à-vis du sang de mouton et de complément. La méthode de Bauer utilise l'ambocepteur normal ; celle de Stern utilise le complément (sérum non inactif) ; celle de Hecht prend à la fois dans le sérum son ambocepteur et son complément.

Mais l'ambocepteur normal peut être absent ou insuffisant dans 20 p. 100 des cas et, sur 592 cas étudiés simultanément par Hœhne avec les méthodes de Wassermann et de Bauer, dans 76 cas, le résultat a été discordant.

Quant au complément, il peut faire défaut (une à deux fois), ou être insuffisant (9 fois). En outre, les sérums non chauffés augmentent le tant pour cent des résultats positifs chez les syphilitiques ; mais ils peuvent fournir aussi des résultats positifs chez les sujets indemnes. La méthode de Stern est donc sujette à caution. Dans plus d'un cinquième des cas, les résultats diffèrent de ceux de la réaction de Wassermann. Comme dans le procédé de Bauer, il est impossible de doser exactement l'antigène.

La méthode de Hecht, qui utilise à la fois le complément et l'ambocepteur normal, annule donc les défauts des procédés de Bauer et de Stern. Hœhne la trouve en défaut dans 144 cas sur 514. Il est à noter que l'alcool employé comme véhicule de l'antigène est une cause d'erreur. Dans la méthode de Wassermann, l'alcool de l'antigène se trouve très dilué et pratiquement négligeable. Dans la méthode de Hecht, et surtout dans celle de Levaditi-Latapie, l'alcool peut exercer sur l'hémolyse une réaction empêchante.

Quant à la modification de von Dungern, analogue à celle de Noguchi, elle utilise comme système hémolytique le complément du sérum de cobaye, comme ambocepteur du sérum de singe hémolytique pour l'homme et les hématies contenues dans le sang défibriné du sujet à examiner. Comme anti-

(3) HOEHNE et KOLB, *Archiv. für Dermatol. und Syphilis* Bd. CIV, p. 387.

gène, il emploie l'extrait de cœur de cobaye. Cette méthode présente les mêmes inconvénients que ceux qui résultent de l'emploi des sérums actifs. De plus, il est malaisé de savoir dans quelle proportion le complément, si difficile à conserver, et l'ambocepteur gardent leur activité sur du papier. Enfin la teneur du sang humain en hémoglobine, le nombre d'hématies varient selon les sujets.

En résumé, la technique de Wassermann est la seule qui permette d'accepter avec sûreté une réaction positive comme un signe de syphilis (1).

Certains auteurs avaient mis en doute la valeur de la réaction de Wassermann, parce que, dans certains cas de chancres traités par le 606, ils avaient vu la réaction de Wassermann devenir positive, alors qu'elle était négative avant le traitement.

Mais Milian (2) a montré que ce fait est d'une extrême fréquence et possède une tout autre explication. Quand la réaction de Wassermann a disparu après un traitement quelconque, on peut, surtout si on laisse écouler un certain temps, réveiller cette réaction en renouvelant le traitement sous la forme d'une injection intraveineuse de 606. C'est la **réactivation biologique de la réaction de Wassermann.** Le plus souvent, ce phénomène se fait brusquement du jour au lendemain, passant du zéro absolu au positif maximum ; il peut apparaître à chaque jour qui suit l'injection. En pratique, en prenant du sang aux troisième et quinzième jours qui suivent l'injection, on ne risque pas de passer au travers de la réaction. Cette réaction est spécifique, car elle ne s'obtient pas dans d'autres maladies.

Loin d'infirmer la valeur de la réaction de Wassermann, ces faits la renforcent considérablement et la rendent presque absolue, le nombre des réactions négatives, au cours des accidents syphilitiques, pouvant être évalué à 3 ou 4 p. 100 après cette épreuve, au lieu de 20 p. 100 environ.

Ce phénomène du réveil de la réaction de Wassermann après une injection de 606, qu'on peut d'ailleurs, mais avec moins de sûreté, provoquer avec le mercure ou l'hectine, a été également noté par Gennerich (3) a peu près en même temps que par Milian, et Duhot propose de l'appeler la *réaction de Milian-Gennerich.*

Traitement. — Le traitement arsenical de la syphilis demeure à l'ordre du jour et de nombreuses discussions vives et passionnées retentissent dans toutes les Sociétés de France et de l'étranger, sur la toxicité et l'efficacité des nouveaux dérivés arsenicaux.

Les résultats thérapeutiques n'ont pas varié depuis l'an dernier, et nous n'y reviendrons pas (4). Nous insisterons surtout sur le mode d'emploi, le dosage de ces dérivés arsenicaux, qui naturellement, en tant que composé arsenical, possèdent une certaine toxicité, et nous indiquerons les précautions qu'il faut prendre pour éviter, dans la mesure du possible, les accidents parfois mortels qui ont été signalés.

(1) HALLION et BAUER, *Soc. méd. hôp.*, 2 mars 1911.

(2) MILIAN, *Soc. dermatol.*, 6 juillet 1911.

(3) GENNERICH, *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 43.

(4) MILIAN, *La dermatologie en 1911* (*Paris médical*, 1911).

L'hectine, le plus ancien des nouveaux dérivés arsenicaux, n'est pas à l'abri des accidents. On a signalé (5) plusieurs cas de troubles auriculaires (surdité, bourdonnements d'oreille) et oculaires (rétrécissement du champ visuel, amblyopie). Mais ces troubles sont ordinairement légers et, fait important, ils rétrocèdent dès qu'on cesse l'emploi du médicament, qui, d'ailleurs, dans la plupart des accidents, fut employé à une dose trop élevée.

Mouneyrat a également insisté sur la nécessité de conserver les ampoules à l'abri de la lumière; sinon le liquide prend une coloration jaunâtre due à une hydrolyse de l'hectine avec formation de petites quantités d'arséniate de soude et de corps organiques peu toxiques.

Avec le **606**, les accidents signalés ont été plus nombreux. Mais ils tiennent souvent à une faute de technique, à l'emploi du 606 chez un malade taré ; enfin, certains auteurs font intervenir également un facteur individuel, une idiosyncrasie; car on a signalé des accidents graves, parfois mortels, chez des sujets jeunes, sains en apparence, alors que dix autres malades, injectés dans la même séance, avec le même liquide, n'ont présenté aucun accident.

La technique de l'emploi du salvarsan découle de ces faits. Il faut toujours avant une injection, de quelque dose qu'elle soit, explorer la susceptibilité arsenicale du sujet. Et de plus, la dose initiale devra toujours être une faible dose (0,30). On diluera la dose à injecter dans une quantité suffisante de sérum artificiel à 5 p. 1000 au lieu de 9 p. 1000, le mélange de ce sérum et du salvarsan sodique étant isotonique. On n'utilisera pour la fabrication du sérum artificiel que de l'eau distillée le jour même et immédiatement stérilisée : car l'eau distillée ancienne, stérilisée à l'autoclave, renferme des cadavres microbiens nombreux qui produisent des réactions thermiques (6). Enfin, on injectera la préparation d'une manière extrêmement lente.

Quant aux doses à injecter, elles varient suivant le stade de la syphilis. Quand Ehrlich a présenté son produit au public médical, son idée directrice était la stérilisation de la syphilis : il pensait qu'en administrant une dose suffisante, on pourrait tuer d'un coup tous les tréponèmes qui se trouvaient dans l'organisme. En réalité, chez l'homme, les résultats n'ont pas été aussi bons que chez les animaux, et la stérilisation ne s'obtint que dans un nombre relativement restreint de cas : très souvent au début, au moment du chancre ; de moins en moins fréquemment, à mesure qu'on s'éloigne de cette période initiale.

Pour stériliser la syphilis, il fallait donner immédiatement une dose forte de 606, de manière à tuer d'un coup tous les tréponèmes et à ne laisser aucun survivant. Malheureusement cette thérapeutique

(5) HALLOPEAU et F. DAINVILLE, *Bull. Soc. dermatol.*, 1er juin 1911. — GAUCHER et GUGENHEIM, *Presse médicale*, 7 juin 1911, p. 501. — G. BALLET et HISCHMANN, *Presse méd.*, 20 sept. 1911, p. 746. — BALZER, *Presse méd.*, 23 déc. 1911, p. 1059.

(6) WECHSELMANN, *Deutsch. med. Woch.*, 1911, n° 17; et *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 28. — MILIAN, *Soc. méd. hôp.*, 27 octobre 1911.

massive peut être dangereuse. Pour y remédier, Milian (1) a proposé de pratiquer des injections à doses croissantes, faites en des temps courts. On fait une première injection de 0,30 ; six jours après, une deuxième injection de 0,40 ; la semaine suivante, une autre injection de 0,50 ; enfin, une ou deux semaines plus tard, une dernière injection de 0,60. Par cette méthode fractionnée, on donne sans danger 1gr,80 de 606 ; mais un fait est capital : il ne faut jamais augmenter la dose d'une injection, si la précédente a été mal supportée. On augmentera les chances de stérilisation en faisant suivre la cure arsenicale d'une cure mercurielle (benzoate de mercure, calomel).

Au cours de l'année 1911, on a signalé à la suite d'injections de 606 de nombreux accidents, dont quelques-uns mortels.

Ils prouvent la nécessité d'une technique soigneuse.

L'*embolie pulmonaire* a été signalée soit après une injection intramusculaire (Hoffmann, Finger, Duhot, Gaucher et Gougerot), soit après une injection intraveineuse et certains de ces cas furent mortels (Port, French, Hutchinson, Mac Intosh et Fildes, Anton et Hallé).

On a signalé également des *thromboses à distance*, dans un territoire éloigné du lieu d'injection, soit à la suite d'injection intramusculaire (Gaucher et Gougerot), soit après une injection intraveineuse (Clingestein, Klausner).

Les *accidents nerveux* comptent parmi les plus fréquents. A la suite d'une injection de 606, on a pu observer des *accès épileptiformes* et une *perte de connaissance* (Rille, Heuser, Sprithoff, Gilbert, Curtmann, Almkvist, Tcherno-Schwartz et Halpern). On a signalé des *polynévrites* variées (Fischer), surtout localisées aux nerfs craniens, facial, nerfs moteurs de l'œil (Wechselmann, Finger, Rille, Stern-Trömner). Les troubles auditifs (surdité labyrinthique, vertiges, nystagmus) sont signalés (Beck, Rille, Finger, Malzenauer).

L'étiologie de ces troubles nerveux est très discutée. S'agit-il d'accidents syphilitiques (méningite basilaire), comme on en voit se produire chez des malades non traités ou soignés par le mercure (Benario, Desneux et Dujardin) ; s'agit-il d'une réaction de Herxheimer au niveau des nerfs craniens (Urbanstchitch) ; s'agit-il enfin d'une action neurotoxique directe du salvarsan (Buschke, Fischer) ? Telles sont les diverses hypothèses soulevées par les divers auteurs. En réalité, il s'agit la plupart du temps de récidives de l'infection syphilitique sur le système nerveux.

L'action toxique du salvarsan peut s'exercer au niveau de différents organes. Au niveau du *foie*, elle se traduit par de l'*ictère*, dont plusieurs cas ont été signalés par Rille, Waelsch, Gennerich, Pinkus, Milian, Hoffmann). Sur 1500 malades injectés, Milian a constaté 6 fois (0,4 p. 100), un ictère qui a toutes les allures d'un ictère catarrhal. Dans 2 cas (Hoffmann, Ehrlich), cet ictère se termina par la mort.

(1) MILIAN. Traitement de la syphilis par le 606, in *Actualités médicales*. Baillière.

Les *reins* sont parfois lésés par le salvarsan et l'on peut observer après l'injection, une albuminurie passagère ou des signes de *néphrite* simple ou hémorragique (Weiler, Sellei, Werther, Mohr). Plusieurs cas de morts par *anurie* ont même été signalés (Luque, Morata, Ravaut, Caussade et Regnard).

Enfin le salvarsan exerce une action néfaste sur les malades atteints de lésions graves du cœur et de l'aorte. Nombreux sont les cas de mort observés dans ces conditions par Martius, Jadassohn, Werther, Spiethoff. Martius considère que la triade symptomatique : aortite syphilitique, sclérose des coronaires et myocardite constitue une contre-indication formelle à l'emploi du salvarsan. Nous pensons qu'au cours des années, tous ces cas mortels disparaîtront, au fur et à mesure que seront mieux fixées les conditions de la technique. On trouve à la fin de ce numéro un article concernant ces morts par le 606.

M. Mouneyrat a préparé un **nouveau procédé arsenical** insoluble, où les groupements halogènes (C et L) augmentent l'activité antisyphilitique des acides arséniques et des arsénos (arsenphénylchloro et iodohydroxamine). Ces dérivés ont donné entre les mains de M. Balzer (2) de bons résultats : mais ces dérivés sont toxiques, et Balzer (3) a rapporté un cas de mort survenu après la deuxième injection intraveineuse de 0, 30, chez un malade qui ne présentait aucune tare appréciable.

Dermatoses.

Étiologie et pathogénie. — La pellagre suscite peu d'intérêt en France, car elle y est peu fréquente ; il n'en est pas de même en Italie et en Amérique. En 1909, on comptait encore 37 000 pellagreux en Italie. La vieille théorie maïdique, soutenue par Lombroso, a été, dans ces derniers temps, l'objet de nombreuses attaques (4). Alexandrini estime que la pellagre ne peut être causée par le maïs avarié, parce que de nombreux pellagreux n'ont jamais mangé de maïs, que la pellagre apparaît dans des régions où le maïs ne pousse pas et fait au contraire défaut dans les contrées riches en maïs. Pour cet auteur, la pellagre aurait une origine hydrique; elle survient surtout dans les pays où l'eau potable est trouble, infectée de germes.

Tizzoni dit avoir isolé du sang, du liquide céphalo-rachidien, des fèces des pellagreux, un micro-organisme spécial, le *Streptobacillus pellagræ*.

Enfin Lambow (de Londres) a réuni de nombreux partisans en Italie et en Amérique en faveur de la théorie parasitaire. Par certains caractères, la pellagre rappelle la malaria. D'après Lambow,

(2) BALZER, BURNIER et GARSAUX, *Soc. dermatol.*, mars 1911, juillet 1911.

(3) BALZER, *Soc. dermatol.*, janvier 1912.

(4) G. RUETA, *Il Morgagni*, 7 avril 1911. — STEW. ROBERST, *Journ. of the Am. med. Assoc.*, 10 juin 1911. — BERTARELLI, *Gaz. degli Osped. e delle Cliniche*, 30 juillet 1911. — CARLETTI, *id.*, 30 avril 1911.

elle serait transmise par un insecte, un moucheron du genre *Simulium* dont l'apparition et la dissémination concordent avec celles de la pellagre.

La question appelle encore de nouvelles recherches.

La **pelade** a été l'objet de nombreuses recherches, mais sa pathogénie reste toujours obscure. Déjà Fournier avait attiré l'attention sur les rapports de la pelade et de la syphilis. Sabouraud et Vernes, Milian (1) ont confirmé cette opinion. Milian distingue : une forme nummulaire à petites plaques arrondies, survenant chez les syphilitiques mous : une forme ophrasique ou même généralisée, s'observant surtout chez des sujets atteints de manifestations nerveuses parasyphilitiques ; enfin la pelade peut atteindre surtout les hérédo-syphilitiques. Sabouraud et Vernes ont noté que la réaction de Wassermann était positive 10 fois sur 100 peladiques.

A côté du facteur syphilis, le facteur hérédité et famille joue un certain rôle, puisque, dans 22 p. 100 des cas, la pelade existe à plusieurs exemplaires dans la famille, et dans 11 p. 100 des cas, elle est héréditaire directe.

La pelade n'a pas été rencontrée avant quatre ans ou après cinquante-huit ans. A partir de cinq ans, elle devient très fréquente. Son maximum de fréquence est à six, sept, huit, dix et onze ans. A partir de douze ans, sa fréquence diminue. L'âge critique de la pelade est donc de six à douze ans. Mais, on peut la voir débuter à quinze, seize, dix-huit, vingt ans ; mais, à partir de cet âge, elle devient beaucoup plus rare. Sur 200 peladiques pris au hasard, il y a 130 hommes et 70 femmes. Pour une affection dite d'origine nerveuse, l'homme est frappé deux fois plus que la femme. Autour de cinquante ans, chez la femme, la pelade est plus fréquente : il y a donc une pelade de la ménopause.

La nature intime du **prurit** est encore inconnue. Winckler (2) estime que le prurit externe n'est pas une anomalie locale, ni une anomalie nerveuse, mais une psychopathie, souvent difficile à traiter et à guérir.

Milian a attiré l'attention sur la nature tabétique du prurit. Diverses variétés peuvent être observées : le prurit peu tenace, paroxystique, s'accompagnant de lancements et de brûlures et sans trace de grattage ; le prurit avec tuberculisation, épaississement des téguments, exagération de la striation de la peau violacée et pigmentée ; enfin un prurit dans lequel les démangeaisons s'accompagnent d'une éruption caractérisée par une multitude de taches roses, lenticulaires, disparaissant par la pression et persistant une à deux minutes pour s'effacer progressivement.

La **cause de la disposition linéaire de certaines dermatoses** est encore discutée. On sait que les nævi et surtout les nævi kératosiques, le lichen, la sclérodermie, plus rarement l'eczéma et le psoriasis, peuvent présenter des éléments qui s'unissent de manière à former des traînées ou des bandes étroites continues, orientées toujours de la même manière : longitudinales sur les membres, transversales ou obliques sur chaque moitié du tronc, verticales sur la ligne médiane. Pour Bader (3), la disposition en traînées linéaires des dermatoses paraît résulter de ce que les téguments présentent, suivant les zones linéaires répondant à ces traînées, une moindre résistance qu'il appelle le processus nævigène et les diverses dermatoses auxquelles le malade est prédisposé. Des causes différentes peuvent produire cette moindre résistance. Elle sera due, dans certains cas, à un trouble de développement suivant les lignes d'accollement des départements métamériques cutanés ; d'autres fois, elle résultera d'une altération nerveuse périphérique, radiculaire ou médullaire, récente ou ancienne ; enfin les lignes de Voigt, c'est-à-dire les lignes qui correspondent à la limite des territoires de distribution des nerfs périphériques voisins, pourront aussi, par suite d'une influence trophonévrotique à leur niveau, devenir un point d'appel à la dermatose.

L'étiologie du **psoriasis** reste toujours inconnue. La théorie infectieuse semble cependant gagner de jour en jour du terrain. Elle semble s'appliquer également à une complication qu'on peut voir survenir au cours de l'affection des *arthropathies*, considérées autrefois comme de nature nerveuse. Balzer et Burnier (4), à propos de deux cas qu'ils ont observés, penchent plutôt en faveur de l'origine tuberculeuse des arthropathies, admise comme certaine par Poncet.

Les **dermites professionnelles** sont aujourd'hui mieux connues. Spietschka (5) a observé, sur le dos des mains de jeunes filles, occupées dans des fabriques de vaisselle émaillée, de la rougeur, des nodules gros comme une lentille, de petites élevures à bords infiltrés, claviformes, creusées au sommet d'une petite cavité ; quelques-unes de ces cavités sont occupées par une croûte lisse plus ou moins adhérente, et sont entourées d'une zone de réaction inflammatoire. Des altérations semblables s'observent au niveau des ongles.

Gaucher et Gougerot (6) ont attiré l'attention sur les dermites professionnelles dues aux éclaboussures d'acide sulfurique tombant sur la peau.

De ces brûlures, les unes guérissent avec la même rapidité que des plaies banales, mais en laissant une cicatrice pigmentée, à bords coupés nets, caractérisés par un froncement rayonné partant d'un centre moins coloré, violacé, pour irradier jusque dans la peau saine environnante. Les autres deviennent des ulcérations torpides, végétantes, semblables à des

(1) MILIAN, *Soc. dermatol.*, 3 janv. 1911. — SABOURAUD et VERNES, *Ann. de Dermatol. et syphilig.*, 1911, nos 2, 5 et 6.

(2) WINCKLER, *Monatsh. für prakt. Dermatol.*, 1er mars 1911. — MILIAN, *Soc. méd. hôp.*, 13 oct. 1911. — BITOT, *Ann. Dermatol.*, juin 1911.

(3) BADER, *Thèse de Paris*, 1911.

(4) BALZER et BURNIER, *Soc. de Dermatol.*, 4 mai 1911.

(5) SPIETSCHKA, *Archiv. of Dermatol. und Syph.*, Bd. CIV, p. 83.

(6) GAUCHER et GOUGEROT, *Soc. de Dermatol.*, 5 janv. 1911.

botryomycomes à base infiltrée et indurée ; leur cicatrisation est lente et laisse une cicatrice semblable aux plaies rapidement guéries.

Pour Jacquet et Jourdanet (1), il faut faire intervenir, dans un grand nombre de cas de dermites professionnelles des mains, l'existence de troubles digestifs et nerveux. Sur 27 malades pris au hasard, presque tous étaient atteints de migraine, de nervosisme, 13 présentaient de la gastralgie, du pyosis, des vomissements. L'hygiène digestive de ces malades est mauvaise : ce sont des alcooliques, des polydypsiques et surtout des tachyphages (18 malades). En traitant les troubles digestifs, avec ou sans pansement local, avec ou sans suspension des contacts professionnels, on peut obtenir des améliorations et des guérisons de la dermite.

Un certain nombre de plantes, comme les renoncules, les primevères, etc., peuvent causer des éruptions simulant l'eczéma. Thibierge (2) a insisté sur la **dermatite primulaire,** qui s'observe habituellement chez les jardiniers professionnels, qui cultivent de grandes quantités de primevères, mais qu'on peut aussi constater chez les gens du monde qui soignent ces fleurs. Cette dermatite primulaire occupe exclusivement les parties découvertes : le visage, le dos des mains et les doigts, accessoirement le cou, les oreilles et les avant-bras. Dans ces diverses régions, apparaissent assez rapidement des placards rouges, saillants, accompagnés de prurit généralement violent. Sur les mains, ces placards, irrégulièrement arrondis, allant de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, entraînent parfois une tuméfaction œdémateuse diffuse du dos des mains. Après une période vésiculeuse et suintante, les placards desquament et s'affaissent si le contact avec les primevères est passager ; s'il est, au contraire, persistant, les placards deviennent plus épais, se tuméfient, et la guérison est plus lente après la suppression de la cause. Au visage, on note souvent une tuméfaction œdémateuse rouge rappelant l'érysipèle, avec boursouflement des paupières. La suppression de tout contact avec les primevères et l'application de topiques calmants amènent rapidement la disparition du prurit et de l'œdème et la résolution de toutes les lésions.

Une autre dermatite artificielle est signalée par Th. Cash (3), chez les ouvriers manipulant le bois de satin, originaire des Indes orientales (*Chloroxylon Swietenia*), et une autre essence des Indes occidentales (*Fagara flava*). Ces plantes contiennent un alcaloïde, la chloroxylonine, deux résines, et une huile essentielle. La dermatite causée par ces essences se caractérise par une éruption érythémateuse, papulo-vésiculeuse, apparaissant sur les parties découvertes.

Symptômes et diagnostic. — Les **mycoses** sont toujours à l'ordre du jour et semblent même prendre un nouvel essor (4). Nous avons signalé, l'an dernier, l'*hémisporose* de Gougerot et Caraven, la nouvelle *oïdiomycose* de de Beurmann, Gougerot et Gaucher, le *Discomyces Carougei* trouvé par Gougerot et Carougean dans les nodosités juxta-articulaires ; deux mycoses nouvelles observées par Balzer, Burnier et Gougerot : l'une, due au *Parendomyces Balzeri*, l'autre, au *Mycoderma pulmoneum*.

En 1911, de nouvelles dermatomycoses virent le jour. Bruno Bloch (5) a observé un malade atteint de placards verruqueux symétriques avec lymphangite gommeuse ascendante et adénite suppurée : le parasite, isolé par culture à froid sur gélose de Sabouraud était un *Mastigocladium* (Matruchot).

Potron et Noisette (6) ont noté un nouveau champignon, l'*Acremonium*, chez un vigneron qui présenta des gommes musculaires disséminées, une hydarthrose et une ostéomyélite subaiguë du tibia.

Guignard (7) a découvert un *Cladosporium* (Guéguen), dans des nodosités sous-cutanées, puis des tumeurs ulcérées de la jambe sur un indigène de Madagascar.

Brault et Masselot ont trouvé un nouveau champignon, l'*Enentiothamnus* (Pindy), chez un indigène d'Algérie qui présentait des tumeurs ombiliquées, arrondies, rappelant le *Molluscum contagiosum* et contenant du pus.

Beck a étudié l'érythème fessier des nourrissons, dont Parisot avait voulu faire un signe de syphilis. En grattant les squames de cette dermite fessière, érythémite squameuse, il a découvert un feutrage mycélien dû à un *tricophyton*.

Les **tricophyties cutanées** reconnaissent rarement une origine vaccinale. Bidault en a observé une épidémie dans un régiment. Le vaccin devait renfermer en lui-même le germe infectieux (*Tricophyton gypseum*). La teigne du bœuf est connue depuis longtemps, mais on n'avait pas signalé la transmission de la teigne par le vaccin. Il est donc utile de soumettre à un examen vétérinaire attentif tout sujet vaccinifère, au moment de sa préparation.

Au cours de la **blennorragie,** on peut voir apparaître différents types de dermatoses : érythème simple, urticaire, érythème noueux ; récemment on a insisté sur les lésions hyperkératosiques siégeant surtout à la paume des mains, à la plante des pieds, sous forme de véritable semelle cornée. Des placards d'étendue variable, blanc jaunâtre, et entourés d'une zone de desquamation épidermique, peuvent exister en d'autres points du corps : bras, genoux, fesses, cuisses, cuir chevelu. Parfois, il existe en même temps des manifestations articulaires. La reproduction de ces lésions par inoculation sur le malade

(1) Jacquet et Jourdanet, *Ann. de dermatol.*, janv. 1911.

(2) Thibierge, *Bull. méd.*, 26 avril 1911.

(3) Th. Cash, *Brit. med. Journ.*, 7 octobre 1911.

(4) De Beurmann et Gougerot, Les nouvelles mycoses 1911, collection Léauté. — Article Mycoses, *in* nouveau Traité de Médecine, Gilbert et Thoinot, fasc. IV, 1911.

(5) B. Bloch, *Arch. für Dermatol.*, 1911. — Matruchot *Ac. des Sciences*, 6 fév. 1911.

(6) Potron et Noisette, *Revue méd. de l'Est*, 1er mars 1911.— Gougerot *Paris médical*, n° 5, 30 déc. 1911, p. 101.

(7) Guéguen et Guignard, *Académie des Sciences*, 20 fév. 1911.

a été obtenue par Chauffard et Fiessinger, mais elle n'est pas possible dans tous les cas.

Traitement. — Le traitement physique des dermatoses devient de plus en plus en honneur. Nous avons signalé, l'an dernier, les bons résultats obtenus avec l'air chaud, la radiothérapie et la radiumthérapie, les rayons ultra-violets. L'*air chaud* entre les mains de MM. Gaucher et Vignat a donné d'excellents résultats dans le traitement des gangrènes de la verge. La neige carbonique entre davantage dans la pratique courante. La méthode de Pusey, entre les mains de Strauss, Della Favera, Beix, Gallet, a donné de bons résultats dans le lupus érythémateux, les chéloïdes, les nævi angiomateux et pigmentaires, certains cas d'épithéliomas, les verrues vulgaires de la main et les papillomes du cuir chevelu.

L'**hyperhémie passive**, la **méthode de Bier**, a été également employée avec succès par K. Sibley (1), dans l'acné vulgaire et rosacée, l'alopécie en aires, l'eczéma, les chéloïdes, le lupus vulgaire, le psoriasis, l'urticaire chronique et pigmentaire. On pratique l'aspiration sur la région que l'on veut traiter, avec des ventouses pendant cinq minutes et on la répète avec des intervalles de trois minutes, Il suffit de deux à cinq applications par séance, répétées deux fois par semaine. Nous avons rappelé dans la dernière revue les bons effets obtenus par la **vaccinothérapie** (méthode de Wright) dans le traitement des staphylococcies et des streptococcies cutanées, en particulier dans la furonculose et dans l'acné. Cette méthode, employée couramment en Amérique et en Angleterre, est encore peu connue en France.

La **tuberculinothérapie** réussit à merveille dans certaines dermatoses d'origine tuberculeuse, comme l'érythème induré de Bazin. La tuberculine, injectée à dose infinitésimale et progressivement croissante, est suivie de la disparition rapide des nodosités et des lésions cutanées (Thibierge et Weissembach, Jeanselme et Chevallier). Mayer et Linser, Freund, ont traité avec succès les lésions cutanées de la grossesse (herpès, urticaire), par des injections intraveineuses de sérum de femme enceinte normale. Linser a également obtenu de bons résultats en utilisant ce même traitement, en dehors de la grossesse, chez des sujets atteints d'urticaire, en prenant des sérums d'autres sujets sains.

Une autre méthode de traitement de l'urticaire, du prurit a été préconisée par Brück. Partant de cette idée que ces dermatoses et un grand nombre d'autres sont des intoxications, il a employé une méthode qui a déjà fait ses preuves dans les intoxications aiguës : la saignée de 250 centimètres cubes, suivie d'injection de sérum artificiel de 500 centimètres cubes, en un mot, le lavage du sang. Il a obtenu de bons résultats dans le prurit généralisé et sénile, l'urticaire, l'érythème polymorphe, la dermatite herpétiforme de Dühring.

(1) K. Sibley, *The Lancet*, 4 fév. 1911.

DE LA RÉACTION DE WASSERMANN APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

PAR MM.

E. JEANSELME, Agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'hôpital Broca.

et

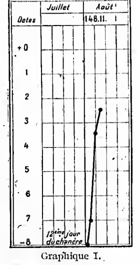
A. VERNES, Interne des hôpitaux de Paris.

Les localisations de la syphilis sur la peau et les muqueuses accessibles à la vue sont, en général, les seules que recherche le praticien. Rarement les altérations viscérales se traduisent par des signes assez évidents pour attirer son attention. Presque toujours elles restent latentes, de sorte que trop souvent le clinicien considère la syphilis comme en période de trêve ou d'inactivité, lorsqu'elle ne se traduit par aucune localisation de surface. Ou bien, rassuré sur le sort de son malade, il abandonne tout traitement. Or, cette conduite est dangereuse, car l'infection spécifique peut poursuivre son œuvre à bas bruit, dans la profondeur des organes, et conduire à des scléroses incurables. Ou bien le médecin continue le traitement systématiquement et pour ainsi dire à l'aveugle ce qui est au moins irrationel.

Il est donc indispensable que le médecin possède un moyen de savoir si la syphilis est encore agissante, alors même qu'elle ne se manifeste par aucun signe extérieur. Ce précieux moyen d'investigation, nous est donné par la réaction de Wassermann. C'est une méthode colorimétrique qui indique la présence du poison syphilitique dans les humeurs de l'organisme. Le colorant est fourni par le pigment rouge de globules sanguins introduits dans la réaction. Si le liquide examiné ne contient pas de poison syphilitique, le colorant est mis en liberté par hémolyse (Wassermann négatif). Dans le cas contraire, les globules sanguins sont protégés contre toute altération visible, jusqu'à la fin de la réaction, et l'hémolyse ne se produit pas. Dès lors, on peut, par centrifugation, les séparer du mélange; le liquide qui les tenait en suspension devient clair comme de l'eau et le Wassermann est positif. Voilà donc les deux réactions inverses et totales; mais entre elles se placent une série de réactions intermédiaires. En effet, le liquide examiné peut ne contenir qu'une faible quantité de poison syphilitique; dès lors, une quantité correspondante de globules reste intacte dans la réaction et l'hémolyse sera incomplète : c'est le Wassermann partiellement positif. La quantité de globules intacts ou dissous est proportionnelle à la quantité de poison existant. La réaction de Wassermann permet donc, comme

nous allons le voir, de doser, en quelque sorte, l'activité *actuelle* de la syphilis. Toute la difficulté d'application de la méthode réside en ce fait qu'il faut *titrer parfaitement les éléments de mesure* (1) *qui interviennent dans l'expérience et noter avec précision les degrés d'hémolyse par comparaison avec une échelle colorimétrique fixe, servant d'étalon.* Nous avons établi, pour notre usage, une gamme de tubes de plus en plus colorés qui reproduisent fidèlement les principaux degrés de l'hémolyse. Le contenu du premier tube, transparent comme de l'eau, représente la teinte 0; la teinte augmente progressivement dans les tubes suivants 1, 2, 3... jusqu'au dernier tube dont la teinte 8 correspond à la teinte maxima que peut produire l'hémolyse totale dans les conditions de la réaction. La quantité de colorant fixe, contenue dans chaque tube, a été mesurée une fois pour toutes, de telle sorte qu'un tube venant à manquer, il puisse être reconstitué immédiatement (voir en note à la fin de l'article la formule de préparation). Deux précautions sont indispensables pour faire une bonne lecture d'après l'échelle colorimétrique : la première est de s'assurer, avant d'ajouter les globules, que chacun des tubes à examiner a bien une couleur conforme à la teinte 0, afin d'éviter toute erreur d'interprétation due à un sérum légèrement teinté (2); la deuxième est de mettre dans les tubes l'exacte quantité de globules dont l'hémolyse totale donne la teinte 8 (3). La proportion de globules à employer varie, et il est nécessaire de la contrôler pour chaque expérience. La centrifugation des tubes sera faite *dès la fin de l'expérience* afin d'éviter tout phénomène d'hémolyse secondaire.

Les précautions que nous venons d'indiquer seraient illusoires, si les autres conditions de l'expérience n'étaient pas vérifiées minutieusement.



Graphique I.

On dit couramment que la réaction de Wassermann peut rester négative à toute période active de la syphilis. La vérité est que cette réaction est des plus sûres, quand elle est pratiquée par un bon opérateur; les résultats erronés qu'on lui attribue résultent de fautes de technique. Nous en avons fait ailleurs la critique et montré avec Sabouraud, *comment doit être faite* la réaction de Wassermann (4).

Nos recherches sur le Wassermann portent sur un nombre de 1526 réactions pratiquées suivant la technique que nous avons exposée. Depuis un an, notre système de notation nous a permis de chiffrer nos résultats de 0 à 8. Des réactions faites en série, pour 100 malades suivis de près dans le service, nous ont permis d'établir 100 courbes d'étude qui démontrent à quel point la réaction de Wassermann, appliquée au traitement de la syphilis, peut éclairer le médecin. Nous reproduisons quelques-unes de ces courbes en les faisant suivre de brefs commentaires.

* * *

La réaction de Wassermann, on le sait, est néga-

(1) LE SYSTÈME COMPLÉMENT-AMBOCEPTEUR HÉMOLYTIQUE DOIT ÊTRE TITRÉ POUR CHAQUE EXPÉRIENCE. — Il faut tenir compte de la compensation que ces deux agents exercent l'un sur l'autre : 1 de complément et 9 d'ambocepteur hémolytique donnent l'hémolyse totale, de même que 9 de complément et 1 d'ambocepteur, parce qu'il existe entre ces deux éléments un pouvoir compensateur. Nous définissons l'unité de complément : la quantité minima de complément qui est nécessaire pour donner l'hémolyse totale, en présence d'un excès d'ambocepteur, ; de même, l'unité d'ambocepteur est la plus petite quantité d'ambocepteur nécessaire pour donner l'hémolyse totale, en présence d'un excès de complément. Un excès d'ambocepteur n'est pas nuisible, tandis qu'un excès de complément altère la réaction. Le point de départ du titrage du système hémolytique est donc de réduire au minimum la quantité de complément, en tenant compte de ce fait que le complément, éminemment altérable, perdra de son pouvoir dans le cours même de la réaction ; il faut donc, en tenant compte de la durée de l'expérience, employer un peu plus que l'unité, si l'on veut que le complément reste en quantité suffisante jusqu'à la fin de l'expérience.

L'antigène reste le pivot de la réaction de Wassermann. Nous ne saurions trop répéter que *son mode de vérification est plus important que son mode de préparation.* L'important est qu'on ait contrôlé, par des réactions de Wassermann d'épreuves faites avec des sérums connus, qu'il donne 100 p. 100 de Wassermann positif avec 100 sérums syphilitiques et 100 p. 100 de négatifs avec 100 sérums non syphilitiques. Nous devons dire, à ce propos, que les antigènes préparés avec des organes normaux (cœur de bœuf, etc.), très faciles à préparer, donnent des résultats moyens qui peuvent avoir une réelle importance à titre de contrôle. Les antigènes, préparés avec du foie d'hérédo-syphilitiques, très difficiles à préparer dans de bonnes conditions, sont une cause de complication énorme. Par contre, ce sont les meilleurs que nous connaissions. Ils nous ont toujours donné des résultats plus fins que les autres, et ce sont les seuls que nous ayons pu utiliser pour construire nos courbes. Si nous avons toujours trouvé 100 p. 100 de Wassermann positif dans la syphilis objective en activité, nous l'attribuons à la sévérité avec laquelle nous vérifions nos antigènes avant de leur accorder notre confiance. On ne saurait trop se méfier d'un antigène non contrôlé. Nous en avons trouvé, par exemple, qui, après avoir fourni de bons résultats, nous ont donné, par comparaison avec un de nos antigènes étalons, de 5 à 10 p. 100 de résultats erronés.

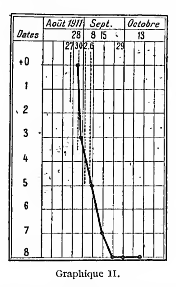
(2) Le sang de malade doit être prélevé avec le plus grand soin. Le sérum ne doit pas être hémolysé; il faut notamment qu'il ne reste pas d'eau dans l'aiguille à prise de sang.

(3) L'épaisseur du liquide est très importante. Nous n'employons que des tubes de 13 millimètres × 60 millimètres.

(4) De la réaction de Wassermann appliquée aux peladiques par SABOURAUD et VERNES (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, mai 1911).

tive au début de la période primaire. Dans le graphique I, nous voyons le Wassermann fait en série monter graduellement, en douze jours; de la teinte H^8 à une teinte intermédiaire à H^3 et H^2 (1). Le départ inopiné de la malade ne nous a pas permis de continuer cette courbe (2).

Le graphique II montre l'influence très nette du traitement. Quatre injections intraveineuses de 606, répétées à courts intervalles, font descendre graduellement la courbe de H^0 à H^8 en vingt-huit jours environ.



Graphique II.

Graphique III.

L'action du médicament peut ne pas être immédiate (3). Dans le graphique III, pendant quelques jours encore, le Wassermann monte de H^1 à H^0 et s'y maintient en plateau, puis il descend de H^0 à H^8 en trois semaines. Cinq mois après, il est encore entièrement négatif.

Si le traitement intervient assez tôt, il arrête la courbe en période d'ascension et provoque la descente. Ainsi, dans le graphique IV, le sommet de la courbe ne dépasse pas H^4, et même H^7 dans le graphique V.

Nombre de médecins demandent combien il faut faire d'injections de 606 pour rendre le Wassermann négatif. A cette question, il est impossible de répondre *a priori*. Plus la syphilis est active, plus la courbe de Wassermann, qui enregistre le degré de virulence, exigera une dose élevée de 606 pour se détendre.

Le graphique VI a trait à une syphilis datant de dix ans, sans accidents actuels, donc de virulence très atténuée. Il a suffi d'une seule injection intraveineuse de 0gr,40 pour abaisser le Wassermann, en neuf jours, de H^5-H^6 à H^8.

Le Wassermann étant ramené à la négative, il s'agit de l'y maintenir. Ici encore, c'est l'examen de la courbe qui doit être notre guide.

Trois injections intraveineuses, espacées de

(1) H = hémolyse.

(2). D'une façon générale et d'après notre expérience personnelle, le Wassermann devient positif au maximum (H^0) entre le vingt-cinquième jour et le trente-cinquième jour du chancre.

(3) Nous avons toujours observé le fait suivant : *lorsque la courbe de Wassermann est en plein mouvement d'ascension, elle continue à monter* un certain temps malgré le 606. C'est seulement quelques jours plus tard que le 606 fait sentir son action sur la courbe, comme on peut le voir très nettement sur le graphique IX. Lorsque la courbe est en voie de descente, le 606 ne fait qu'accentuer ce mouvement.

D'autre part, il ne faudrait pas donner une fausse interprétation du fait que la courbe semble rester étale pendant six jours, à la teinte 0. Nous entendons par unité de poison syphilitique, la quantité *minima* — contenue dans 0,2 de sérum de malade chauffé 20 minutes à 55° — qui donne la teinte 0 : or les sérums de syphilitiques non encore traités, qui donnent la teinte 0, contiennent une moyenne de 10 à 12 unités de poison ou anticorps syphilitique. Ils peuvent en contenir bien davantage, jusqu'à 50 et plus, comme nous l'avons souvent mesuré.

On comprend que le graphique ne puisse rendre compte de ce fait, puisqu'une unité comme 12 ou 50 donne également la teinte 0. Tous les mouvements qui se passent au-dessus ne peuvent être enregistrés sur nos courbes ordinaires.

Voici un exemple de dosage des unités contenues dans un sérum ayant donné la teinte 0.

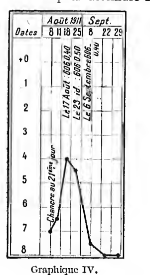
Chr. (Malade du graphique VII) le 7 juillet 1911 :

0,2 de sérum chauffé vingt minutes à 55° donne H^0. Par dilution dans l'eau chlorurée à 8,5 p. 1000 :

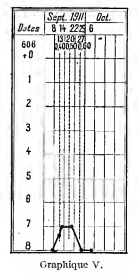
$\frac{0,2}{2} = H_0$	$\frac{0,2}{7} = H_0$	$\frac{0,2}{18} = H_0$
$\frac{0,2}{3} = H_0$	$\frac{0,2}{8} = H_0$	$\frac{0,2}{20} = H_1$
$\frac{0,2}{4} = H_0$	$\frac{0,2}{9} = H_0$	$\frac{0,2}{25} = H_2$
$\frac{0,2}{5} = H_0$	$\frac{0,2}{10} = H_0$	$\frac{0,2}{50} = H_5$
$\frac{0,2}{6} = H_0$	$\frac{0,2}{12} = H_0$	$\frac{0,2}{100} = H_8$

La teinte 0 est encore obtenue avec la dix-huitième partie de 0,2 de sérum de malade; la teinte 1 apparaît dans le tube suivant. Nous disons que le serum de ce malade contient de 18 à 19 unités de poison syphilitique.

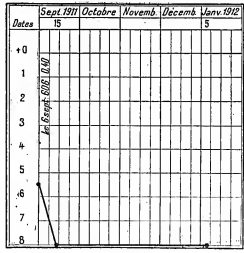
semaine en semaine (graphique VII) ont fait descendre graduellement la courbe de H^0 à H^8, où elle se maintient pendant un mois environ. Puis, la courbe tend à remonter (H^7) et met trois mois et demi pour atteindre H^0.



Graphique IV.

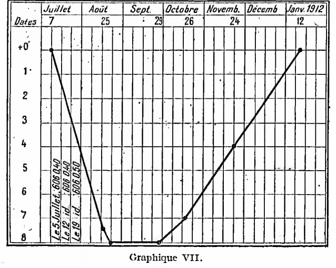


Graphique V.

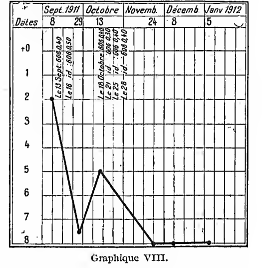


Graphique VI.

Les données du Wassermann sont dans ce cas des plus importantes ; elles indiquent que la syphilis *a été influencée seulement* et que le traitement est à reprendre dans de meilleures conditions. Si, dès les premiers indices de retour



Graphique VII.



Graphique VIII.

offensif exprimé par un léger relèvement de la courbe, le traitement avait été repris, l'ascension aurait pu être enrayée.

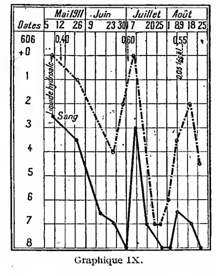
Voyez, par exemple, le graphique VIII. Deux injections intraveineuses de 606, faites à trois jours d'intervalle, font tomber la courbe du Wassermann de H^2 à près de H^8. Le traitement est suspendu ; le Wassermann remonte à H^5. Quatre injections intraveineuses, faites coup sur coup, ramènent la courbe à H^8 où, jusqu'à présent, elle semble devoir se fixer. Que la courbe tende à se redresser, il serait logique d'intervenir sans délai.

Le graphique IX donne les courbes de Wassermann du sang et de la sérosité de l'hydrocèle entourant une épididymite de la période secondaire. Il est des plus instructifs, parce qu'il montre les effets successifs, sur le Wassermann, de trois injections trop espacées de 606. A la suite de chacune des deux premières injections, le Wassermann du sang devient négatif (teinte 8) pour remonter presque immédiatement après. Une troisième descente est provoquée par une troisième injection de 606, puis le malade est perdu de vue. Il est obligé de regagner la Turquie, son pays d'origine, et nous devons nous borner à lui prescrire de faire chez lui le traitement classique.

La troisième dose de 606 avait été de $0^{gr},60$ injecté d'une façon mixte ; $0^{gr},55$ dans la veine

et $0^{gr},05$ autour de son épididymite syphilitique, c'est-à-dire en plein liquide d'hydrocèle.

Nous avons eu le temps de constater la disparition de la sérosité vaginale à la suite de l'injection locale de 606. (Pour pratiquer le dernier Wasser-



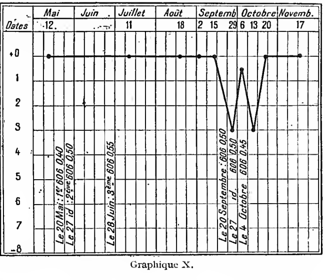
Graphique IX.

mann, il a fallu ponctionner cinq fois le scrotum en des points différents pour obtenir une quantité infime de sérosité).

Cette courbe est intéressante à divers points de vue. Le taux d'intensité du Wassermann a toujours été plus élevé pour le liquide d'hydrocèle baignant directement la lésion en activité du testicule, que pour le sang. A aucun moment, le Wassermann de l'hydrocèle n'est devenu entièrement négatif comme celui du sang ; au contraire, il y a eu dissociation des deux courbes à la suite d'une première phase de descente parallèle.

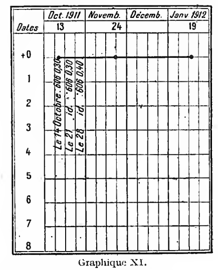
A partir du 23 juin, alors que le Wassermann pour le sang descend de 7 à 8, nous voyons le Wassermann de l'hydrocèle remonter de 4 à 2. Cette reprise d'activité locale ne se reflète sur la courbe du sang que huit jours plus tard, le 7 juillet (teinte 3), alors que l'hydrocèle donne déjà la teinte .o (positif au maximum). D'autre part, cette courbe est capitale au point de vue théorique ; elle nous éclaire sur la façon dont une lésion de syphilis viscérale (testicule dans le cas particulier), peut ou non manifester son activité du côté du sang. Elle précise en même temps la signification du Wassermann, et c'est notre opinion depuis longtemps qu'il ne représente pas une réaction d'immunité, mais bien une réaction d'infection, dont le taux nous permet d'apprécier la virulence de la syphilis.

De cette courbe se dégage une troisième notion. Nous avions pensé tout d'abord que l'insuffisance d'action des deux injections de 606 s'expliquait par la résistance particulière d'une localisation viscérale (testicule), que le 606 injecté dans la veine n'avait pas suffi à étouffer. C'est ce qui nous incita à introduire le 606 au voisinage même du foyer de résistance de cette syphilis.



Graphique X.

A mesure que nous avons modifié notre méthode d'application du 606 selon les indications du Wassermann, nous avons changé de manière de voir sur l'enseignement que comporte ce cas particulier. Sans préjuger, en effet, de la résistance réelle au traitement de la lésion testiculaire en question, nous avons de fortes raisons de croire

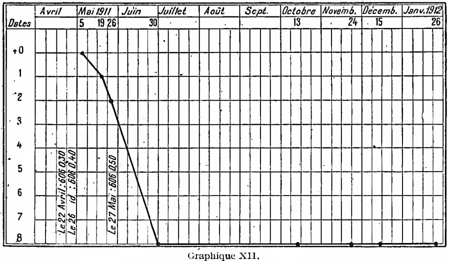


Graphique XI.

aujourd'hui que nous en serions venus à bout par la méthode des injections intraveineuses répétées en série à courts intervalles. Nous savons en effet, maintenant, que l'effet utile d'une injection dure de huit à douze jours en moyenne. Il est donc nécessaire, pour que l'effet de plusieurs injections s'accumule, de les pratiquer coup sur

coup, afin de maintenir sans interruption le malade sous l'action *prolongée du médicament jusqu'à extinction de la syphilis.*

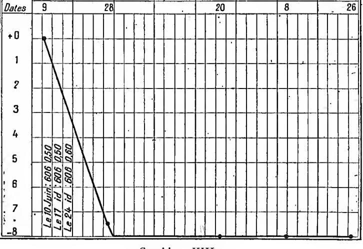
Toutefois, il n'est pas douteux que certaines syphilis viscérales offrent plus de résistance au



Graphique XII.

traitement. Témoins les deux courbes suivantes, relatives à des syphilitiques atteints de localisations méningées.

Graphique X. — A la suite de trois injections de 606, le Wassermann se maintient positif au maximum (teinte o). La malade est alors soumise au traitement mixte : mercure et iodure de potassium à haute dose, le Wassermann ne bouge pas. Trois nouvelles injections de 606 provoquent un léger fléchissement en W de la courbe, qui remonte ensuite pour se maintenir à la teinte o. Par opposition avec les courbes précédentes, qui dénotaient une syphilis *influençable*, mais insuffisamment traitée, ce graphique semble être l'expression d'une syphilis *non influençable*, quel que soit le traitement.



Graphique XIII.

La ponction lombaire nous a donné la clef de l'énigme. Le 2 septembre, le liquide céphalorachidien, riche en albumine, donne un Wassermann positif au maximum (teinte o) ; l'examen sur lames après centrifugation, suivant la technique de Ravaut, dénote une grosse réaction de méningite syphilitique secondaire avec plus de 200 éléments par champ, dont deux à trois éosinophiles, de nombreux polynucléaires et cellules à type de plasmazellen. Une ponction lombaire, pratiquée six semaines après la seconde série de trois 606, semble indiquer une grosse amélioration du processus méningé ; le 20 octobre, on compte à la cellule de Nageotte 12,4 seulement d'éléments par millimètre cube dont :

Lymphocytes 10
Grands mononucléaires 0,4
Cellules à type de plasmazellen ... 0,2
Polynucléaires ... 0,4

L'amélioration considérable, indiquée par la deuxième ponction lombaire, est très encourageante ; toutefois, le traitement n'a pas suffi à faire descendre le Wassermann.

Nous aurons l'occasion plus tard de publier la suite de cette courbe et les effets du traitement actuel, Mais, dès à présent, elle nous fournit une indication très précieuse sur la résistance de la syphilis au traitement, du *fait de la détermination méningée.*

Voici, dans le même ordre d'idées, une autre courbe presque superposable à la précédente.

Graphique XI. — Trois injections de 606 n'ont aucune action sur le Wassermann qui se maintient sans fléchir à positif au maximum (teinte o).

On fait la ponction lombaire le 19 janvier. Elle dénote une réaction méningée formidable avec 859 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte dont :

Lymphocytes et petits mononucléaires	758
Moyens mononucléaires	192,8
Éosinophiles	1,8
Polynucléaires	quelques-uns
Grands mononucléaires	4,0
Cellules à type de plasmazellen	4,2

Le contrôle de cet examen a été fait par coloration sur lames après centrifugation, suivant la technique de Ravaut. Les préparations colorées par le Unna-Pappenheim nous ont montré, entre les cellules à type de plasmazellen indiscutables et les petits mononucléaires, une série de mononucléaires de transition à protoplasme coloré en rouge, sur la valeur desquels nous ne pouvons dès maintenant nous prononcer.

On pourrait nous objecter ici, que ce cas serait plus instructif si la ponction lombaire avait été faite *avant* et *après* traitement. Cette objection, nous nous la sommes faite à nous-mêmes et nous avons pris le parti de soumettre systématiquement les malades du service à la ponction lombaire avant le traitement.

Quelque incomplètes qu'elles soient, ces deux courbes, rapprochées de l'examen du liquide céphalo-rachidien, font bien comprendre la nature de l'obstacle qui résiste au traitement.

Voici, au contraire, maintenant des courbes de syphilis à la fois *influençables et bien traitées.*

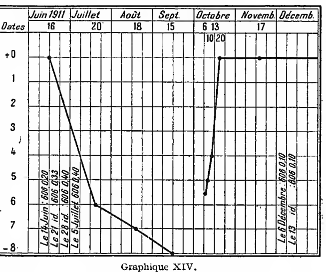
Graphique XII. — Le Wassermann, qui a baissé rapidement à la suite du traitement, se maintient au négatif absolu depuis sept mois. L'enseignement qui se dégage de cette courbe est facile à saisir.

Il n'y a pas lieu actuellement de continuer le traitement.

La malade est entrée dans une phase de *surveillance*; il faut suivre son Wassermann encore longtemps sans doute, puisque nous ne pouvons préciser encore au bout de quel délai on pourra affirmer la guérison. Toutefois, nous avons de fortes raisons de croire que le Wassermann restera indéfiniment négatif. Après un an ou deux de surveillance, si l'épreuve du Wassermann reste négative, si, d'autre part, la ponction lombaire ne décèle pas de lymphocytose, nous serons autorisés à dire que la syphilis de cette malade est éteinte.

Le **Graphique XIII** comporte le même enseignement. Mais ces deux graphiques XII et XIII sont intéressants à rapprocher, parce qu'il s'agit d'un cas de *syphilis conjugale.* Nous avons montré ailleurs (1) l'intérêt qu'il y a pour deux conjoints à être traités de leur syphilis d'une manière égale et simultanée. Nous en trouvons la preuve dans la courbe suivante :

Graphique XIV. — Cette courbe est celle d'une malade dont nous avons déjà publié l'observation. Elle a trait à un cas qu'on aurait naguère considéré comme peu vraisemblable de réinfection syphilitique. Trois mois après un premier traitement, la malade est en période de Wassermann négatif. Le mari, *syphilitique en activité*, qui était absent de Paris, revient au domicile conjugal. Vingt jours après, la malade présente un accident vulvaire qui prend peu à peu les caractères indiscutables d'un chancre infectant. *Cet accident est apparu en plein Wassermann négatif.* La seconde partie de la courbe indique l'apparition progressive du Wassermann sous l'effet du chancre ; cette courbe obéit aux lois du Wassermann au début de la période primaire, comme on peut le voir en se reportant au graphique n° 1.



Graphique XIV.

Conclusions. — Il n'existe pas de formule thérapeutique qui puisse être appliquée indifféremment à tous les syphilitiques.

Le traitement doit se conformer aux indications de la réaction de Wassermann d'une part, de la ponction lombaire d'autre part.

La réaction de Wassermann, avec les modifications que nous lui avons apportées, permet en quelque sorte de doser la virulence de la syphilis, de suivre ses fluctuations en dehors de toutes manifestations objectives, de surprendre ses velléités de retour.

Quant à la ponction lombaire, elle nous renseigne sur la composition du liquide céphalo-

(1) JEANSELME et VERNES, Réinfection syphilitique et 606.

rachidien dans lequel baignent les méninges. Alors que les humeurs en général (lait, pus d'abcès chaud, liquide séreux ou synovial) ont toujours, chez le syphilitique, un Wassermann de même taux que celui du sang (1), seul, le liquide céphalo-rachidien fait exception, comme si ce milieu était séparé du reste de l'organisme par une cloison étanche. *Pour que sa réaction devienne positive, il faut une grosse lésion méningée.* Inversement, le Wassermann, positif dans le milieu arachnoïdien, peut être négatif dans le sang, si la syphilis a concentré toute son activité à l'intérieur des espaces arachnoïdiens.

D'où la nécessité, pour la conduite rationnelle du traitement de la syphilis, d'associer les indications que donne la réaction de Wassermann à celles qui découlent de la ponction lombaire (2).

(1) Hors le cas spécial où une humeur, baignant directement un foyer local en activité, donne un Wassermann plus intense que celui des autres humeurs.

(2) *Formule de préparation pour l'échelle colorimétrique.* — Les tubes de notre échelle sont colorés avec de la fuchsine acide (Säurefuchsin) et de l'acide picrique. Une solution mère est préparée suivant la formule :

Fuchsine acide à 1 p. 100 dans l'eau distillée.............	1 centimètre cube.
Acide picrique à saturation filtré, dans l'eau distillée.	11 centimètres cubes.

De cette solution mère diluée au 1/100 dans l'eau distillée, il faut mettre par tube contenant 3 centimètres cubes d'eau : 0,1 pour H_0; 0,3 pour H_1 ; 0,6 pour H_2 ; 1,5 pour H_3 ;

De la solution mère diluée au 1/10 d'eau distillée, il faut mettre par tube contenant 3 centimètres cubes d'eau :

0,2 pour H_4 ; 0,35 pour H_5 ; 0,5 pour H_6 ; 1,2 pour H_7 ; 2,00 pour H_8 (ou encore 0,15 de solution mère). Il ne faut employer que *de l'eau distillée* pour faire ces solutions.

On met, dans chaque petit tube, deux ou trois gouttes de formol à 40 p. 100, puis on les bouche soigneusement et on les étiquette.

LE PIAN ET SON SPIROCHÆTE

PAR

le Dr L. NATTAN-LARRIER.

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

A côté de la syphilis (3), qui couvre le monde entier, vient se placer une infection analogue dont le domaine, pour étendu qu'il puisse paraître, n'en reste pas moins encore aujourd'hui bien cantonné. Le pian (*Yaws* des auteurs anglais, *Frambœsia* des auteurs allemands) ne s'est jamais, en effet, acclimaté dans les pays tempérés : le pian est limité aux régions tropicales, à l'Afrique (Afrique occidentale, Gabon, Congo, Angola, Mozambique, Madagascar, Comores), à l'Asie (Malaisie, Assam, Birmanie, Siam, Java, Ceylan, Cochinchine, Cambodge, Laos, Philippines), à l'Amérique du Sud (Guyane anglaise, Vénézuéla, Colombie, Brésil), à l'Océanie (Australie, Tasmanie, Nouvelle-Zélande, Nouvelle-Calédonie). Cette distribution ne saurait cependant être considérée comme absolument précise, car il est des régions qui, admises comme indemnes, n'en présentent pas moins quelques foyers pianiques : tel est le cas pour la Haute-Égypte et le Soudan, pour la Chine, la région du sud des États-Unis, les îles Fidji, les Nouvelles-Hébrides, etc. Seules, des enquêtes étiologiques, bactériologiques et anatomo-pathologiques apporteront dans ce problème une solution définitive : elles permettront de faire le départ entre le pian, certaines formes du bouton d'Orient et même d'autres affections dont l'agent pathogène n'est pas encore connu : c'est ainsi qu'il nous a été possible, de par la bactériologie et l'anatomie pathologique, de rattacher au pian certaines formes du bouton de Bahia : c'est ainsi que Jeanselme et Splendore ont pu distinguer du pian la bouba brésilienne, jusque-là confondue avec lui.

Quelque lointaine que puisse paraître l'aire de diffusion du pian, le médecin, exerçant dans nos climats, ne saurait se désintéresser de son étude.

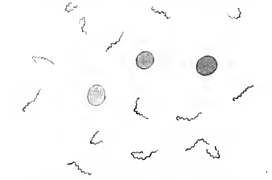
L'extension du domaine colonial de la France a rattaché à notre pays des régions où la maladie existe d'une façon incontestable (Indo-Chine française, Côte-d'Ivoire, Haut-Sénégal, Niger, Congo, etc.). En réalité, un seul blanc, atteint de pian au Congo, a pu jusqu'à présent être observé par nous en France ; mais des cas d'importation ont été relevés aux États-Unis chez des soldats

(3) Il nous a paru intéressant de publier dans ce numéro spécial de syphiligraphie un article sur le pian, maladie si voisine de la syphilis tant par sa symptomatologie que par son spirochæte.

revenant des Philippines ; ces faits ne resteront certainement pas isolés et, tôt ou tard, ils se reproduiront : il faudra dès lors savoir dépister la maladie et lui opposer le traitement efficace qui en abrège le cours et peut en empêcher la diffusion.

***

Les **caractères cliniques** de l'éruption pianique (1) ne sauraient passer inaperçus. La maladie se développe aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. D'après Jeanselme, dans les régions où le piau est très fréquent, peu d'enfants indigènes en restent indemnes, et il n'est pas rare de voir la



Pian humain. — Spirochæte pertenuis (fig. 1).

mère transmettre l'affection au nourrissou, au cours de l'allaitement. Si les adultes paraissent souvent épargnés, c'est qu'ils ont été immunisés par une contamination précoce, dès leur jeune âge. Comme pour la syphilis, on peut diviser l'évolution du pian eu périodes nettement tranchées.

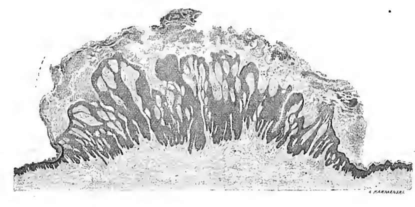
L'incubation, souvent difficile à apprécier, dure de quinze à trente jours : pendant cet intervalle, le malade présente souvent un malaise général, et parfois des symptômes fébriles ; dans quelques cas, il ressent une céphalée nocturne et des douleurs dans la continuité des membres ou même au niveau des articulations.

Le *chancre pianique* apparaît au niveau même où s'est produite l'inoculation. Chez le malade, que nous avons observé, la lésion primitive prit l'aspect d'une vésicule transparente, grosse comme un grain de mil ; à la vésicule succéda une petite plaie, large de 12 à 15 millimètres, à fond rosé, non induré, croûteuse, non suppurante ; cette lésion persista pendant deux mois. Castellani, qui a étudié un nombre considérable de pianiques, décrit la lésion primitive comme une papule qui, au bout d'une semaine, devient humide et donne lieu à une sécrétion jaunâtre, bientôt concrétée en une croûte plus ou moins épaisse ; au-dessous de celle-ci existe un ulcère, souvent de larges dimensions, à bords taillés à pic, à fond granuleux. La lésion primitive n'est jamais le siège d'aucune induration ; les ganglions voisins sont parfois hypertrophiés et ne suppurent point. Ce chancre, douloureux à son début, puis bientôt indolore, est très persistant et existe encore au moment où la maladie entre dans sa période secondaire ; il devient parfois alors le siège d'un large pianome secondaire : c'est cette lésion qui avait reçu des nègres des vieilles colonies françaises le nom pittoresque de maman-pian. La lésion primitive affecte les sièges les plus variables : mains, bras, jambes, aréole du mamelon, hanche (Castellani), pieds (Nicolas), mais elle reste le plus souvent extragénitale.

La *période secondaire*, parfois très précoce, ne débute le plus souvent que deux mois environ après l'apparition du chancre. Cette période, suivant Castellani, peut s'accompagner de malaises, de maux de tête, de douleurs musculaires et articulaires : notre malade souffrit ainsi de violentes douleurs au niveau du coude. En règle générale, l'éruption secondaire est remarquable par l'uniformité de sa morphologie. D'ordinaire, elle survient d'emblée, mais elle est parfois précédée d'une éruption généralisée, formée de fines papules arrondies, d'un millimètre de diamètre environ, surmontées d'une fine croûtelle jaunâtre : ces éléments, isolés ou coalescents, disparaissent en laissant un petit placard à desquamation furfuracée, ou se transforment en *pianomes secondaires*. Les *éléments caractéristiques* de la période secondaire du pian siègent au pourtour de la bouche, de l'anus, à la surface des organes génitaux, sur la face, sur le tronc, sur les membres. Ils se présentent sous l'aspect de saillies arrondies ou légèrement ovalaires, bien délimitées à leur pourtour. Leur diamètre est en moyenne de 2 centimètres ; parfois inférieur à 5 millimètres, il peut atteindre 3 et même 4 centimètres. La lésion forme une saillie dont la hauteur, proportionnelle à son étendue, peut atteindre 10 millimètres : chez notre malade, dont l'éruption était en voie de décroissance, les pianomes ne formaient pas de saillies dépassant 3 à 4 millimètres. La surface de la lésion, plus ou moins bombée, est recouverte d'une croûte jaunâtre, ou même brune, qui se détache difficilement ; son ablation donne issue à de grosses gouttelettes d'un liquide filant et citrin. La surface du papillome, mise ainsi

(1) Les caractères cliniques de l'éruption pianique ont, surtout dans ces dernières années été étudiés par Jeanselme et par Castellani ; nous ferons de nombreux emprunts à leurs traités classiques.

à nu, est irrégulière, hérissée de petits bourgeons, et rappelle l'aspect d'une framboise, ou d'une figue entr'ouverte (Jeanselme) ; la coloration en est rosâtre ou jaunâtre. L'évolution de chacun des pianomes est lente, et ils peuvent rester stationnaires pendant plusieurs mois. Au moment de leur guérison, le relief qu'ils formaient diminue ; leur surface devient rose ou légèrement opaline; elle se recouvre d'un mince épiderme sur une partie de son étendue, puis dans sa totalité ; parfois, surtout au niveau des mains et des pieds, la lésion, avant de guérir, peut se recouvrir d'une épaisse couche hyperkératosique. Après la résorption du pianome, on voit persister pendant quelque temps à son niveau de larges macules d'un rouge jambonné ou cuivré ; enfin, tantôt l'éruption s'efface sans laisser aucune trace, tantôt on voit lui succéder des placards brunâtres ou des taches arrondies, déprimées, irrégulières et même quelquefois dépigmentées. L'éruption secondaire typique évolue en six à douze mois, souvent par poussées successives; mais, dans d'autres cas, sa durée est plus longue, et Castellani a signalé la persistance d'un des pianomes pendant plusieurs années.



Pianome secondaire. — Faible grossissement (fig. 2).

L'éruption secondaire comporte encore d'autres éléments. Les muqueuses ne restent pas toujours indemnes, les lésions, qui entourent si souvent la bouche et la marge de l'anus, débordent sur leur surface muqueuse (Nattan-Larria). Castellani insiste sur la présence, dans la bouche, de taches blanchâtres ressemblant à des plaques muqueuses. A la période secondaire, peuvent encore apparaître d'après Castellani et Jeanselme, un onyxis d'aspect particulier, une sorte de psoriasis de la paume des mains et de la plante des pieds, des éruptions papuleuses de la paume des mains, une iritis caractéristique. Les adénopathies multiples sont constantes. Plus rares sont les périostites et les exostoses qui siègent au niveau des doigts, du radius (Jeanselme, Castellani), sur tous les os longs. Les articulations, qui avaient déjà parfois été atteintes dès la période d'incubation, le sont à nouveau au cours de la période secondaire. Le pseudo-rhumatisme pianique a été étudié par Gewand et par Castellani ; il affecte tous les types coutumiers du rhumatisme infectieux : tantôt il est polyarticulaire et frappe les petites articulations, tantôt il se cantonne sur une articulation, tantôt enfin il ne touche que les gaines tendineuses et les synoviales. On a également signalé des névrites, en particulier la névrite du sciatique.

La formule leucocytaire du sang présente un intérêt assez considérable. Chez notre malade, il existait une anémie légère avec 3 600 000 globules rouges ; le nombre des leucocytes était de 9 000 et la proportion des mononucléaires grands et moyens atteignait 43 p. 100; les éosinophiles ne dépassaient pas 2 p. 100. Castellani et Glogner ont fait des constatations analogues.

L'existence d'une *période tertiaire* du pian est très douteuse pour Jeanselme. Dans un ouvrage récent, Daniels considère les séquelles osseuses ou gommeuses comme rares ou sujettes à discussion. Au contraire, Castellani, récemment, a pu affirmer et prouver l'existence de lésions tertiaires chez des malades qu'il n'avait cessé d'observer depuis le début de leur affection. La lésion tertiaire la plus fréquente, et celle sur laquelle les auteurs s'entendent le mieux, est constituée par la périostite chronique avec modification de la configuration des os et exostoses douloureuses ; ces lésions sont le plus souvent multiples et atteignent les tibias, le radius et le cubitus, les phalanges. Castellani signale, en outre, des gommes sous-cutanées des membres inférieurs, donnant lieu à des ulcérations à bords taillés à pic, à fond granuleux, ainsi que de larges ulcères chroniques, serpigineux et calleux. Quant aux ulcérations de la voûte palatine et du pharynx associées à des ulcérations de la face, Daniels, qui les a observées aux îles Fidji, les croit tout à fait indépendantes du pian ; de même la *Buba bresiliense* de Bréda serait pour Splendore une blastomycose. Il semble donc bien établi que le tertiarisme pianique limite son action à la peau et aux tissus dermiques, ainsi qu'au périoste, sans atteindre ni les muqueuses, ni les viscères.

Tous les auteurs s'entendent pour considérer

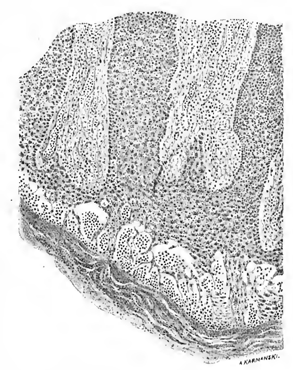
le pian comme une affection non héréditaire; mais il est permis de se demander, avec Kayser, s'il en est bien ainsi, et si la cause d'un fait aussi paradoxal ne doit pas être cherchée dans la fréquence du pian chez les enfants et dans sa rareté chez l'adulte. En effet, le spirochète pathogène du pian semble, au cours de la période secondaire, être disséminé dans tout l'organisme ; d'autre part, la nature même de cet agent morbide indique qu'il doit pouvoir aisément traverser le tissu placentaire. Au surplus, il ne nous paraît pas démontré qu'un certain nombre des cas, où l'on a vu à la fois la mère et le nourrisson simultanément atteints, ne sont pas en réalité des cas de pian héréditaire.

En résumé, les caractères cliniques du pian peuvent être ainsi précisés : après une longue période d'incubation où existent quelques symptômes généraux, apparaît un *chancre*, situé au point même de l'inoculation ; à la suite d'un intervalle plus ou moins long, mais dépassant toujours un septenaire, se montre l'*éruption secondaire*, formée de lésions d'un type spécial auxquelles on peut donner le nom de pianomes. La *période tertiaire*, plus ou moins tardive, se signale par [des accidents osseux et, peut-être par des gommes. La maladie a un pronostic bénin. Castellani ne signale que 55 décès sur plus de 10000 cas observés par lui, en trois années, dans les hôpitaux de Ceylan : encore ces décès, qui survinrent surtout chez des enfants, furent-ils dus à des infections secondaires. Quelques traits de cette histoire éloignent nettement le pian de la syphilis, et pourtant il est impossible de ne pas admettre que les deux maladies sont calquées sur un même schéma ; il ne faut pas oublier, au surplus, que tous les observateurs, qui ont exercé la médecine dans les pays infectés par le pian, notent des cas où la maladie reste difficile à distinguer de la syphilis. Nous allons voir la même analogie entre les deux maladies se poursuivre jusque dans leur étiologie microbiologique.

* * *

Malgré les recherches de Eijkman, Pierez, Powell, Nicholls et Watts, l'agent pathogène du pian était encore inconnu lorsque, en février 1905, Castellani annonça la découverte d'un spirochète dans les lésions pianiques peu avancées. Cet organisme, très analogue à celui de la syphilis, avait été rencontré par lui 11 fois dans 14 observations de pian. Il reçut de Castellani le nom de *Spirochæte pallidula* ou de *Spirochæte pertenuis*. Cette constatation était bientôt confirmée par les travaux de Wellmann, de Powell, de Borne, de Neisser, de Baermann et Halberstädter. En 1906, Spronk, en employant les imprégnations d'argent suivant la méthode de Levaditi, retrouvait le spirochète dans les coupes des lésions pianiques, et Shüffner, en 1907, publiait une étude sur la distribution des parasites dans les lésions. Entre temps, en 1906, Neisser, Baermann et Halberstädter avaient pu réussir à inoculer le virus pianique au singe, et avaient retrouvé le *Spirochæte pertenuis* dans les lésions ainsi provoquées.

Le *Spirochæte pertenuis* est facile à étudier sur les frottis préparés à l'aide de la sérosité abondante qui s'écoule des pianomes secondaires lorsqu'on en abrase la croûte ou lorsqu'on en scarifie la surface. Les colorations par le liquide de Giemsa réussissent bien, si l'on fait une fixation soigneuse à l'aide de l'alcool absolu et une coloration en vingt-quatre heures par une solution contenant une goutte de colorant par centimètre cube d'eau distillée. Enfin le parasite est facile à mettre en valeur par le colorant de Leishman et par le procédé de mordançage de Löffler, suivant la méthode de Borrel et Burnet. On peut ainsi constater que le spirochète mesure de 18 à 20 μ de long ; il est très fin, quoique toujours quelques exemplaires, suivant Castellani, présentent une épaisseur plus considérable. Ses ondulations sont en nombre très variable et oscillent entre 6 et 20 . Dans les examens que



Pianome secondaire. — Petits abcès de la profondeur de l'épiderme (fig. 3).

nous avons faits avec Levaditi, nous avons souvent constaté l'irrégularité des tours de spires, et nous avons souvent observé, comme Castellani, que le spirochète, spiralé sur une partie de son étendue, pouvait être déroulé sur la moitié ou le tiers de sa longueur. Sur les frottis, le spirochète affecte souvent une disposition angulaire en V ou en S ; il n'est pas rare de voir deux parasites se disposer en V ou en Y ; fréquemment, l'extrémité du *Spirochæte pertenuis* forme une boucle. Suivant Castellani, les extrémités sont le plus souvent effilées, mais l'une d'entre elles ou toutes deux sont parfois émoussées ; enfin quelques auteurs ont cru observer, après mordançage, l'existence d'un fin flagelle à l'une des extrémités du parasite.

Ainsi constitué, le *Spirochæte pertenuis* se



Pianome secondaire. — Spiochætes imprégnées par l'argent (fig. 4).

retrouve aisément dans les lésions pianiques. Une statistique de Castellani le signale 6 fois sur 6 cas de chancre, 70 fois sur 76 pianomes secondaires non ulcérés, 52 fois sur 76 lésions ulcératives. Le parasite est également dépisté en dehors des lésions cutanées, dans la rate (3 fois sur 5), dans les ganglions (6 fois sur 11) ; enfin, par inoculation, Neisser, Baermann et Halberstädter ont démontré la virulence de la moelle osseuse des pianiques, tandis que Castellani, par le même procédé, décelait le spirochète dans le sang de la circulation générale. Quant au liquide cérébro-spinal et aux lésions tertiaires, suivant Castellani, on ne pourrait y mettre en valeur le spirochète.

La découverte du parasite dans les coupes des lésions et les descriptions qu'en donnait Schüffner apportèrent une nouvelle démonstration de la valeur de la découverte de Castellani : on parvenait, en effet, à imprégner par l'argent, à l'aide de la méthode de Levaditi, les spirochètes dans les parties profondes du pianome, en des régions où les cellules de Malpighi sont écartées par l'afflux d'une abondante sérosité, mêlée à de nombreux polynucléaires. En dehors de ces régions où les spirochètes forment de véritables amas, on pouvait encore les retrouver dans le derme infiltré de mononucléaires et à la surface du pianome, au-dessous de la croûte.

L'abondance des spirochètes dans le liquide visqueux qui s'écoule des pianomes, leur présence à la superficie de la lésion expliquaient que la maladie puisse se transmettre directement par contact d'un sujet à un autre. On établissait, d'ailleurs, que le virus peut être facilement véhiculé par la mouche domestique, et les expériences de Castellani montraient qu'après s'être posée sur des lésions pianiques, une mouche contaminée, tant au niveau de ses pattes que de sa trompe, pouvait infecter une érosion de la peau du singe et contagionner cet animal.

L'*inoculation du pian* au singe fut pour la première fois réalisée par Neisser, Baermann et Halberstädter, puis bientôt vinrent les travaux de Castellani à Ceylan, et de Prowazek à Java. Les animaux tout d'abord inoculés furent des singes inférieurs, gibbons et macaques semnopithèques ; chez ces animaux, comme nous l'avons vérifié nous-même avec Levaditi, l'inoculation, après scarification profonde au niveau du sourcil, est suivie de l'apparition d'un chancre au bout de treize à quatre-vingt-seize jours [trente-six jours dans notre cas, sur un macaque *cynomolgus* (Levaditi et Nattan-Larrier)]. Cette lésion primitive se présente sous l'aspect d'une ulcération à fond irrégulier, reposant sur une base infiltrée. Une croûte épaisse la recouvre. Le chancre s'élargit peu à peu, et bientôt, si l'on enlève la croûtelle, on aperçoit une surface granuleuse, rappelant celle d'un pianome. Le pian peut donc être transmis aux singes inférieurs, le *Spirochæte pertenuis* se retrouve au niveau de la lésion et existe aussi dans la rate et les ganglions de l'animal (Castellani). C'est Halberstädter qui, le premier, inocula en 1907 des singes anthropoïdes : il put établir que le chancre se développe de vingt-deux à cinquante jours après l'inoculation, et il put constater, chez ces animaux, des éruptions secondaires. En 1907, nous répétions également ces expériences, avec Levaditi ; nos animaux ne vivaient pas assez longtemps pour que nous puissions observer des lésions secondaires. mais il nous était possible d'étudier, pour la première fois, la répartition des spirochètes dans les coupes du chancre expérimental.

Ajoutons enfin que, dans ces dernières années,

Nichols a pu être établi que le *Spirochæte pertenuis* était inoculable au lapin, à la condition toutefois que l'inoculation fût pratiquée dans le testicule.

L'étude microbiologique et expérimentale fait donc encore éclater d'une façon précise l'analogie du pian et de la syphilis.

* * *

La ressemblance des deux maladies se poursuit encore plus loin. Depuis longtemps, on sait que les *traitements* actifs contre la syphilis le sont aussi contre le pian. Le mercure a été de tout temps recommandé, et récemment encore Jeanselme, dans le Moyen-Laos, a constaté l'efficacité de la liqueur de Van Swieten, prise à dose variant de 10 à 20 grammes, chez 16 enfants de trois à douze ans. D'autre part, tous les auteurs sont d'accord pour considérer que l'iodure de potassium, administré à hautes doses, constitue un traitement des plus actifs contre le pian.

L'atoxyl a été employé par Neisser, Castellani, Nattan-Larrier et Levaditi, Broden et Rodhain. Seuls, parmi ces auteurs, Broden et Rodhain ont fait des réserves sur l'usage de cette préparation arsenicale. Sans doute, l'atoxyl n'empêche pas les rechutes; mais nous ne pouvons oublier que, chez notre malade, le pian, qui avait résisté à l'action de l'iodure de potassium, guérit rapidement sous l'influence de l'atoxyl.

L'arsénobenzol a été recommandé tout récemment par Nichols Strong, Castellani, Allston et Flu; le nombre des cas publiés par ces auteurs dépasse aujourd'hui 70. Les doses ont été pour les enfants de 0gr,25 à 0gr,30 pour les adultes de 0gr,40, 0gr,60. Le plus souvent, les injections ont été faites dans la veine; pourtant Flu fit ses injections dans le muscle. Tous ces auteurs s'entendent pour admettre que les lésions changent d'aspect dans les vingt-quatre premières heures qui suivent le traitement; au bout d'un à deux jours, la destruction des spirochètes s'est produite, et on ne peut plus les déceler sur les frottis. Après trois ou quatre jours, l'aspect général de l'éruption est considérablement modifié, et la guérison survient en deux ou trois semaines; malheureusement Castellani a observé des rechutes, à la suite du traitement.

* * *

Les analogies si frappantes, qui existent entre le pian et la syphilis, permettent-elles d'assimiler entièrement ces deux maladies? Dès la période d'observation clinique, la différenciation paraissait bien nettement établie par les recherches de Charlouis, qui inoculait avec succès la syphilis à un malade atteint de pian, tandis que Powel voyait des sujets en éruption pianique prendre la syphilis. Mais d'autres expériences de Charlouis rendaient l'interprétation de ces faits moins précise, en démontrant que le pian ne conférait l'immunité à l'homme qu'assez tardivement.

La découverte du *Spirochæte pertenuis* sembla trancher tout d'abord la difficulté, et Castellani, Martin Mayer, Prowazek insistaient sur la finesse du spirochète, l'irrégularité de ses tours de spires, sur la difficulté de le colorer; Levaditi et Nattan-Larrier notaient qu'à l'ultra-microscope la réfringence du spirochète du pian, la largeur de ses ondulations, ses mouvements semblaient lui donner une physionomie spéciale.

Pourtant il fallut bientôt reconnaître qu'aucun de ces caractères n'étaient suffisamment distinctifs.

L'inoculation aux animaux allait-elle apporter une solution définitive? Neisser, Baermann, Halberstädter, Castellani établirent que les singes, qui ont été atteints de pian, deviennent réfractaires à une nouvelle inoculation de pian, mais non à la syphilis; inversement, les singes syphilitiques peuvent encore contracter le pian. Cinq expériences de Levaditi et Nattan-Larrier donnèrent des résultats contraires à ceux de ces derniers auteurs, et il sembla établi que les singes syphilitiques sont à l'abri du pian. Cette constatation fut d'ailleurs vivement combattue par Neisser et Castellani.

Tout récemment enfin, Bowman crut pouvoir s'appuyer sur des expériences de fixation du complément, pour conclure à la non-identité de la syphilis et du pian.

Pour notre part, en dernière analyse, tout en considérant que le pian et la syphilis, tant par leurs caractères cliniques que par leur microbiologie, ne sauraient être identifiés, nous admettons que ces deux affections sont proches parentes et ne constituent, sans doute, que deux variétés d'une souche nosologique commune, à la façon, pourrait-on dire, des diverses espèces de la fièvre récurrente différentes, il est vrai, mais si proches les unes des autres par leurs spirilles aussi bien que par leurs symptômes morbides.

SUPERSYPHILISATION

PAR

le Dr Marcel PINARD,

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

L'opinion classique hier encore admettait que la syphilis, lorsqu'elle avait atteint un individu, lui avait conféré une immunité qui devait durer autant que l'individu lui-même, ne permettant pas une réinfection de même nature.

Cette opinion ne fait que confirmer celle des anciens pour qui tout syphilitique était devenu un diathésique, devant porter dans toutes ses réactions morbides la marque de cette empreinte. « Non plus que la diathèse, l'induration ne se répète pas, disait Ricord. » M. Hudelo, dans un très important mémoire, avait ainsi exprimé la loi universellement admise : « Nous conclurons donc que tout syphilitique en cours de syphilis se trouve, du fait même de l'infection dont il est porteur, en état d'immunité absolue et qu'il n'est ni réinoculable, ni réinfectable (1). »

Pourtant, depuis longtemps déjà, des syphiligraphes avaient pensé à la possibilité de réinfections syphilitiques. Dès 1550, Bartholomeo Maggi émettait l'opinion, dans une consultation pour un comte de la Mirandole, que les symptômes présentés par le malade, existant après quatre traitements par le gaïac, pourraient bien dépendre d'une infection nouvelle.

Il n'y a qu'à remplacer gaïac par salvarsan, et nous retrouvons aujourd'hui cette même idée exprimée.

Follin, Diday, Cullerier rapportent plusieurs faits de deux atteintes de syphilis chez le même individu. Ricord, contre toutes ces affirmations, croit établir, par l'observation clinique, que le même individu ne peut avoir deux fois la syphilis, et il formule la loi dite d'unicité de la syphilis, dans le compendium de médecine.

Pourtant, contre ce dogme, certains auteurs apportent des faits plus ou moins rigoureusement observés. M. Fournier met en garde contre ces observations, signalant les causes d'erreur possible, les accidents d'une des deux atteintes syphilitiques pouvant être soit des chancrelles ou des chancres redux, ou bien des syphilides tertiaires chancriformes dépendant de la première infection.

M. Fournier insiste d'ailleurs avec raison sur les conditions que l'on doit exiger pour admettre la réalité d'une réinfection syphilitique. M. Fournier exige :

(1) HUDELO, *Annales de dermatologie*, 1890.

1° Un chancre induré avec adénopathie indolente, puis roséole ou autre accident secondaire, céphalée, alopécie passagère, lésions des muqueuses ;

2° Un silence complet pendant plusieurs années ;

3° Un nouveau chancre induré survenu après un rapprochement suspect et accompagné d'adénopathie caractéristique et après quelques semaines une réoséole ou un autre accident secondaire ;

4° Enfin une confrontation.

Nous allons voir que l'expérimentation doit faire modifier ces lois et donne raison aux anciens auteurs qui avaient créé, pour certaines manifestations qu'ils considéraient comme des réinfections syphilitiques, les mots de chancroïde et de véroloïde.

Car, si les lois émises par M. Fournier peuvent être exigées dans toute leur rigueur pour une réinfection véritable chez un individu dont la première syphilis s'est totalement épuisée, a guéri complètement en un mot, elles ne peuvent plus l'être quand on se trouve en présence d'un individu qui, en puissance de syphilis, présentera des accidents dus à une nouvelle introduction de tréponèmes dans son organisme.

C'est ce qu'exprimait Diday au nom de la clinique : « La véroloïde ne peut pas être et n'est pas une affection une et identique ; ce doit être et c'est un effet multiple et divers, essentiellement variable selon le degré d'intensité, soit de l'infection précédente, soit de la cause infectieuse actuelle, desquelles ainsi que d'une résultante dépend sa force. »

C'est ce qu'exprimait aussi Ricord. « La loi de l'unicité est-elle absolue ? Probablement non. On doit trouver pour la syphilis, quoique bien plus rarement, ce qu'on trouve pour la variole et pour la vaccine. La disposition acquise peut s'atténuer et finir par s'éteindre ; dans le premier cas, une nouvelle infection générale devenue possible produira des accidents constitutionnels modifiés, ce qui expliquerait les affections syphiloïdes qu'ont admises quelques auteurs et qui seraient à la syphilis ce que la varioloïde est à la variole ; dans le second cas, une infection nouvelle donnera lieu à la reproduction d'accidents constitutionnels à forme et à succession régulières. »

Rien n'est plus vrai que cette opinion, l'expérimentation de ces dernières années en a apporté la confirmation absolue.

En effet, par suite de la difficulté des interprétations des cas cliniques, il était bien difficile de trancher cette question des superinfections et des réinfections syphilitiques. Seule l'expérimenta-

tion pouvait résoudre le problème, et seulement à la condition d'être pratiquée d'une façon rigoureusement scientifique.

Tout d'abord les essais expérimentaux sur l'homme ne furent guère favorables à la thèse des superinfections. « Les expériences de réinoculation, dit Rollet, ont été répétées des milliers de fois; elles sont si inoffensives qu'on peut, sans scrupule, les pratiquer sur tous les malades. Pour ma part, j'en ai fait un très grand nombre, des centaines, à l'Antiquaille ; mes prédécesseurs, Baumès, Diday et Rodet en avaient fait avant moi, presque autant que moi ; jamais aucun de nous n'a obtenu de résultat positif; je ne connais pas de vérité mieux démontrée, plus incontestable que celle-là. »

Pourtant, le même auteur ajoutait : « La syphilis est réinoculable, alors que, loin d'être guérie, elle est, au contraire, dans toute son activité ; la réinoculabilité est une exception, c'est vrai, mais cette exception a été observée à toutes les périodes de la maladie, aussi près et aussi loin que possible du début, et par conséquent bien avant l'effacement de la diathèse. »

En 1884, Pontoppidan, au Congrès de Copenhague, rapportait un des premiers cas les moins discutables d'auto-inoculation de chancre syphilitique.

En 1904-1905, M. Queyrat, après avoir expérimenté avec toute la rigueur scientifique qu'on est en droit d'exiger en pareille matière, vint plaider, devant la Société médicale des hôpitaux, la cause de la réinoculation du chancre syphilitique au porteur, possible dans certaines conditions.

Pour réussir cette auto-inoculation, il faut que le chancre soit jeune ; en général, après le onzième jour, on s'expose à un échec. Pourtant cette limite n'est pas absolue, puisque j'ai pu obtenir une lésion de réinoculation au quatorzième jour et, dans un cas, au trente et unième jour.

Il est nécessaire que le chancre n'ait pas été traité localement, ce qui fait disparaître les tréponèmes de ses sécrétions ; il faut aussi que le malade ne soit pas soumis à un traitement mercuriel ou arsenical pendant le temps nécessaire au développement de la lésion d'inoculation. Les inoculations se font, soit par piqûre, soit par scarification, avec un vaccinostyle chargé de la sérosité du chancre et qu'on aura eu soin de laisser bien refroidir après flambage. On pourra aussi employer la pipette de verre et déposer le virus en poche sous-épidermique suivant le procédé de Finger et Landsteiner . La région à inoculer doit être lavée à l'eau chaude, à l'exclusion des antiseptiques; ces précautions sont indispensables, car on risquerait de stériliser la matière à inoculer. Il faut observer la région inoculée pendant un nombre de jours suffisant, l'incubation étant en général de douze à treize jours, souvent même plus. Toute lésion développée après une incubation inférieure à cinq jours est à rejeter. Les traumatismes témoins pratiqués en même temps ne donnent lieu à la production d'aucune lésion, tandis qu'à l'endroit de la réinoculation apparaît en général, vers le douzième jour, une macule qui s'accentue, devient une papule avec saillie appréciable, se couvre de légères squames et est infiltrée (fig. 1). A la coupe d'une de ces papules biopsiées, on retrouve l'aspect histologique du chancre syphilitique et des tréponèmes en abondance. Dans certains cas, il y a adénopathie bien due à l'infection spécifique locale, alors qu'il n'y a pas encore de généralisation ganglionnaire.

La question est donc tranchée : l'incubation, les caractères objectifs, l'examen histo-bactériologique en font sans discussion possible une lésion syphilitique.

Dans un cas, M. Queyrat a obtenu une lésion érosive, mais la papule de superinfection avait pu être excoriée par la ceinture du pantalon. « Je doute, en effet, dit-il, jusqu'à preuve du contraire, que l'auto-inoculation après l'apparition du chancre, puisse produire au moins sur la peau un processus ulcératif. »

Les faits d'auto-inoculation positive se comptent par centaines. En 1905, Sabareanu en réunissait un grand nombre d'exemples, dans sa thèse très documentée.

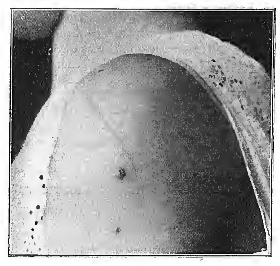
A cette période de la syphilis, retenons le fait, la lésion de superinfection syphilitique ne se présente pas avec l'aspect du chancre, mais sous forme d'une papule infiltrée et squameuse. C'est ce caractère qui avait fait nier sa spécificité ; nous verrons, au contraire, comme tout s'explique quand on se borne à enregistrer les faits obtenus, les acceptant tels qu'ils se produisent, sans vouloir absolument qu'ils viennent satisfaire des idées préconçues.

Après le douzième jour, en général, la réinoculation n'est plus possible. Il en existe cependant des exemples (1) ; ainsi, au trente et unième jour de l'existence d'un chancre syphilitique vulvaire, j'ai pratiqué à la région deltoïdienne deux inoculations avec le suc du chancre, l'une en poche sous-épidermique avec une grande quantité de virus, l'autre par simple piqûre au vaccinostyle.

Douze jours après, c'est-à-dire au quarante-troisième jour du chancre, deux macules se déve-

(1) MARCEL PINARD, L'immunité dans la syphilis, Thèse de Paris 1910, Steinheil.

loppent aux points inoculés, deviennent des papules rose cuivré, squameuses, infiltrées, la supérieure comme une lentille, l'inférieure plus petite ainsi que le montre la photographie de la figure 1.



Accident de réinfections expérimentale au trente et unième jour de la syphilis (Marcel Pinard) (fig. 1).

Les inoculations de virus syphilitique sur des syphilitiques secondaires ont été pratiquées en grand nombre et sont restées le plus souvent sans résultat.

Hunter, puis Ricord en avaient pratiqué plus de 500 sans résultat positif.

La superinfection à ce stade, quoique extrêmement plus rare qu'aux autres périodes de la maladie, existe pourtant d'une façon indiscutable.

Finger et Landsteiner apportèrent les premiers la démonstration expérimentale. « L'apparition des papules est plus faible et moins constante chez les syphilitiques secondaires ; dans ce cas apparaissent des boutons de la dimension de grains de millet ou d'une lentille, et de nature et de durée analogues à ceux dont nous avons parlé plus haut. »

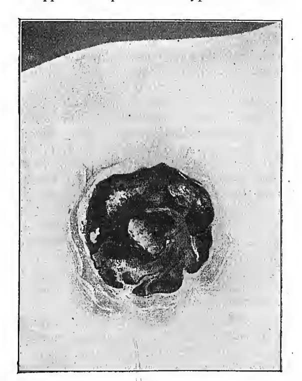
Ils montrèrent, par une série d'expériences pratiquées sur l'homme, que la plupart des syphilitiques à toutes les périodes de la maladie, réagissent à des inoculations syphilitiques par des réactions locales nettement spécifiques. Ils obtenaient, par inoculation de produits syphilitiques, chez des secondaires, par leur procédé des poches sous-épidermiques, des papules apparaissant au bout de quatorze jours, se couvrant ensuite de squasmes ou de croûtes, durant pendant quelques semaines et guérissant en laissant après elles des cicatrices pigmentées. Ces faits confirmaient la possibilité de ceux qu'avaient signalés Cazenave, Puche, Köbner, Sperino, Wallace.

J'ai reproduit les expériences de Finger et Landsteiner ; dans certains cas, je n'ai rien obtenu, quelquefois il s'est produit des lésions maculeuses ou légèrement papuleuses, mais minimes.

Pendant la période tertiaire, certaines tentatives de réinoculation, pratiquées par Finger et Landsteiner, furent positives, « les malades ayant réagi par des infiltrations nettement circonscrites, brun rouge, atteignant jusqu'à la taille d'un heller et qui, dans leur développement ultérieur, affectent une ressemblance frappante avec les accidents cutanés syphilitiques qui existaient déjà chez ces malades. »

Les résultats de M. Salmon ne semblaient pas confirmer les faits de Finger et Landsteiner ; avec M. Queyrat (1), nous avons obtenu confirmation très démonstrative de ce qu'avaient avancé Finger et Landsteiner.

Un tertiaire, inoculé à l'épaule avec un fragment de chancre syphilitique excisé le lendemain de sa cicatrisation, réagissait après dix-sept jours d'incubation, sous forme d'un accident syphilitique, se rapprochant plus d'une syphilide tertiaire



Accident de réinfection expérimentale chez un syphilitique tertiaire (Queyrat et Marcel Pinard) (fig. 2).

ulcéreuse que d'un chancre et de dimensions dépassant une pièce d'un franc (fig. 2).

Les expériences de contrôle montrent que

(1) Queyrat et Marcel Pinard, *Soc. de dermatol. et de syph.*, 18 mars 1909.

l'inoculation de tissus normaux ne produit rien chez les syphilitiques.

Antérieurement à ces faits, on peut trouver dans la littérature médicale des faits de réinfection syphilitique expérimentale ; un des plus démonstratifs est celui de Schnepf, observé avec Bouley à l'hôpital de Lourcine.

L'expérimentation semble donc apporter la preuve indiscutable que le syphilitique peut quelquefois réagir à des inoculations nouvelles de produits syphilitiques dans certaines circonstances, et surtout à certaines périodes de son affection. Ainsi, à la période du chancre, pendant les douze premiers jours, plus rarement à la période secondaire et quelquefois à la période tertiaire, il est possible de voir survenir des accidents de réinfection.

Ainsi que Finger et Landsteiner l'ont pensé, le syphilitique, lorsqu'il réagit à une inoculation nouvelle, le fait sur un type semblable à ceux des accidents dont il est actuellement porteur ou en rapport avec le stade de la première syphilis.

Nous avons discuté ailleurs déjà ces différents problèmes.

Pour nous, c'est le degré d'immunité de l'individu qui règle la possibilité d'apparition et le type des accidents de superinfection.

Les résultats fournis par la réaction de Wassermann ne faisaient que confirmer notre manière de voir. Chez un individu en puissance de syphilis, elle est le plus souvent négative pendant les douze premiers jours du chancre : c'est l'époque, nous l'avons vu, où l'on peut presque à coup sûr réinoculer celui-ci au porteur. A la période tertiaire, le pourcentage des réactions de Wassermann négatives augmente, l'immunité disparaissant sous l'influence du temps et du traitement et, également, les réinoculations expérimentales sont possibles.

Cette marche parallèle de la courbe de la réaction de Wassermann et de la possibilité des réinoculations, nous donne l'explication, nous fournit le lien qui unit tous ces faits, et nous comprenons aussi comment un syphilitique peut, à un moment donné, perdre complètement son immunité ; il peut donc faire une véritable réinfection.

Jusqu'à l'heure toute récente où la preuve de ces accidents fut apportée par une expérimentation rigoureuse, la clinique avait apporté de nombreuses observations qui avaient été plus ou moins battues en brèche, et cela avec d'autant plus de succès que M. Fournier avait montré que l'on pouvait prendre pour des récidives des accidents dépendant de la première infection syphilitique, soit un chancre redux, soit une syphilide tertiaire chancriforme.

Mais, depuis ces dernières années, les observations de supersyphilisation, de superinfection ou de réinfection syphilitiques sont devenues plus nombreuses. Elles se présentent sous forme de « chancroïde », d'ulcération chancriforme, sans adénopathies, sans accidents secondaires : ce sont les cas les plus nombreux.

Ou bien, plus rarement, la réinfection peut se montrer sous forme d'une seconde atteinte de syphilis, plus complète. Les observations d'Hutchinson, d'Oplalek et Bougsdorf, de Lenglet et Sourdeau, de Milian, les nôtres, furent bientôt suivies de la publication de beaucoup d'autres.

Milian, Queyrat (1), Brocq et Fernet, Jeanselme et Vernes, publièrent des cas de réinfection chez des malades traités antérieurement par le salvarsan ; les accidents de superinfection se produisirent le plus souvent peu de temps après le premier accident primitif ; dans certains cas, le Wassermann était redevenu négatif, les accidents se présentèrent sous forme de chancres, ou d'ulcérations chancriformes le plus souvent. Est-ce à dire que le salvarsan avait mieux stérilisé les individus que les autres traitements ? Pense-t-on plus aujourd'hui à la possibilité d'une réinfection qu'on ne voulait pas admettre antérieurement ? Ces deux facteurs ont une importance, et les accidents de superinfection s'observent plus après un traitement intensif, que le traitement ait été d'ailleurs arsenical ou mercuriel.

A côté de ces faits où il y a superinfection syphilitique avec lésion au point d'inoculation, il en existerait d'autres, pour Milian, « sans manifestation objective au point d'absorption du virus, véritable supersyphilisation pour employer une terminologie appliquée par Carnot à la tuberculose sous le nom de supertuberculisation » (2). Il n'y aurait là rien qui doive nous étonner outre mesure. Il nous est souvent impossible de retrouver la porte d'entrée d'une syphilis récente ; nous connaissons les chancres nains ; il n'y aurait donc rien d'impossible à ce qu'une introduction de tréponèmes étrangers chez un syphilitique passe inaperçue et s'accompagne ensuite d'accidents ultérieurs, sans avoir déterminé de réaction appréciable au point d'introduction du virus.

Les faits cliniques, comme les faits expérimentaux, doivent nous faire modifier nos conceptions sur la syphilis. Comme la variole, comme la scar-

(1) QUEYRAT, *Soc. méd. hôp.*, 29 déc. 1911.

(2) MILIAN, Réinfection syphilitique et supersyphilisation (*Progrès médical*, 28 mai 1910 ; et *Soc. méd. des hôp.*, 19 décembre 1910).

latine, comme la rougeole, la syphilis peut récidiver. Les récidives peuvent offrir tous les degrés et tous les aspects. L'immunité des syphilitiques n'est pas éternelle; elle diminue avec le temps et avec le traitement, elle peut disparaître. C'est pourquoi il n'est pas indifférent, contrairement à ce qu'on pensait jusqu'alors, pour un syphilitique de s'exposer à de nouvelles contagions.

Le médecin doit avoir ces faits présents à l'esprit pour interpréter les cas cliniques, et, en face d'une lésion génitale ressemblant à une syphilide tertiaire chancriforme, il devra penser que, sous des aspects absolument semblables, peuvent se présenter des accidents de réinfection dont la fréquence semble chaque jour plus grande.

Si ces conceptions nouvelles apportent au syphilitique de nouveaux sujets de crainte, en revanche, elles lui font entrevoir l'espoir de la possibilité d'une guérison absolue.

LA CULTURE DU SPIROCHÆTE PALLIDA

PAR

le Dr R. BURNIER.

Jusqu'en 1906, les nombreuses tentatives faites pour cultiver les diverses espèces de spirochètes demeurèrent infructueuses. Levaditi (1) eut alors l'idée d'employer le procédé des sacs en collodion qui avait rendu de si grands services en bactériologie. Grâce à ce procédé, il réussit à cultiver le *Spirochæte gallinarum*, le *Spirochæte Duttoni* et le *Spirochæte refringens*. Il constata que ces parasites pouvaient se multiplier à l'infini, mais qu'après un certain nombre de passages, leur virulence s'atténuait sensiblement.

Quelques temps après, Mühlens et Hartmann (2) obtinrent des cultures pures *in vitro* du *Spirochæte dentium* et Novy et Knapp (3) parvinrent à cultiver le *Spirochæte Obermeyeri* en sacs de collodion dans la cavité péritonéale du rat.

Mais la culture du *Spirochæte pallida*, découvert par Schaudinn en 1905, demeurait impossible. Malgré de multiples essais de culture dans la cavité péritonéale du lapin, Levaditi échoua complètement.

En mai 1907, Levaditi et Mc Intosh (4) eurent alors l'idée de placer les sacs de collodion ensemencés avec des spirochètes vivants, non plus dans la cavité péritonéale du lapin, mais dans le péritoine du singe. Ils obtinrent ainsi des cultures abondantes, mais impures d'un spirochète ayant la plus grande ressemblance avec le *Spirochæte pallida*, mais non pathogène pour l'animal.

Ces résultats furent confirmés par Schereschevsky qui s'efforça d'obtenir des cultures *in vitro*. Après deux ans et demi d'efforts, ses recherches furent couronnées de succès.

Procédés de culture. — En 1909, Schereschewsky (5), en plaçant un fragment de tissu syphilitique au fond d'un tube d'une contenance de 8 centimètres cubes et rempli de sérum de cheval de consistance gélatineuse, vit, après dix jours d'étuve à 37°, se développer autour du fragment un louche grisâtre, formé en grande partie de *Spirochæte pallida*. En prélevant avec une pipette une partie de cette culture devenue liquide et en la plaçant dans le fond d'un autre tube de sérum, il obtint, au bout de dix jours, une nouvelle culture qu'il put ainsi conserver pendant plusieurs générations.

Arnheim (6) répéta ces expériences; mais, dès la deuxième génération, il constata que le nombre des spirochètes diminuait.

Levaditi et Stanesco (7) arrivèrent à cultiver deux spirochètes de l'homme en modifiant la méthode de Schereschewsky de deux manières: 1° ensemencement de la flore microbienne qui accompagne le spirochète dans un large tube contenant du sérum de cheval et, trois jours après, ensemencement des spirochètes dans un sac en collodion renfermant du sérum de cheval, sac que l'on plonge dans le tube; 2° ensemencement par piqûre dans du sérum de cheval (ou d'homme), coagulé à 75°. Ces deux procédés leur ont permis d'obtenir dix passages *in vitro* et des cultures de spirochètes extrêmement riches; en partant du pus de balanite, ils cultivèrent le *Spirochæte balanitidis*; en partant de chancres et de plaques hypertrophiques, ils obtinrent un spirochète très analogue au *Spirochæte pallida*, mais non pathogène pour le singe, et qu'ils appelèrent *Spirochæte gracilis*.

Mühlens (8), avec la méthode de Schereschewsky, put obtenir, en partant d'un ganglion inguinal

(1) LEVADITI, *C. R. Acad. des Sciences*, 14 mai 1906.

(2) MUHLENS et HARTMANN, *Zeits. f. Hygiene und Infectionskrankh.*, LV, 1906, p. 81; *Deuts. med. Woch.*, 1906, n° 20.

(3) NOVY et KNAPP, *Journ. of the Am. med. Asooc.*, 1906, p. 2152.

(4) LEVADITI et MC INTOSH, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1907, XXI, p. 784.

(5) SCHERESCHEWSKY, Züchtung der Spiroch. (*Deuts. med. Woch.*, 13 mai 1909, p. 385). — Bisherige Erfahrungen mit der gezüchten Spir. pall. (*Deuts. med. Woch.*, 23 septembre 1909, n° 38, p. 1652).

(6) ARNHEIM, Kulturversuche der Spir. pall. (*Dermatolog. Centralbl.*, 1909, p. 290).

(7) LEVADITI et STANESCO, Culture de deux spirochètes chez l'homme (*Bull. Soc. de Biologie*, 17 juillet 1909, p. 188).

(8) MUHLENS, Reinzüchtung einer Spirochaete (*Sp. pallida*) aus einer syphilitischer Drüse (*Deuts. med. Woch.*, 29, 22 juillet 1909, p. 1261). — Ueber Züchtungsversuche der Sp. pallida

d'un syphilitique secondaire, des cultures de spirochètes ; mais non dans tous les cas (14 sur 76), même quand le produit syphilitique était riche en spirochètes.

Il est à noter que, dans tous les cas précédents, jamais on n'obtint de *cultures pures*; toujours les spirochètes étaient associés à de nombreux cocci et à des bâtonnets.

Mühlens, le premier, réussit à isoler en culture pure le *Spirochæte pallida*, en employant la méthode qui lui avait servi à isoler le *Spirochæte dentium* en 1906. Son milieu se compose de deux parties de gélose neutre et une partie de sérum de cheval limpide, stérile et inactivé. Les deux substances sont chauffées à 45°, et mélangées dans des verres à expérience. On les ensemence à l'aide d'une aiguille chargée de produits syphilitiques, et on agite fortement ; puis cette même aiguille va servir à ensemencer 3 à 5 autres tubes de sérum-agar, de manière à faire une dilution progressive. Avec ce procédé, Mühlens réussit à obtenir une culture absolument pure de spirochètes jusqu'à la trente-deuxième génération. Mais, fait curieux, malgré des centaines d'essais ultérieurs, jamais il ne put renouveler cette expérience. Mühlens en conclut que son milieu n'était pas celui qui convenait au *Spirochæte pallida*.

Il eut recours aux milieux liquides; il plaça des fragments de sérum de cheval coagulé dans un tube rempli aux trois quarts de bouillon-sérum (2 : 1) ou de bouillon simple. Mais ces milieux doivent être strictement anaérobies. Mühlens s'en aperçut de la façon suivante : au cours d'essais, il tomba par hasard dans certains tubes une impureté bactérienne très avide d'oxygène qui forma à la surface du tube une pellicule épaisse. Mühlens remarqua que les spirochètes ensemencés dans ces tubes souillés cultivaient avec vigueur, tandis qu'ils ne poussaient pas dans les tubes demeurés stériles. La bactérie réalisait donc l'anaérobiose nécessaire au spirochète.

Mühlens put ainsi réensemencer des cultures de spirochète sur bouillon pur, sans adjonction de sérum de cheval, grâce à l'emploi de la bactérie aérobie. Le sérum de cheval n'est donc pas nécessaire au développement du spirochète *in vitro*.

Description des cultures. — Cultures impures de Schereschewky. — En plaçant, comme nous l'avons dit, un fragment de produit syphilitique (papules, chancre) dans le fond d'un tube rempli aux trois quarts de sérum de cheval coagulé, on voit, au bout de huit à dix jours, le sérum commencer à se troubler autour du fragment et le long de la piqûre, prendre une teinte gris sale et se liquéfier lentement. Les tubes présentent une odeur caractéristique d'hydrogène sulfuré, qui permet, lorsqu'on en a l'habitude, d'affirmer la présence de spirochètes dans un tube. Cette odeur, plus ou moins putride, assez marquée pour être perçue dès qu'on entre dans la pièce renfermant les cultures et pour causer à la longue des maux de tête, est d'ailleurs commune à toutes les cultures de spirochètes.

Cultures pures de Mühlens. — Trois à sept jours après l'ensemencement des cultures dans le tube de sérum de cheval-agar, transparent et jaune clair, on voit apparaître de tout petits points à peine visibles à la lumière directe qui, les jours suivants, prennent l'aspect de nuages floconneux arrondis, blanchâtres, présentant souvent au centre un petit point brun jaunâtre. Ces colonies n'apparaissent que dans les deux tiers inférieurs du milieu de culture, c'est-à-dire en territoire strictement anaérobie.

La *morphologie* des spirochètes ainsi cultivés est très variable et a prêté à discussions (1); le nombre des spires, la largeur, la longueur, la gracilité des spirochètes peuvent varier dans de grandes proportions. Dans les cultures jeunes sur milieu liquide, la motilité est très grande et rien ne distingue ces spirochètes de ceux qui existent dans les produits syphilitiques frais. Au contraire, les spirochètes cultivés sur agar sont plus paresseux et même complètement immobiles.

On observe ordinairement dans une même culture des spirochètes du type *Refringens* et des spirochètes du type *Pallida*, chaque type prédominant suivant la période à laquelle on examine la culture. Schereschewsky estime que ces types dérivent l'un de l'autre, car on observe toutes les formes de transition. Mühlens, au contraire, ne croit pas qu'il s'agisse d'un même spirochète; il pense plutôt qu'à l'origine les deux races de spirochètes ont été ensemencées ensemble et que l'une prolifère plus ou moins aux dépens de l'autre.

En raison précisément de la difficulté de pouvoir préciser l'identité des spirochètes cultivés, on se demandait si l'on était bien en présence d'un *Spirochæte pallida*. A l'examen ultra-microscopique, par la méthode des colorations, les deux spirochètes étaient très analogues, et Mühlens avait même pu voir les fins filaments terminaux

und Sp. refringens, sowie Tierversuche mit den Kultivierten Spirochæten (*Klin. Jahrbuch.*, 1910, XXIII, p. 339).

(1) SPENGLER (*Korrespond.-Bl. für Schweiz. Aerzte*, 20 mars 1911) dit avoir obtenu, en partant de chancres, de sang, de plaques syphilitiques, des cultures pures d'un bâtonnet qui, inoculé au lapin, reproduit une gomme riche en tréponèmes. Pour lui, le spirochète de Schaudinn ne serait que la forme pseudo-filamenteuse du bâtonnet syphilitique, née probablement par scission longitudinale.

qu'on donne comme caractéristiques du *Spirochæte pallida*. Mais, d'autres caractères manquaient: ni l'agglutination, ni la précipito-réaction, ni la déviation du complément ne montraient des rapports spécifiques entre les cultures obtenues et le sérum de syphilitiques. Enfin et surtout, toutes les inoculations aux animaux, même aux singes anthropoïdes, avaient échoué.

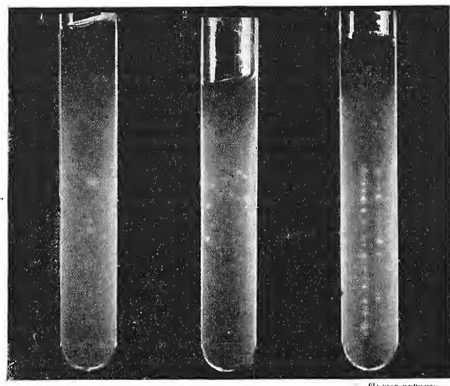
Aussi Levaditi et Stanesco avaient-ils cru devoir considérer le spirochète cultivé par eux comme différent du *Spirochæte pallida* malgré ses grandes ressemblances morphologiques, et l'avaient-ils appelé *Spirochæte gracilis*.

Cependant Schereschewsky (1), Mühlens admettaient l'identité des deux spirochètes et considéraient que la culture avait enlevé sa virulence au *Spirochæte pallida*.

Certains faits semblaient en faveur de cette opinion. Schereschewsky avait constaté que, chez deux singes et deux lapins, l'inoculation de cultures de spirochètes avait causé une immunisation de ces animaux vis-à-vis d'inoculations ultérieures de produits syphilitiques.

Mais la preuve de l'identité ne pouvait être fournie que par l'inoculation positive aux animaux.

Inoculation de cultures aux animaux. — Bruckner et Galasesko (2) semblent avoir été les premiers à provoquer une orchite syphilitique en injectant au lapin des cultures, *impures* il est vrai, de spirochètes. Ils ensemencèrent des syphilides vulvaires dans de l'ascite diluée de son volume d'eau salée à 8 p. 1000 et coagulée suivant le procédé de Schereschewsky. Au fur et à mesure que le milieu se liquéfiait, les spirochètes devenaient plus nombreux. Les auteurs en obtinrent trois générations et, après le deuxième passage, ils injectèrent 2 centimètres cubes de la culture dans le testicule droit du lapin ; vingt-quatre heures après, le testicule avait doublé de volume, la peau qui le recouvrait était chaude et rouge. Au bout de deux mois, les testicules étaient devenus plus durs et, soixante-dix jours après l'inoculation, on nota un œdème mou, gélatineux, enveloppant les deux testicules, et la sérosité citrine de cet œdème renfermait de nombreux spirochètes. Il est remarquer que les lésions obtenues furent bilatérales, bien que l'inoculation n'ait été faite que dans un seul testicule.

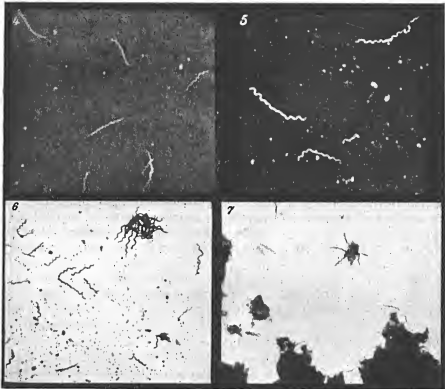


1. Culture pure de spirochætes, datant de neuf jours, par piqûre sur sérum de cheval-agar. Grandeur naturelle ; 2. Culture pure de spirochætes sur sérum-agar, datant de neuf jours, obtenue par agitation (procédé de Mühlens). ; 3. Culture de sept jours en deux stries parallèles (fig. 1).

(1) SCHERESCHEWSKY, Erkennung des Syphiliserregers auf dem Wege der Züchtung der Sp. pallida (*Berlin. klin. Woch.*, 17 octobre 1910, p. 1927).

(2) BRUCKNER et GALASESKO, Orchite syphilitique chez le lapin par cultures impures de spirochètes (*Bull. Soc. Biol.*, 1910, n° 13, p. 684).

Peu de temps après, Sowade (1) réussit également à inoculer un lapin en employant la méthode intra-cardiaque préconisée par Uhlenhuth et Mulzer. Le 1er décembre 1910, une lapine reçoit dans le cœur 4 centimètres cubes d'une culture liquide *impure* riche en spirochètes. En même temps, on injecte la même culture dans la chambre antérieure gauche de l'œil d'un lapin : celui-ci ne présenta aucun accident. Au contraire, on constata, le 2 mars 1911, chez la lapine, un exanthème papuleux de deux oreilles, puis du dos, ainsi que



(d'après Mühlens).

Spirochètes du type *Pallida*, provenant d'une culture liquide. G. 1 : 1.000 (fig. 4) ; Spirochètes du type *Refringens*, provenant d'une culture mixte. G. 1 : 1000 (fig. 5) ; Spirochètes du type *Pallida*. provenant d'une culture en sérum-bouillon, 5e génération. G. 1 : 1000 Giemsa (fig. 6) ; Spirochètes du type *Pallida*, provenant d'une culture sur gélose. G. 1 : 1.000 Giemsa (fig. 7).

des ulcérations serpigineuses. La sérosité extraite des papules renfermait de nombreux spirochètes.

On peut faire aux expériences de Bruckner et Galasesko, de Sowade, une grosse objection. C'est que les cultures impures, qu'ils ont utilisées, contenaient encore les tissus syphilitiques humains ayant servi à l'ensemencement. On ne peut donc affirmer si les résultats obtenus sont bien dus à la culture, ou à la survivance du tréponème humain originel dans les fragments de tissus syphilitiques ensemencés.

Noguchi (2) est le premier qui obtint une inoculation positive chez l'animal à l'aide de cultures *pures* de spirochètes de lapin : 10 races différentes de passage furent utilisées. Noguchi employa un grand nombre de milieux de culture avant d'arriver au milieu convenable. Il rejeta successivement le plasma de lapin et de cheval, avec ou sans oxalate, le plasma-agar, la plasma-gélatine, le sérum-eau, le sérum-agar, le sérum-gélatine, le sérum de cheval coagulé en milieu anaérobie.

Le seul milieu qui lui donna toute satisfaction se compose d'une partie de sérum et de trois parties d'eau, additionné d'un assez gros fragment de reins ou de testicules frais d'un lapin normal. La hauteur du liquide dans le tube dont le diamètre est d'environ 1cm,5, doit être de 15 centimètres. Ce liquide est recouvert d'une couche d'huile de paraffine stérile de 3 centimètres de hauteur. Les tubes sont alors ensemencés avec des produits syphilitiques riches en spirochètes et privés d'oxygène par un courant d'hydrogène. On les place ensuite dans un appareil à cultures anaérobies

(1) SOWADE, Allgemeinerkrankung beim Kaninchen, durch intrakardiale Kulturimpfung (*Deuts. med. Woch.*, 1911, n° 15, p. 682.

(2) H. NOGUCHI, Cultivation of pathogenic treponema pallidum (*Journ. of. am. med. Assoc.*, LVIII, 8 juillet 1911, p. 102). — Uber die Gewinnung der Reinkulturen von pathogener Spir. pallida und von Spir. pertenuis (*Munch. med. Woch.*, 18 juillet 1911, n° 29, p. 1550). — Production d'orchite syphilitique chez le lapin à l'aide de cultures pures de *treponema pallidum* (*Presse méd.*, 9 août 1911, p. 649).

où se trouvent une forte solution d'acide pyrogallique et une solution concentrée de potasse. Les tubes sont mis à l'étuve à 37° et, durant les deux premières semaines, on doit éviter d'ouvrir l'étuve, afin de ne pas gêner le développement du spirochète.

Par ce procédé, Noguchi a pu cultiver six races de *Spirochæte pallida* et une race de *Spirochæte pertenuis* (agent de *Frambœsia tropica*). Les spirochètes sont ordinairement associés à d'autres bactéries, mais on peut les isoler à l'état de pureté. Noguchi a constaté, en effet, que les spirochètes traversent en cinq jours environ une bougie de filtre Berkefeld, tandis que les bactéries sont retenues.

Noguchi inocula plusieurs lapins avec des cultures pures de races différentes ; la plupart d'entre eux présentèrent une orchite typique, et, à la coupe des testicules, on trouva un grand nombre de spirochètes et les lésions histologiques habituelles.

Hoffmann (1) a pu également inoculer avec succès au lapin des cultures pures de *Spirochæte pallida*, provenant, non plus du lapin cette fois, mais de l'homme. Ces cultures pures ont été isolées de cultures impures par le procédé de Mühlens, et depuis trois ans il a pu les ensemencer jusqu'à la centième génération par cultures successives. De ces cultures, il a fait un extrait qui servit d'antigène pour la réaction de Wassermann : il obtint 47 résultats positifs et 10 négatifs, c'est-à-dire des résultats concordant avec ceux qui étaient obtenus avec l'extrait aqueux de foie de nouveau-né syphilitique.

Hoffmann employa comme milieu celui de Mühlens, le sérum de cheval-agar. Dans un tube contenant une partie d'agar liquide, il verse deux parties de sérum de cheval stérile et transparent, chauffé pendant une demi-heure à 56°. Il mélange ensuite les deux liquides et les solidifie en les plaçant dans l'eau glacée. Il obtient ainsi un milieu transparent, jaune d'or. Ce milieu doit être absolument neutre, car l'alcalinité et surtout l'acidité empêchent le développement du spirochète.

Hoffmann estime, après essai de nombreux milieux, que celui de Mühlens est le meilleur. Le sérum de cheval peut être remplacé par du sérum de lapin, mais il est difficile de s'en procurer une assez grande quantité. Il a pu également cultiver quelques générations de spirochètes sur agar pur, mais sans avantages.

(1) HOFFMANN, Die Uebertragung der Syphilis auf Kaninchen mittels reingezüchteten Spirochaeten vom Menschen (*Deut. med. Woch.*, 24 août 1911, n° 34, p. 1546) ; — Die Reinzüchtung der Spir. pallida (*Berlin. klin Woch.*, 27 novembre 1911, p. 2160).

Des milieux liquides peuvent aussi être employés : tels le bouillon simple ou le bouillon additionné de globules rouges lavés de différents animaux. Dans ce milieu liquide qui ressemble à celui de Noguchi, les spirochètes atteignent souvent une grande longueur et forment des chaînes de 10 à 20 éléments.

Contrairement à Noguchi, Hoffmann a constaté que les bactéries des cultures impures traversent le filtre Berkefeld aussi bien que les spirochètes : ce procédé n'est donc pas une méthode de séparation des deux microorganismes.

Pour inoculer ses lapins, Hoffmann employa la technique suivante : il broya dans du bouillon une culture pure de spirochètes sur sérum-agar et obtint ainsi une bouillie assez épaisse. Il injecta 2 à 3 centimètres cubes de cette bouillie dans le testicule de jeunes lapins. Tous les animaux présentèrent le premier jour une forte tuméfaction et une inflammation du testicule qui disparut ensuite en laissant comme reliquat des nodules fibreux de la grosseur d'un pois ou d'un haricot.

Chez deux animaux, qui moururent de cachexie huit semaines après l'inoculation, Hoffmann trouva à l'ultra-microscope, dans le tissu d'inflammation chronique du testicule, un grand nombre de spirochètes mobiles, absolument semblables à ceux de la culture pure, et qui purent être recultivés.

Sowade (2) estime que, l'orchite mise à part, Noguchi et Hoffmann n'ont pas obtenu d'accidents généraux de nature nettement spécifique.

Par contre, il a pu, dans 5 cas, produire chez le lapin une syphilis constitutionnelle, dont les symptômes sont identiques à ceux de la syphilis de l'homme. Il est vrai d'ajouter que l'inoculation n'a pas été faite avec des cultures absolument pures.

Sowade utilisa, dans ses expériences, la voie sanguine : injections dans le cœur, dans les veines, dans la carotide primitive et dans le foie. Les inoculations réussirent même avec des cultures de spirochètes de deuxième génération. Les lapins inoculés maigrirent rapidement, leurs poils tombèrent, et ils présentèrent sur le corps des syphilides papuleuses et papulo-ulcéreuses disséminées, avec adénites, des paronychies et, dans un cas on constata une iritis spécifique gauche.

Ces expériences semblent absolument convaincantes. Par la culture du *Spirochæte pallida*, d'une part, l'inoculation positive des cultures aux animaux d'autre part, se trouve ainsi confirmée la découverte de Schaudinn, un instant mise en doute : le *Spirochæte pallida* est bien l'agent pathogène de la syphilis.

(2) SOWADE, Ueber Spirochaete pallida Kulturimpfungen (*Deut. med. Woch.*, 1911, n° 42, p. 1934).

LE TRAITEMENT PLURIMERCURIEL INTENSIF ET SON MODE D'ACTION

PAR MM.

Lucien JACQUET, et **F. DEBAT,**
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine — Préparateur à l'hôpital Saint-Antoine.

Nul ne songe aujourd'hui à délaisser le mercure : Ehrlich, lui-même, admet son emploi combiné à celui du salvarsan.

Or, cinq siècles après Jean de Vigo, initiateur du traitement mercuriel, malgré le labeur énorme voué à son étude, son mode d'action est encore inconnu.

Nous avons tenté de le déterminer et avons utilisé dans ce but un nouveau mode de mercurialisation, proposé il y a quelques années par l'un de nous et basé sur la pénétration simultanée, par toutes les voies connues, avec total supérieur à celui des traitements intensifs mis en œuvre jusqu'à ce jour (1).

Après plusieurs années d'étude, ce traitement s'est affirmé plus efficace et aussi inoffensif que les traitements usuels.

En effet, il abrège le chancre et l'adénopathie que la cure classique ne modifie guère.

Il guérit rapidement les syphilides cutanées, mais agit peu, à vrai dire, sur les plaques muqueuses que le salvarsan sèche et cicatrise avec une si précieuse rapidité.

Il fond, à l'égal du salvarsan, les syphilomes tertiaires.

Voici à cet égard trois cas remarquables :

Une jeune fille a sa jambe droite ravagée par une énorme ostéomyélite complexe, hérédo-syphilitique et tuberculeuse. L'état est tel que nous proposons l'amputation. La malade refuse. Le traitement surintensif est alors institué : en trois séries de cinq jours, on obtient une régression surprenante, telle que la malade se lève, et l'on entrevoit une guérison rapide. Mais l'une des nombreuses fistules persiste. Or, dans son pus, on trouve en abondance du bacille de Koch, ce qui nous explique cet échec partiel. Deux séries nouvelles ajoutent peu au résultat, et la malade sort, incomplètement guérie, mais très améliorée, avec et sur ses deux jambes.

Second cas : Une jeune femme est atteinte, depuis cinq mois, d'un large syphilome ulcéreux et déformant de la face ; on la traite exactement *huit* jours, en deux périodes, avec mise en œuvre de la bio-méthode kinéique. Cette hygiène, ces huit jours de traitement ont fait d'un visage ulcéré, tuméfié, repoussant, un visage sain, affiné, sympathique (fig. 1 et 2).

Troisième cas : Une femme de 54 ans, obèse, est atteinte depuis un an de syphilome tuberculo-ulcéreux du nez. Un traitement mixte de plusieurs mois est impuissant à le guérir, et même à prévenir une grave iritis bilatérale avec kératite interstitielle ulcéreuse. Une série de 54 piqûres de cyanure de mercure, pratiquée par M. Dupuy-Dutemps, avec soins locaux appropriés, est impuissante aussi. Le salvarsan est inapplicable, vu



Fig. 1.

(1) Consulter pour le détail de la méthode : D. Hirigoyen, Sur un mode de traitement intensif plurimercuriel, et discontinu de la syphilis (*Thèse Bordeaux*, 1907).

Le traitement comprend l'administration simultanée par brèves périodes de un à cinq jours de :

1° Deux pilules de protoiodure de mercure de 0gr,05 ;

2° Un lavement avec 20 grammes de liqueur de Van Swieten ;

3° Une friction avec 2 grammes d'onguent napolitain ;

4° Une injection de biiodure de mercure de 0gr,01.

Soit une dose quotidienne de 0gr,08 de mercure sans compter le gramme incorporé à l'onguent.

Après une pause complète de 5 à 15 jours, reprise des mêmes doses et ainsi de suite jusqu'à concurrence de 3, 4, 5 reprises au maximum.

Cette méthode n'est applicable qu'à des malades dont l'état buccal, rénal et général a été soigneusement inventorié et ne présente rien de suspect.

Il va de soi que, pendant toute la durée du traitement, le malade doit être surveillé, et qu'à la moindre alerte, le mercure doit être supprimé.

l'obésité, et la ténuité des veines. On recourt alors au traitement plurimercuriel.

Au bout de quatre jours, les cornées s'éclaircirent, puis le syphilome ulcéreux du nez se cicatrisa aussi (1).



Fig. 2.

Ces guérisons, que nous pouvons juger remarquables, efforçons-nous de les interpréter.

(1) Cette méthode qui intervient, il est vrai, pour une part importante, comprend :

1° La pratique du massage plastique et de la gymnastique faciale telle que l'un de nous l'a instituée depuis un au, deux moyens qui, par des modes complexes, ont une action remarquable sur l'état organique local.

2° Un ensemble biothérapique, complexe aussi, et visant à obtenir, dans la mesure du possible, la suppression des irritations inflammatoires banales, et la régulation viscérale et fonctionnelle en tous genres.

Sur cette méthode, voir : L. JACQUET, Traitement de certaines dermatoses et déformations de la face (*Lecture à l'Académie de médecine*, in *Presse médicale*, 1907, p. 361) ;

L. JACQUET et DEBAT, La surdistension et le surtravail gastrique d'origine tachyphagique (*Lecture à l'Académie de médecine*, 7 juillet 1908, et *Presse médicale*, juillet 1908) ;

L. JACQUET et DEBAT, Influence expérimentale comparée de la tachyphagie et de la bradyphagie sur la digestion gastrique (*Soc. méd. hôp.*, 12 novembre 1909) ;

L. JACQUET et JOURDANET, Étude étiologique, pathogénique et thérapeutique de la migraine (*Revue de médecine*, avril 1909, p. 271) ;

LEROY, Le massage plastique (*Thèse Paris*, 1909, Ch. Boulanger, éditeur) ;

L. JACQUET, Le massage plastique à double action dans le traitement des dermatoses (*Paris médical*, mars 1911).

L. JACQUET, Hygiène esthétique de la Femme (*L'Hygiène*, octobre 1910).

S'agit-il d'une action spirillotrope du mercure?

Mais les néoplasmes tertiaires, — l'un de nous (2) a été le premier à le montrer, — sont, en règle très générale, *amicrobiens* : on n'y a rencontré que fort rarement le spirochète.

S'agit-il d'une action trophique?

Nous avons tenté la vérification expérimentale de cette hypothèse, par l'étude des échanges nutritifs avant et après le traitement.

Nous avons repris les expériences de Ferras, de Moog et de Cederkreutz, mais en opérant dans des conditions beaucoup plus rigoureuses que ces auteurs, et nous efforçant de vaincre les difficultés quasi décourageantes de ce genre de recherches (3).

Nous nous sommes assurés, tout d'abord, que les sujets étudiés étaient en *état d'équilibre nutritif*. Nous avons multiplié les expériences sur autrui. Enfin et surtout, et nous appelons l'attention sur cette expérience, nous avons opéré sur l'un de nous, sujet non syphilitique, dans des conditions expérimentales rigoureuses.

Cette auto-expérience, fort pénible, qui nécessita la mise en équilibre nutritif par quinze jours de menu invariable et d'une vie mathématiquement réglée, puis le traitement plurimercuriel, deux saignées, et de nombreuses analyses, a constitué un contrôle précis de nos recherches sur les malades.

Au total, ces recherches portent sur huit syphilitiques et un sujet normal ; elles ont exigé pour l'étude du mercure seul, près de deux cents analyses et plus de mille dosages.

Les résultats sont, dans les grandes lignes parfaitement superposables pour les neuf expériences.

En voici le résumé :

1° L'*azote total* et l'*urée* subissent, au début du traitement, une phase brève de diminution, suivie d'une phase durable d'augmentation ;

2° Le *rapport azoturique* diminue, puis augmente. ainsi que le chiffre de l'urée ;

3° L'*acide urique* varie en sens inverse ;

4° Le *volume*, malgré la chute de l'urée, augmente dès le début du traitement ;

5° Les *chlorures* augmentent de même ;

6° *L'extrait sec* et l'*azote* des *fèces* augmentent légèrement ;

7° La teneur du *sang* en *urée* paraît invariable;

(2) L. JACQUET et SEVIN, Recherche du spirochète de Schaudinn dans certains produits tertiaires (*Société des hôpitaux*, 19 mai 1905).

(3) Voir, pour le détail de nos expériences : L. JACQUET et DEBAT, Essai sur l'action trophique du mercure et du salvarsan chez les syphilitiques (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, septembre 1911).

8° L'*albumine* n'apparaît que rarement et en très faibles quantités.

En résumé, le traitement plurimercuriel, après une phase brève de ralentissement, provoque une accélération durable dans l'intensité, comme aussi une amélioration dans la qualité des échanges nutritifs.

***

En est-il de même du salvarsan ?

Comme pour le mercure, nous avons recherché son action sur la nutrition, et il nous a semblé, en dépit de toutes les difficultés expérimentales, que l'effet produit est, à certains égards, comparable.

Du reste, nous avons noté souvent, à la suite du traitement, une augmentation de l'appétit, des forces, une sensation de mieux-être, et parfois à un degré et avec une rapidité tels qu'il y avait là un véritable renouveau de l'organisme (1).

Au total, il nous semble donc que les deux grands médicaments antisyphilitiques, en dehors de leur action spirillotrope, — probable pour le mercure, indiscutable pour le salvarsan — ont tous deux une action trophique heureuse, susceptible d'expliquer, pour une part, leur action sur la syphilis.

(1) L. JACQUET, Eutrophie remarquable due au salvarsan, chez un syphilo-tuberculeux (*Bull. Soc. Hôp.*, décembre 1911).

LES MORTS DU " 606 "

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

A cette heure où nous sommes pleins d'enthousiasme pour cette découverte merveilleuse qu'est le 606, et où l'expérience nous a convaincus de son extraordinaire efficacité, voilà qu'on publie partout des cas de mort et qu'au nom de cette humanité que tous nous voulons servir, de hautes autorités médicales nous adjurent d'abandonner cette médication.

Quelle question angoissante pour notre conscience ? Les risques sont-ils plus grands que les bénéfices ? Avons-nous eu pour notre part une série providentiellement heureuse, et demain notre fortune peut-elle tourner? Sommes-nous exposés un jour à tuer l'homme robuste qui viendra nous demander secours contre la syphilis ?

Il faut résoudre la question. Si nous n'y parvenons pas, si nous restons à la merci du hasard, il n'y a pas à hésiter : malgré la précieuse valeur du produit, il faut le jeter par-dessus bord.

Voyons s'il faut prendre cette détermination.

***

Parmi ces morts, beaucoup s'expliquent simplement : les unes sont dues purement et simplement *aux progrès de la maladie*, comme cette femme dont parle Ravaut et qui succomba à un cancer généralisé.

Témoins encore ces deux faits, où la mort survint avant que les malades ne fussent injectés.

Nous sommes appelés, un soir, par un médecin, en consultation près d'un homme porteur d'une vaste ulcération gommeuse du pharynx, qui s'étendait, malgré un traitement mercuriel intensif, et menaçait d'étouffer le malade par l'étendue de l'infiltrat. Vu l'heure tardive, l'injection fut décidée pour le lendemain matin. Dans la nuit, le malade succomba à une hémorragie foudroyante.

Une autre fois, le Dr Sauphar refuse d'injecter une femme atteinte de paralysie générale, malgré les vives instances de l'entourage. Quelques heures après, ictus et coma.

Beaucoup d'autres sont le résultat de *grossières erreurs de technique*.

Ainsi le cas de Frænkel et Grouven qui injectèrent dans les veines 40 centigrammes de salvarsan dans 15 centimètres cubes seulement de liquide.

Le cas cité par M. Gaucher dû à de Beurmann, où l'on injecta à un malade qui avait médiocrement toléré 60 centigrammes une nouvelle dose de 60 centigrammes moins de trois jours après la première.

L'apoplexie séreuse. — Mais, à côté de ces faits, où la faute éclate franchement, et relève du médecin insuffisamment informé de cette récente technique et non de la médication, il en est où le traitement paraît avoir été correctement administré et où pourtant la mort survient inopinément.

« Le malade est mort d'intoxication arsenicale, disent les commentateurs. Le médicament paraît seul responsable. Il a provoqué la mort, sans qu'on puisse incriminer autre chose que lui-même. »

Ce sont là les cas que seuls nous retenons aujourd'hui : ils sont tous calqués les uns sur les autres, et se présentent avec la physionomie suivante : c'est un malade qui en est à sa première ou sa deuxième injection ; qui a pris auparavant des arsenicaux ou non, qui reçoit une dose de salvarsan faible ou forte, peu importe. Deux jours se passent sans incident notable. Le malade peut même présenter un certain degré d'euphorie, puis, au début du troisième jour, il est pris brusquement de *céphalée* avec nausées et vomissements qui deviennent rapidement sanglants.

Puis surviennent une agitation extrême, des crises épileptiformes avec phases clonique et toxique. Ces crises d'une durée d'une minute environ deviennent de plus en plus fréquentes, puis le malade tombe dans le coma et meurt au quatrième jour.

A l'autopsie, congestion violente et petites suffusions sanguines dans tous les viscères, particulièrement au poumon et au cerveau. Les espaces arachnoïdiens et les ventricules cérébraux sont gorgés de liquide céphalo-rachidien. Pas de dégénérescence des organes.

Deux jours de silence.

Le deuxième jour, vers le soir, nausées, vomissements, diarrhée.

Le troisième jour, crises épileptiformes.

Le quatrième jour, coma et mort.

Nous sommes là dans l'étrangeté et dans le mystère. Et nous avons à résoudre cette question : comment, avec ce médicament non toxique qu'est le 606, la mort a-t-elle pu se produire?

Si nous résolvons ce problème, nous saurons ce qu'il faut faire pour éviter cet épouvantable accident.

Le 606, en effet, n'est pas une substance toxique ou à peine toxique, dont la toxicité n'est pas comparable à celle de l'acide arsenical par exemple.

Pour obtenir la mort, il faut l'injecter aux animaux à des doses formidables, 14 centigrammes par kilogramme chez le lapin par exemple. Il faudrait à dose égale 9gr,80 pour empoisonner un homme de 70 kilogrammes. Nous sommes ici fort loin de la dose thérapeutique. J'ai eu connaissance du cas d'un individu qui reçut par erreur et sans le moindre dommage 1gr,20 de 606 en une seule injection intraveineuse.

Que faut-il donc penser de ce cas où la mort survient après une injection de 30 centigrammes seulement ? Cela semble une anomalie troublante.

Si nous envisageons la toxicité de diverses substances végétales ou minérales, nous les voyons toujours produire leurs effets aux mêmes doses. C'est le cas pour l'aconit, la digitale, la strychnine, pour l'arséniate de soude, fort dangereux, lui, à la dose de 5 centigrammes.

Pour élucider cette question, nous allons examiner la symptomatologie décrite dans les observations publiées, en faisant remarquer qu'aucune des explications invoquées jusqu'alors ne satisfont l'esprit, pas plus l'idiosyncrasie que l'anaphylaxie.

L'*idiosyncrasie* est inadmissible, puisque plusieurs des malades avaient reçu antérieurement des traitements à l'hectine, et n'ont d'ailleurs eu leur accident qu'à la deuxième injection.

L'*anaphylaxie* est à écarter aussi. Certains malades ont présenté ces phénomènes à la première injection. Et Lesné n'a jamais pu la provoquer expérimentalement. D'ailleurs, ces phénomènes sont l'apanage exclusif des substances albuminoïdes.

Analysons :

1° Le *début* des accidents est subit, sans le moindre prodrome, sans le moindre malaise avertisseur. Le malade est frappé en pleine santé apparente. Or, nous savons bien que, dans toutes les intoxications, il y a une phase prémonitoire et un état qui s'aggrave progressivement. Ici, nous le répétons, il s'agit d'un accident brusque, d'un véritable accident.

2° *Les symptômes.* En lisant les observations, on note, à côté des gros signes qui font la charpente de l'accident, des phénomènes vaso-moteurs d'une extraordinaire intensité : la rougeur de la face qui devient vultueuse, congestionnée. Les conjonctives sont injectées, fait constamment noté ; les lèvres sont cyanosées, œdématiées. Il y a des vomissements rapidement sanglants et une diarrhée profuse, impérieuse.

Si, par la pensée, nous reportons aux méninges les mêmes phénomènes de congestion et d'exsudation séreuse, nous comprendrons facilement que, dans une première phase, l'irritation corticale produise les attaques épileptiformes. Plus tard, la compression s'accentuant sur les hémisphères cérébraux, survient le coma. En un mot, nous voyons partout des phénomènes mécaniques, et non de véritables accidents toxiques. La preuve encore, c'est que, quand les malades guérissent, ils retrouvent immédiatement leur état antérieur sans le moindre reliquat toxique : ni paralysies, ni troubles de l'audition, etc.

L'intoxication arsenicale procède bien autrement ; voici par exemple une observation de Gilles de la Tourette et G. Brouardel relevée dans la thèse de Brouardel (1), sur l'arsenicisme :

Une jeune Américaine de vingt-neuf ans, en proie à de vifs chagrins, absorbe deux cuillerées à soupe de mort-aux-rats (acide arsénieux). Après des nausées et vomissements, dès le lendemain, les muscles des quatre membres, du tronc, de la nuque sont paralysés. Ceux de la face seuls étaient indemnes, et la malade pouvait ouvrir et fermer les yeux et la bouche. La déglutition était fort difficile, les liquides refluaient par le nez, par paralysie des muscles du pharynx et du voile. L'acuité visuelle était considérablement diminuée et la malade ne distinguait plus les couleurs. La paralysie vésicale nécessita l'emploi régulier de la sonde pendant un mois.

La malade se remit peu à peu, mais il persista pendant plusieurs mois une atrophie musculaire des membres.

Il y a eu dans cette intoxication massive des lésions nerveuses destructives, des lésions toxiques persistantes, absolument différentes des fluxions violentes, mais passagères, des cas d'apoplexie séreuse que nous avons décrits, et auxquels nous donnons le nom d'*apoplexie séreuse du 606.*

Au contraire, cette apoplexie séreuse a toutes sortes de liens communs avec l'accident que nous avons décrit sous le nom de *crise nitritoïde.*

Rapports de l'apoplexie séreuse avec la crise nitritoïde. — Dans cette *crise nitritoïde* que nous avons ainsi dénommée à cause de l'analogie d'aspect que présentent les malades avec ceux qui ont inhalé une forte dose de nitrite d'amyle, on voit brusquement, au cours d'une injection de 606, le malade rougir : le front, les pommettes, le cuir chevelu deviennent rouges, les conjonctives sont injectées. La congestion devient parfois d'une telle violence que les lèvres sont violacées, et se gonflent ; la langue elle-même devient volumineuse par un œdème subit. La luette gonflée chatouille le pharynx, ce qui amène une toux sèche, quinteuse.

Parfois même il y a gêne de la respiration. Le gonflement peut se produire aux mains et aux pieds. La

(1) G. Brouardel, L'arsénicisme (Thèse de Doctorat, Paris, 1897.)

céphalée subite relève évidemment de l'œdème céphalo-rachidien.

Puis, à la phase congestive qui peut être ébauchée ou inaperçue, succède la phase syncopale. Le facies s'altère, devient grippé, péritonéal, cadavérique. La malade accuse de l'angoisse, sent son cœur battre, puis le pouls se ralentit, et peut même disparaître pendant plusieurs secondes interminables au médecin ; pour réapparaître ensuite progressivement. Le malade ne ressent qu'un malaise général avec anéantissement.

Dans d'autres cas, il se produit des phénomènes abdominaux qui relèvent également de la vaso-dilatation, angoisse indéfinissable au creux épigastrique avec état nauséeux et diarrhée séreuse impérieuse, points douloureux au niveau du plexus solaire.

Chez un médecin tabétique qui a présenté ces accidents, nous avons pu à volonté les faire disparaître et réapparaître en interrompant et en rétablissant tour à tour le cours de l'injection.

Il y avait donc, dans notre éprouvette, une substance nuisible, effroyablement puissante, puisque quelques centimètres cubes seulement de la solution suffisaient à troubler le rythme cardiaque.

Or, au ras du liquide, sur les parois du vase, au contact de l'air, un léger dépôt blanchâtre existait, et les couches supérieures du liquide louchissaient.

Notre solution était donc insuffisamment alcalinisée, bien qu'elle bleuît fortement le papier de tournesol. Il suffit d'ajouter une goutte de soude dans notre appareil, pour que le reste de l'injection pût être administré sans encombre au même malade.

Or, l'étude attentive des faits publiés nous montre qu'il y a un rapport étroit entre l'apoplexie séreuse et la crise nitritoïde.

Dans toutes les observations un peu complètes, on voit que les malades, outre les attaques épileptiformes, présentent *tous les symptômes de la crise nitritoïde* pendant le cours de l'accident : congestion du visage, lèvres gonflées et cyanosés, vomissements sanglants, arrêt du pouls même, comme dans l'observation de Luque Morata.

D'autre part, il est fréquent de lire que *pendant l'injection* le malade a eu tous les symptômes de la crise nitritoïde.

Dans l'observation de Hallopeau (1) : « il est fait une première injection de salvarsan de 30 centigrammes, bien supportée. Le sixième jour, on pratique une nouvelle injection de 40 centigrammes du même médicament. Quelques minutes après l'introduction du liquide, le malade est pris de sensation de *sécheresse de la gorge* avec *congestion de la face et angoisse*. Ces phénomènes ne durent que quelques minutes. M. X... se promène dans l'après-midi et ne ressent plus aucun malaise. »

Enfin il existe comme des faits de passage qui relient la crise nitritoïde à l'apoplexie séreuse, la seconde succédant à la première à peu près sans transition. Le cas rapporté par nous dans notre petit livre (2) en est un exemple.

Il s'agissait d'un malade hémiplégique, âgé de soixante ans, obèse et atteint d'insuffisance mitrale, qui se trouvait dans un des services que nous étions chargés d'assurer cet été. Cet homme, incurable, cardiaque, présentait toutes les contre-indications voulues à la médication. Cependant, sur ses instances réitérées, n'ayant pas le temps matériel de pratiquer la petite opération, nous chargeâmes un des externes de pratiquer l'injection. Ce jeune étudiant n'en avait jamais fait lui-même, mais en avait vu faire quelques-unes à la Charité par notre assistant, M. le Dr Sauphar.

L'injection fut faite en notre absence, et il vint l'après-midi nous avertir que le malade, *rouge et congestionné* pendant l'écoulement du liquide, était tombé dans le coma une demi-heure après.

L'autopsie montra le lendemain qu'il s'agissait, non pas d'un nouvel ictus apoplectique, mais de l'apoplexie séreuse typique que nous avons déjà décrite ; un sérum artificiel impur a dû joindre son action favorisante de l'œdème à l'insuffisante alcalinisation de la solution, démontrée par la crise nitritoïde immédiate.

Le para-606 est la cause des accidents. — L'analyse clinique nous montre donc que c'est la même cause qui produit la crise nitritoïde et l'apoplexie séreuse. C'est le même produit qui fait au cerveau ce qui se passe au visage. Or, nous connaissons les causes de la crise nitritoïde : l'alcalinisation insuffisante de la solution donne naissance à des produits intermédiaires.

En effet, le dichlorhydrate de dioxydiamidoarsénobenzol

As = As
HCl. AzH² — AzH². HCl
OH — OH

Dichlorhydrate de dioxydiamidoarsénobenzol.

est transformé par la soude en un sel disodique dont nous reproduisons la formule. Il arrive

As = As
AzH² — AzH²
Na — Na

Sel disodique injecté.

qu'avec une alcalinisation insuffisante, ou bien nous formons un monochlorhydrate, ou bien un seul des deux oxhydriles OH est saturé par la soude, nocif

As = As
AzH² — AzH²
Na — OH

Para-606.

extrêmement pour ne pas dire toxique, puisqu'il

(1) Hallopeau, *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 10 octobre 1911, n° 32.

(2) Milian, Traitement de la syphilis par le 606 (*Actualités médicales*, J. B. Baillière et fils).

fait non des lésions organiques, mais des raptus congestifs. Il y a peut-être d'autres produits encore au cours de ces réactions complexes. Aussi, pour la commodité de l'appellation, les désignerons-nous tous en bloc sous le nom de *para*-606.

Ce qui le prouve, encore c'est qu'on a vu de tels accidents, surtout autrefois, quand on injectait le salvarsan en précipité monoacide, intra-musculaire. On était persuadé à cette époque qu'il fallait que le précipité de Weehselmann fût juste neutre, à peine alcalin, pour diminuer la douleur de la réaction.

Plus tard, quand la pratique des intraveineuses se généralisa, la même erreur se reproduisit pour une autre cause.

Darier et Cottenot, attribuant à l'alcalinité des solutions les thromboses veineuses signalées par les auteurs et par eux-mêmes, firent une série d'expériences qui confirmèrent cette manière de voir. Mais, nous l'avons déjà dit, si la causticité de la soude est capable de produire des thromboses, il faut réduire cette causticité, non pas aux dépens de l'alcalinité, mais en étendant la solution d'une plus grande quantité de sérum artificiel.

On conçoit maintenant que l'opérateur puisse être involontairement la cause de tous les accidents. Cela est si vrai que les accidents surviennent toujours aux mêmes individus. Ce sont les débutants, eeux qui n'ont jamais fait ou vu faire le 606 qui les voient survenir. Bien plus, un médecin qui a dès le début adopté une mauvaise pratique voit se multiplier les alertes. C'est ainsi que l'on voit un même auteur signaler deux, trois cas de mort, alors qu'un autre qui compte des centaines ou des milliers d'injections n'a rien ou presque rien observé. Une goutte de soude de plus ou de moins suffit à nos yeux à éclairer complètement ces faits en dehors de tout argument tiré de l'état ou des antécédents du malade.

Naissance du para-606 dans l'organisme. — Comment peut-on interpréter les cas où, sans qu'il y ait eu la moindre manifestation morbide apparente au moment de l'injeetion, les aeeidents surviennent brutalement au troisième ou quatrième jour ?

D'où vient ce para-606 qui se révèle au troisième jour. Et pourquoi cette date fatidique de l'apparition des accidents? C'est au troisième jour que se produit la réaction maxima des tissus sur le 606, et il se produit une altération secondaire du salvarsan d'autant plus facile que la combinaison première aura été moins stable, c'est-à-dire moins alcaline. C'est au troisième jour que nous observions jadis la grande réaction phlogosique et douloureuse dans les injections intramusculaires. C'est au troisième jour que devaient apparaître et que se développent les accidents.

C'est à ce moment que peuvent se manifester de *petites crises nitritoïdes secondaires.*

Nous en avons observé une typique, quarante-huit heures après l'injection, chez un de nos malades qui avait eu quelques phénomènes d'angoisse et de la diminution du nombre des pulsations pendant l'écoulement du liquide.

Quand un malade est pris de crise nitritoïde au cours d'une injection, son état devrait logiquement s'aggraver pour aboutir à la mort. C'est le contraire qui se produit ; après une alerte plus ou moins prolongée, les phénomènes inquiétants s'amendent, la eongestion de la face s'éteint, le pouls reparaît, la diarrhée cesse et tout paraît rentrer dans l'ordre. Nous n'avons pas à tenir compte de la fatigue légère, de l'asthénie passagère même que la secousse a engendrée. La plupart du temps, le lendemain, il n'en reste plus trace.

Cette guérison est due simplement à ce fait que le milieu intérieur a réagi et compensé l'insuffisance d'alealinisation de la solution ; car, contrairement à ce qu'on croyait il y a quelques années, normalement le milieu sanguin est neutre, ce que l'on établit par l'étude des ions par les forces électromotrices.

Le milieu sanguin, disons-nous, est neutre et tous les efforts de l'organisme tendent à conserver cet état. Que l'on injecte un aeide ou une base, immédiatement la lutte s'engage pour rétablir l'équilibre normal.

Par conséquent quand, avec notre para-606, nous avons injecté une substance aeide, si l'organisme est suffisamment riche en substances basiques; il rétablit l'équilibre, et les accidents eessent.

Mais on sait qu'il y a des *différences énormes dans la basicité du sang des divers individus.* Cette basicité est liée en partie au régime de l'individu, et d'ores et déjà nous pouvons prévoir, ce qui est conforme à la fréquenee relative de la crise nitritoïde chez les malades de ville et chez ceux de l'hôpital, qu'elle sera beaucoup moindre chez les malades de ville, plus aisés, à alimentation carnée abondante. Gautrelet n'a-t-il pas trouvé que, chez les individus appartenant à la bourgeoisie, le sérum avait une tendance très nettement et presque constamment acide.

Chez les animaux auxquels on injecte du 606, les réactions diffèrent suivant que le sérum est aeide ou alcalin. Le lapin qui supporte, nous l'avons vu, des doses énormes, tolère, non seulement le 606, mais le para-606. Nous avons injecté à des lapins des solutions à dessein incomplètement alcalinisées, absolument louches, sans aucun accident. Mais l'alcalinité du sérum de cet animal quand il est bien nourri est extrêmement marquée, et nous voyons là l'origine de eette extraordinaire toléranee.

En résumé, l'apoplexie séreuse, mortelle ou non, relève de deux facteurs principaux :

1° *L'insuffisante alcalinité de la solution initiale* ;
2° *L'acidité ou mieux l'insuffisante basicité des humeurs de certains malades.*

***

Thérapeutique qui découle de ces constatations. — Toute cette étude aboutit à des conclusions éminemment pratiques qui ont pour objet de rendre complètement inoffensives les applications du salvarsan.

Nous envisagerons successivement le traitement

préventif des accidents et leur traitement curatif.

Traitement préventif. — 1° On ne verra jamais survenir d'accident, si on emploie des *solutions fortement alcalines*. Nous avons pour notre part rigoureusement observé cette règle, c'est la seule précaution que nous ayons jamais prise, et nous n'avons aucun cas de mort à signaler après plus de six mille injections faites tant par nous que par le Dr Sauphar, notre suppléant. Il faut qu'il y ait de la soude libre dans la solution à l'hôpital de la Charité.

2° Il est du plus haut intérêt de mettre le malade en état de *basicité du plasma*.

Pour obtenir ce résultat, il faut prescrire un régime alimentaire approprié. Bannir absolument le vinaigre sous toutes ses formes (salade, cornichons), les citrons, les oranges, l'oseille à cause des acides qu'ils contiennent (acide acétique, acide citrique, acide oxalique). Réduire la ration carnée ; et à ce propos on comprend combien est mauvaise la pratique qui consiste à mettre les malades à la diète prolongée avant les injections. Une telle conduite aboutit à l'acidification par autophagie.

On donnera, par contre, en abondance le lait, les féculents, les pâtes, et l'on se contentera de pratiquer la petite opération quatre heures environ après un repas léger, pour éviter à coup sûr les vomissements.

3° Pour plus de sûreté encore, on *alcalinisera le malade* avec une eau minérale appropriée, Vichy-Célestins par exemple, ou encore, à l'hôpital, on pourra faire prendre pendant toute la durée de la cure et les huit jours qui suivent deux cuillerées à café de bicarbonate de soude.

4° Enfin, la surveillance du malade s'impose après l'injection. N'oublions pas que les accidents graves débutent toujours au troisième jour. Il importe donc de n'autoriser ni voyage ni déplacement avant que ce délai soit écoulé, de façon à pouvoir intervenir utilement s'il survient malgré tout une complication.

Traitement curatif. — En cas d'accidents, une indication formelle domine toute la conduite à tenir : *injecter le contre-poison du para-606*.

Nous avons rapporté plus haut comment nous avions conjuré une crise nitritoïde, en ajoutant de la soude à la solution. Il n'y a pas autre chose à faire ici, et l'on injectera au malade une quantité de soude suffisante pour neutraliser la dose de salvarsan qu'il a reçue.

Nous savons qu'il faut XXIV gouttes de la solution de soude caustique à 15 p. 100 pour alcaliniser à peu près 60 centigrammes de 606. Supposons qu'il ait reçu 30 centigrammes, nous lui injecterons XII gouttes de la solution de soude, diluées dans $30 \times 4 = 120$ centimètres cubes de sérum artificiel pour éviter les thromboses veineuses.

De cette manière, il y a toutes chances pour que l'on fasse disparaître le para-606, et que l'on reconstitue le 606 sodique.

Si les phénomènes morbides persistent, s'il se produit des crises épileptiformes, traitons-les en profitant de l'enseignement que nous ont donné les autopsies. C'est une apoplexie séreuse, il y a compression des centres par le liquide céphalo-rachidien : la *ponction lombaire s'impose*, abondante, en tout cas suffisante pour décongestionner. Contre la congestion pulmonaire, la morphine, l'ipéca à dose nauséeuse. On pourrait penser aussi à la saignée, mais on risquerait d'enlever ainsi trop de principes alcalins à l'organisme, et il vaut peut-être mieux s'en abstenir. D'ailleurs, le Dr Yahoub de Constantinople fit une saignée de 200 grammes à une de ses malades, et cela n'arrêta en rien l'évolution fatale des accidents.

***

Conclusions. — Les faits que nous venons d'exposer ne constituent pas une simple hypothèse. Ils découlent de l'observation minutieuse d'un grand nombre de malades et de l'étude des faits publiés. J'espère, d'ailleurs, en apporter bientôt une confirmation expérimentale. Je puis d'ailleurs en donner des preuves *a posteriori* qui ont leur valeur. C'est à ce souci de l'hyperalcalinisation que nous attribuons l'innocuité de notre pratique, puisque, sur plus de 6 000 injections pratiquées par nous-mêmes ou avec l'aide du Dr Sauphar, nous n'avons observé aucun cas mortel.

Et pourtant, nous avons traité des malades dont l'affection semblait formellement contre-indiquer l'application du 606. Gros anévrysme de l'aorte, paralytiques généraux, tabes avec incoordination complète, paraplégies, lésions ulcéreuses du tube digestif, nous avons tout accepté. Des doses prudentes, une bonne technique ont suffi pour nous permettre d'apporter aujourd'hui un aussi heureux résultat.

On m'a objecté que je n'avais pas le droit de parler ainsi, que je ne savais pas si les malades n'étaient pas morts chez eux à leur retour au domicile familial ou conjugal où leur mort restait inexpliquée ou cachée.

S'il est quelques-uns des malades de l'hôpital qui nous ont échappé, tous nos malades de ville sans exception sont revenus ou nous ont envoyé de leurs nouvelles, et tous, sans exception, n'ont ressenti aucun trouble consécutif à leur traitement.

Bien plus, des sujets qui avaient mal toléré une première injection faite ailleurs ont admirablement supporté les nôtres. En voici un exemple :

Un officier vient nous trouver ayant déjà reçu une intraveineuse de 60 centigrammes dans un hôpital militaire. Pendant l'injection, chaleur du visage, angoisse, malaise qui se prolonge pendant une heure. Quarante-huit heures après, il rentre chez lui, mais est réveillé dans la nuit du deuxième jour par une céphalée atroce, suivie bientôt de vomissements et d'une reprise de la diarrhée. Bientôt, il tombe dans le coma. Transporté de nouveau à l'hôpital militaire, il reste quarante-huit heures dans le coma et revient lentement à lui. Au début, il avait un peu d'obnubilation et quelques pertes de mémoire, mais tous ces phénomènes disparaissent, de sorte qu'il se pré-

sente à nous complètement guéri, désireux seulement à l'extrême de continuer le traitement.

Nous hésitions fort à lui accorder satisfaction, émus malgré tout par ce terrible antécédent. Cependant, certains que l'injection n'avait pas été faite dans les règles et sûrs de le prouver, nous fîmes au malade quatre injections intraveineuses successives de 20 centigrammes, puis 30, 40, et 40, toutes fort bien supportées.

Il faut donc, en présence d'un accident, examiner avec soin s'il n'y a pas eu d'erreurs commises, si légère soit-elle, et ne pas, comme le Dr Yahoub, de Constantinople, dénoncer le 606 « comme un traitement meurtrier qu'il faut délaisser ».

Pour nous, nous pensons que, malgré les douloureux mécomptes que la technique tâtonnante du début a causés à quelques opérateurs, il ne faut pas frapper d'anathème une médication susceptible de rendre d'immenses bienfaits. Nous continuerons donc à user du 606 avec une conscience calme et sereine, persuadés avec tous ceux qui l'emploient que nous travaillons au bien de l'humanité.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action thérapeutique de l'hectine dans le paludisme aigu.

Sur onze sujets, quatre étaient restés rebelles à la médication quinique ; leur fièvre tomba après l'administration de petites doses d'hectine. Toutes les fois furent obtenus des abaissements thermiques rapides, et l'apyrexie réalisée durait tout au moins aussi longtemps et souvent plus que l'apyrexie déterminée par les injections de quinine. On ne peut objecter que cette chute se fût produite spontanément et que l'action antipyrétique de l'hectine est peut-être illusoire, car dans les observations II et IV où il s'agissait de deux types quarte, l'accès attendu ne se produisit pas et l'apyrexie obtenue se maintint durant une quinzaine de jours chez les deux malades. Un seul impaludé, celui qui fait l'objet de l'observation V, se montra plus rétif à la médication amino-phénylarsinique, mais il s'agissait d'un paludisme très intense, resté rebelle à la quinine administrée sous toutes les formes et à toutes les doses et contre lequel avaient échoué les antipyrétiques les plus divers (Dr ROQUES, *Bull. des travaux de la Soc. des sciences de Tunis*). Autre point intéressant : tous les malades présentaient une anémie très intense et une profonde déchéance de leurs fonctions organiques. La quinine eût peut-être chez certains de des impaludés abaissé la fièvre, mais à coup sûr elle n'aurait pas « remonté » leur état général et, l'apyrexie une fois obtenue, la malade restée cachectique eût continué à être un excellent terrain de reviviscence pour les hématozoaires seulement engourdis par l'alcaloïde. Or, l'hectine, en même temps qu'elle combat victorieusement la fièvre, régénère le tissu sanguin et relève le taux de l'urée et des chlorures, ces deux témoins des échanges organiques. Dans l'observation V, nous voyons qu'à l'entrée le taux de l'hémoglobine, qui est seulement de 45 p. 100, passe au moment de la sortie à 92 p. 100 ; le nombre des hématies de 2 300 000 monte à 5 200 000, celui des leucocytes passant rapidement de 2 900, ce qui est une leucopénie avancée, à 8 300 à la fin du traitement. Pour ce qui est des urines du même malade, l'urée totale des vingt-quatre heures au début du traitement arsenical est de $4^{gr},2$; elle atteint à la fin du traitement $29^{gr},6$; quant aux chlorures, ils ont monté de $4^{gr},2$ à $17^{gr},7$. Le poids de notre impaludé enfin passe de 59 kilogrammes à $69^{kg},4$, réalisant ainsi un gain de $8^{kg},400$.

Les doses employées n'ont pas dépassé $0^{gr},25$ chez l'enfant au-dessus de cinq ans. Le mode d'introduction adopté est l'injection intramusculaire dans la région fessière pratiquée au moment de l'accès. G. M.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 février 1912.

Réinfection syphilitique après le salvarsan. — MM. BELIN, MILIAN et AMAUDRU ont suivi un malade qui, traité en novembre 1911 par des injections de 606 pour des syphilis ulcéro-croûteuses du cuir chevelu, contracta deux mois après un chancre du méat typique, apparu trois semaines après le contact syphilitique.

Opération de Freund chez un jeune emphysémateux. Résultat favorable. — MM. BAUDET et GARNIER présentent un jeune homme de dix-huit ans, emphysémateux, sujet à des poussées incessantes de bronchite, chez lequel ils ont pratiqué en deux temps et sous chloroforme, la résection des deuxième, troisième et quatrième cartilages costaux. Après la première intervention portant sur le côté droit, l'amélioration ne fut pas manifeste ; elle ne fut obtenue qu'après la deuxième intervention ; alors le malade se sentit soulagé, l'excursion respiratoire passa de $2^{cm},5$ à 8 centimètres. Depuis cette seconde intervention, aucune poussée de bronchite ne s'est produite.

Présence de cholestérine dans les plaques athéromateuses de l'aorte. — M. LEMOINE (de Lille) a constaté la présence de cholestérine en quantité notable dans les plaques d'athérome et au niveau de l'aorte des artérioscléreux ; il admet que la cholestérinémie peut être considérée comme un processus de défense contre les intoxications. Expérimentalement, sous l'influence d'injections d'adrénaline, chez le lapin, M. Lemoine a inoculé la cholestérine au niveau de l'aorte, bien qu'il n'y eût pas de plaques athéromateuses. P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 février 1912.

L'indoxylhémie. — MM. JEAN TROISIER et ALBERT BERTHELOT montrent qu'il est possible de déceler par

une technique particulière l'indoxyle dans le sérum sanguin. L'excès de cette substance dans le sang relève de deux processus différents : l'un lié à l'hypergenèse indoxylique intestinale, l'autre à la rétention rénale. Les auteurs exposent les recherches cliniques et expérimentales qui leur ont permis d'établir cette double indoxylhémie. Se référant aux travaux de Metchnikoff sur l'intoxication chronique par l'indol, ils estiment que la présence continue des composés indoxyliques dans le sang doit sans doute jouer un rôle dans le déterminisme de certaines lésions viscérales et artéritiques chroniques.

Action de la nicotine sur le cœur isolé de mammifères. — MM. CLERC et PEZZI ont expérimenté sur le lapin, le chien et le macaque. Ils ont constaté que la nicotine en solution assez étendue (1 p. 100 à 1 p. 100) détermine un arrêt du cœur en diastole, suivi d'une tachycardie accentuée, avec augmentation souvent considérable de l'amplitude des pulsations. Cet effet tonique peut être mis en évidence même après que les autres actions se sont épuisées.

Étude expérimentale des cavités spinales consécutives à une compression de la moelle épinière. — MM. LHERMITTE et BOVERI. — S'il est avéré que dans certains cas une compression de la moelle peut provoquer la formation de cavités spinales, soit au-dessus, soit au dessous de la région comprimée, on est mal fixé sur la pathogénie du processus cavitaire lui-même. Dans le but d'éclairer la genèse de ces cavités, les auteurs ont reproduit sur 4 chiens une compression aseptique de la moelle dorsale en introduisant dans le canal vertébral ouvert par une laminectomie des fragments de laminaire. Chez deux animaux, ils purent constater l'existence au-dessus de la compression d'un ramollissement hémorragique de la substance grise centro-postérieure, se prolongeant jusqu'au quatrième segment médullaire sus-jacent. Dans l'un de ces faits, il existait même une véritable cavité rétro-épendymaire visible à l'œil nu. Histologiquement, il s'agissait d'un foyer microbiologique aseptique. Les auteurs insistent sur ce fait que la myélomalacie présentait exactement la topographie de la syringomyélie la plus authentique. On peut se demander si certaines cavités spéciales, développées au cours du mal de Pott par exemple, sont reliées par leur pathogénie aux cavités spinales que l'expérimentation permet de réaliser.

Mode d'action du 606 et anticorps spirillaires. — D'après M. PAUL SALMON, la substance « spirillicide » produite dans l'organisme animal à la suite d'une injection de 606 ne traverse pas les membranes en collodion. Chez les lapins et les poules traités par l'arsenic, les parasites cultivés dans un sac intrapéritonéal conservent leur mobilité et leur aspect normal. Au contraire, chez les poules immunisées, les anticorps dialysent et détruisent les spirilles inclus dans les sacs en collodion.

E. CHABROL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 février 1912.

Rupture spontanée d'un kyste dermoïde de l'ovaire. — M. LEGUEU fait un rapport sur une observation communiquée par M. Lemonier (de Rennes). Il s'agit d'un kyste dermoïde de l'ovaire, très adhérent, ayant rompu ses attaches pédiculaires. M. Legueu se demande si cette rupture s'est produite à la suite d'un allongement du pédicule ou à la suite d'une torsion de celui-ci ; c'est à cette dernière hypothèse qu'il se rallie, bien qu'aucune crise douloureuse n'ait eu lieu et qu'aucun symptôme spécial n'ait permis de faire penser à cette complication.

Rupture traumatique du rein. — M. LEGUEU fait un rapport sur une observation adressée par M. Lemonier (de Rennes); il s'agit d'un sujet de vingt-huit ans qui, à la suite d'un traumatisme très violent, eut une hématurie très abondante. M. Lemonier fit le diagnostic de rupture du rein gauche (hématurie, douleur, contracture); mais l'état général étant bon, le facies favorable, il se décida à l'expectative. Cet état persista les jours suivants ; le septième jour, l'hématurie persistant toujours, l'état général commença à s'altérer; aussi une intervention fut-elle décidée : elle permit de constater l'existence d'une fissure au niveau de rein ; M. Lemonier pratiqua des sutures du rein, ce qui amena la guérison du malade.

M. Legueu insiste sur l'importance considérable de la contracture dont la persistance peut permettre d'affirmer la rupture du rein.

M. TUFFIER insiste sur ce que, en général, les ruptures du rein guérissent seules et croit que l'indication de l'intervention est basée sur l'intensité et la persistance de l'hémorragie.

Spina bifida. — M. PÉRIER rapporte deux cas de suites éloignées de *spina bifida*. Dans un des cas, il s'agit d'une femme qui vient d'accoucher dans d'excellentes conditions, vingt et un ans après l'opération.

Amputation de jambe au tiers supérieur. — M. POTHERAT signale une modification apportée par M. GAUTIER (de Luxeuil) à l'amputation de jambe au tiers supérieur, à lambeau externe.

Paralysie du nerf radial par contraction du muscle triceps. — M. AUVRAY a constaté récemment une paralysie du nerf radial à la suite de la contraction du vaste externe. Ce trouble se produisit à la suite d'une chute sur le dos de la main, la main étant fléchie sur l'avant-bras, l'avant-bras sur le bras. C'est exactement lorsque le malade fit un très violent mouvement d'extension pour se redresser qu'il éprouva une violente douleur et l'apparition des symptômes de paralysie.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 13 février 1912.

Traitement de la scoliose. — Mme NAGEOTTE présente une fillette de douze ans dont voici le résumé de l'histoire clinique. A cinq ans, scarlatine extrêmement grave, suivie d'asthénie ; c'est à six ans qu'on s'aperçoit de la déviation de la colonne vertébrale. Suivant l'auteur, le début des accidents devait être encore plus éloigné. Dans un premier stade, on mobilisa la colonne vertébrale par des exercices rationnels ; dans un deuxième stade, on s'adressa surtout au développement des muscles du thorax. Dans un troisième stade, vers l'âge de sept ans, l'enfant fut main-

tenue dans une attitude corrective au moyen d'un corset orthopédique.

L'enfant est soumise au traitement depuis six ans et le résultat obtenu est excellent ; la correction de la scoliose est aussi parfaite que possible. Plus tard, il y aura lieu de faire porter un corset, en cessant les manœuvres de mobilisation pour obtenir une ankylose relative dans une bonne position. L'état général est excellent, l'amplitude respiratoire est très satisfaisante ; la taille s'accroît de 4 à 5 centimètres par an et le tour de poitrine de 2 centimètres environ.

Scoliose d'origine pleurale. — M. RŒDERER montre une enfant de dix ans et demi dont l'hémithorax gauche est rétracté d'une façon telle que la scoliose a atteint des proportions insolites. Cette petite malade eut une pleurésie purulente à 6 ans et demi; au lieu de s'adresser à l'empyème, on a eu le tort d'utiliser exclusivement la ponction évacuatrice. M. Rœderer vit l'enfant pour la première fois, alors que la scoliose était constituée depuis longtemps déjà. Il se propose de modifier cet état en s'adressant surtout à la gymnastique respiratoire et en exerçant, au moyen d'un corset une légère pression sur l'hémithorax droit anormalement saillant.

Paralysie oculaire d'origine diphtérique. — M. TERRIEN a récemment observé un fait rare de paralysie de la musculature externe sans intervention de la musculature interne. Il existait en même temps une légère paralysie du voile du palais ; le tout disparut en l'espace de quelques jours, sous l'influence du traitement sérothérapique.

Bromide papulo-tuberculeuse. — MM. HALLÉ et DORLENCOURT rapportent l'observation fort intéressante d'une fillette qui présente au niveau de la face de grosses papules au milieu desquelles on note une série de points acuminés renfermant du pus amicrobien constitué par des leucocytes altérés. Le diagnostic est souvent très difficile avec certaines trichophyties de la peau, ou de la tuberculose papuleuse.

Ces papules sont généralement localisées à la face ou dans les régions fessières. C'est souvent à la suite de l'absorption d'une quantité minime de bromures que les accidents surviennent. Dans un cas de M. Brocq, le seul fait pour une nourrice d'avoir pris une petite quantité de bromure avait suffi pour communiquer une réaction cutanée de la part du nourrisson allaité par elle.

Le pronostic est bénin dans la majorité des cas; la suppression du médicament est bientôt suivie de la disparition des bromides. Il est à noter que les tuberculides sont infiniment plus rares que l'acné bromique si souvent observée.

M. COMBY a noté un fait semblable chez un nerveux soigné depuis longtemps avec du bromure de potassium.

Les lésions siégeaient au niveau des jambes et avaient fait penser à une toute autre affection cutanée.

Spasme glottique consécutif à l'instillation dans les narines d'huile résorcinée. — M. RAILLET, de Reims, fait remarquer que la solution était faible, $0^{gr},25$ pour 10 centimètres cubes, que cette solution était fraîchement préparée. Il s'agit d'un nourrisson débile; aussi M. Railliet incrimine-t-il avec raison l'état névropathique spécial de son petit malade. L'accident ne fut d'ailleurs pas mortel. Ce fait est rare, car il est reconnu de tous que l'huile résorcinée est, employée aux doses habituelles, un excellent médicament.

Syndrome complexe chez un enfant porteur d'un gros thymus. — MM. GUINON et MOUTIER signalent l'apparition d'un syndrome toxique caractérisé par de l'anorexie, des vomissements, des éruptions diverses chez un enfant ayant un gros thymus. Ce que vérifia la radiographie. Ce syndrome toxique semblait surtout reconnaître comme cause occasionnelle l'absorption des substances albuminoïdes, puisque les accidents disparurent du jour où on substitua les aliments farineux aux aliments albumineux.

Péritonite appendiculaire chez un nouveau-né. — MM. JALAGUIER et HAMEL (du Mans) signalent l'apparition d'un syndrome péritonéal se manifestant dès la naisssance et ayant donné le masque clinique de l'occlusion intestinale. A l'opération, on trouva un appendice malade ; l'enfant succomba cependant, après avoir semblé retirer un sérieux bénéfice de l'opération ; la suture se désunit sous l'influence du ballonnement abdominal.

C'est là une éventualité assez commune au cours des opérations concernant les nouveau-nés. M. OMBREDANNE a observé un certain nombre de ces complications post-opératoires. A son avis, l'appendicite est possible, mais extrêmement rare dès les premiers jours de la vie.

Ostéomyélite costale méconnue. — MM. SAVARIAUD et PONT ont reçu tardivement à l'hôpital un enfant qui avait été soigné en ville pour une pleurésie purulente. Il existait une ostéomyélite à point de départ costal ; l'autopsie montra des abcès du foie et des reins. Les auteurs regrettent de n'avoir pu intervenir d'une façon plus précoce avant l'étape septicémique de l'affection.

Deux cas de pouces surnuméraires. — MM. SAVARIAUD et PONT insistent, dans des cas de ce genre, pour faire suivre l'exérèse du redressement du pouce qui subsiste au moyen d'un appareil simple assurant la rectitude de l'article.

Nos six derniers cas de corps étrangers bronchiques (dont deux chez le même enfant). Diagnostic et thérapeutique par la bronchoscopie. — M. GUISEZ relate ses six derniers cas de corps étrangers des voies aériennes chez de jeunes enfants.

Dans le premier, il s'agissait d'un noyau de pruneau niché dans la bronche droite. Dans les deux suivants, il s'agissait de corps étrangers métalliques: chez l'un, un copeau de fer dans la bronche gauche, et chez l'autre, un anneau de fusain dans la bronche droite.

L'auteur eut la bonne fortune d'enlever avec succès successivement deux crochets de corsage de la bronche droite et de la trachée d'un jeune enfant de huit mois et demi, le plus jeune enfant qu'il ait jamais bronchoscopé.

Tout récemment, M. Guisez a été appelé d'urgence chez un enfant qui asphyxiait: il s'agissait d'une bouchée de viande qui faisait bouchon à la partie inférieure de la trachée, occasionnant les troubles respiratoires.

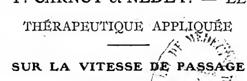
Il faut, aussi souvent qu'on le peut faire, la bronchoscopie supérieure, mais dans certains cas de jeunesse extrême de l'enfant (au-dessous de 2 ans), il faut d'emblée faire la bronchoscopie inférieure.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE



SUR LA VITESSE DE PASSAGE DES DIVERSES FORMES MÉDICAMENTEUSES A TRAVERS L'ESTOMAC

PAR

Paul CARNOT, et NEDEY

En pratique journalière, il est fort important, pour administrer par la voie gastrique un médicament, de choisir la forme la plus rapidement absorbée et la moins nocive vis-à-vis de la muqueuse stomacale. Or, malgré son intérêt, ce problème a été rarement étudié : nos expériences montrent que, à cet égard du moins, les formes pharmaceutiques les plus usuellement employées ne sont pas, généralement, les meilleures. Nos recherches ont porté, sur les substances solubles et insolubles, sur les estomacs normaux et pathologiques : mais nous ne nous occupons ici que des substances solubles et des estomacs sains.

Notre technique consistait à procéder, dans diverses conditions, à des tubages en série, un temps variable après l'ingestion des formes médicamenteuses à étudier (chaque expérience ne comportant, au maximum, que deux tubages).

Les résultats obtenus chez l'homme ont été contrôlés chez le chien par la technique des fistules duodénales, le liquide étant recueilli au fur et à mesure de son passage transpylorique, suivant le procédé que nous avons décrit dans une série de recherches antérieures (1). La majorité de nos recherches sur les formes pharmaceutiques a porté sur l'iodure de potassium, médicament usuel, facile à déceler et à doser. Mais nous avons retrouvé les mêmes résultats avec le bromure, l'antipyrine, le salicylate de soude, etc.

Nous ne donnerons ici que les conclusions pratiques générales auxquelles nous sommes parvenus, renvoyant pour le détail des expériences à la thèse de Nedey. Nous étudierons successivement l'évacuation des solutions aqueuses suivant leur concentration, puis celle des mêmes substances avec excipients sucrés, gommeux, huileux, alcooliques, albuminoïdiques, etc.

1° **Solutions aqueuses.** — La vitesse de la traversée pylorique d'un médicament en solution aqueuse, lorsque ce médicament n'influence pas la sécrétion gastrique, varie principalement suivant la *concentration des solutions*, ainsi que nous l'avons établi antérieurement avec Chassevant (réflexe Δ-régulateur du pylore).

Les *solutions isotoniques*, ou *légèrement hypotoniques*, sont, de beaucoup, les plus rapidement évacuées et absorbées : elles traversent l'estomac plus rapidement que les solutions hypertoniques, restent par conséquent moins longtemps en contact avec la muqueuse gastrique et n'ont pas, sur elle, une action d'osmo-nocivité qui s'ajoute à l'action toxique du médicament. Au contraire, les solutions concentrées passent d'autant moins rapidement qu'elles sont plus hypertoniques, et leur double action nocive se manifeste, par là même, sur la paroi gastrique, proportionnellement à leur concentration.

Par exemple, chez une femme à estomac normal, ayant l'habitude des tubages en série, 50 centimètres cubes d'une solution d'iodure de potassium à 1 p. 100 (ou 0,50 de KI) passent entièrement à travers l'estomac en moins de cinq minutes ; 50 centimètres cubes d'une solution à 2 p. 100 sont évacués de telle sorte qu'il en reste la moitié après cinq minutes et que l'évacuation est complète en moins de dix minutes ; après ingestion de 50 centimètres cubes d'une solution à 4 p. 100, on en retrouve 47 centimètres cubes après cinq minutes et 0 après dix minutes ; après ingestion de 50 centimètres cubes d'une solution à 6 p. 100, on en retire encore 50 centimètres cubes après dix minutes, 20 centimètres cubes après un quart d'heure, et 0 après vingt minutes. Il est à noter que, pour les solutions hypertoniques, il se produit, d'abord, une sécrétion de l'estomac, aqueuse et chlorurée, mais non acide ni peptique ; il en résulte, par là-même, une dilution de la solution ingérée et un abaissement de la concentration moléculaire ; puis, ultérieurement, se produit une résorption ou le passage rapide de la solution diluée.

Les solutions concentrées mettent donc à passer quatre fois plus de temps que les solutions diluées.

Après administration de la substance elle-même en cristaux, sous forme de cachets, il y a, bien davantage encore, exagération du retard de passage, et l'on doit compter avec un temps assez prolongé pendant lequel l'estomac sécrète, dissout et dilue le médicament ; ce n'est qu'après ce premier temps que le passage pylorique et l'absorption s'effectuent.

En règle générale, les solutions sont donc d'autant mieux tolérées, évacuent d'autant plus rapidement l'estomac et sont d'autant plus rapidement absorbées qu'elles sont plus proches de l'isotonie : or, l'isotonie voisine des humeurs

(1) P. Carnot et Chassévant (*Soc. Biol.*, 1905-1906) ; — P. Carnot (*Arch. méd., App. dig.*, 1907) ; — P. Carnot et Slavu (*Arch. méd., App. digest.*, 1910).

de l'organisme est, pour l'iodure de potassium, comprise entre 2 et 3 p. 100. Elle est, pour le bicarbonate de soude, voisine de 1 p. 100 ; pour le bromure de potassium, voisine de 1,8 p. 100 ; pour le salicylate de soude, voisine de 2,8 p. 100 ; pour l'antipyrine voisine de 3,5 p. 100 :

Ce sont ces taux de dilution que nous recommandons comme les meilleurs, si l'on veut réaliser une absorption rapide, si l'on veut, d'autre part, éviter le contact prolongé avec la muqueuse, ainsi que l'osmo-nocivité locale.

2° **Sirops.** — L'incorporation de la substance active dans un sirop est surtout utilisée dans le but de rendre la préparation agréable au goût. Or, au point de vue de la durée du séjour gastrique et de la vitesse d'absorption, cette forme est évidemment défectueuse.

En effet, le *sirop simple* du Codex préparé à froid est fort riche en sucre, puisqu'il contient 180 parties de sucre pour 100 parties d'eau ; sa concentration moléculaire est, par là même, très forte : son point cryoscopique, difficile à prendre, est au voisinage de — 9°.

Si l'on incorpore une certaine quantité de médiments à ce sirop, on a une préparation très concentrée et très hypertonique : on peut donc prévoir que ce sirop traversera très lentement l'estomac et que sa présence retardera notablement la durée nécessaire à l'absorption du médicament.

C'est ce que l'expérience confirme. En effet, tandis que 50 centimètres cubes d'une solution aqueuse de KI à 4 p. 100 sont évacués complètement en dix minutes, le même volume d'une solution à 4 p. 100 dans du sirop simple reste beaucoup plus longtemps dans l'estomac, de telle sorte qu'après cinq minutes on en trouve 55 centimètres cubes ; après dix minutes, 47 ; après quinze minutes, 52 ; après vingt minutes, 53 ; après trente minutes, 43 ; après quarante-cinq minutes, 31 ; après soixante minutes, 15 ; et qu'il faut, en réalité, une heure un quart pour que l'estomac soit vide à nouveau.

L'estomac a donc mis une heure un quart, au lieu de dix minutes, pour évacuer la même quantité d'iodure dans le même volume de véhicule, lorsqu'elle est incorporée dans du sirop simple, au lieu d'être simplement dissoute dans l'eau.

Il y a d'ailleurs, comme dans tous les cas de forte concentration, une sécrétion initiale d'eau qui fait que la quantité de liquide recueilli reste, un assez long temps considérable, supérieure même à la quantité de liquide ingéré ; mais la sécrétion gastrique n'est, en pareil cas, ni acide, ni peptique.

Pour le *sirop d'écorces d'oranges amères*, si souvent utilisé comme véhicule-correctif de l'iodure, la quantité de sucre est la même que pour le sirop simple ; mais d'autres substances entrent aussi dans sa composition : ce sont, d'une part, le principe actif contenu dans l'écorce d'oranges, et qui est un excitant de la sécrétion gastrique ; d'autre part, l'alcool, dans la proportion de 100 grammes d'alcool à 60°, pour 2 900 grammes de sirop (environ 2 p. 100 d'alcool absolu) qui a également un effet sur la sécrétion et la motricité gastrique.

Les formes médicamenteuses préparées avec ce sirop sont donc très hypertoniques et doivent avoir les mêmes actions générales que celles préparées avec le sirop simple sur la muqueuse gastrique et sur le sphincter pylorique. Mais, de plus, en raison de l'alcool et de l'écorce d'oranges, cette préparation provoque une sécrétion acide : d'où intervention du réflexe acide de fermeture du pylore (réflexe de Pawlow) qui retarde, davantage encore, l'évacuation du médicament.

C'est ce que nous démontre l'expérience. Nous voyons, en effet, que, pour une préparation de sirop d'écorces d'oranges amères contenant 4 p. 100 d'iodure de potassium, le tubage, pratiqué cinq minutes après l'ingestion de 50 centimètres cubes, ramène 55 centimètres cubes ; après quinze minutes, 50 centimètres cubes ; après vingt-cinq minutes, 50 centimètres cubes ; après quarante-cinq minutes, 60 centimètres cubes ; après une heure trente minutes, 40 centimètres cubes ; et qu'il ne ramène plus rien, seulement après deux heures trente minutes. Cette même quantité d'iodure de potassium avait été évacuée en dix minutes avec le soluté aqueux et en une heure quinze minutes, avec la solution dans le sirop simple. Le sirop d'écorces constitue donc une préparation dont l'évacuation gastrique est très longue et qui a, par là même, un contact nocif prolongé avec la muqueuse gastrique. Il provoque, en même temps, une très abondante sécrétion, plus considérable encore que celle provoquée par le sirop simple, et, de plus, acide et peptique, ce qui démontre qu'ici la concentration moléculaire n'agit pas seule et qu'il faut tenir compte de l'alcool et du principe amer de l'écorce d'oranges.

Remarquons que le sirop d'iodure du Codex comprend 25 grammes de KI pour 975 grammes de sirop, soit 2,5 p. 100 en poids, équivalant à 3,5 p. 100 en volume environ : il est donc plus concentré encore que la préparation dont nous venons de préciser la lenteur du passage transgastrique.

3° **Préparations à excipient alcoolique.**

— Pour les préparations contenant de l'alcool, le passage est nettement retardé, d'une part par l'influence directe de l'alcool, d'autre part par la sécrétion acide et peptique que l'alcool occasionne au niveau de la muqueuse gastrique.

Cette sécrétion acide est, d'ailleurs, susceptible, à son tour, d'agir sur la solution d'iodure et de mettre de l'iode en liberté: or, l'iode naissant se fixe sur les parois de l'estomac, lorsque celui-ci est vide d'aliments. Il n'y a donc aucun intérêt à utiliser les préparations alcooliques, dans le cas particulier où l'on cherche à réaliser l'absorption rapide de l'iodure en nature.

Il en est de même lorsque l'iodure de potassium est ingéré dans du vin ou dans de la bière.

4° **Préparations à excipient huileux.** — Pour les préparations à excipient huileux (l'huile étant émulsionnée comme dans le looch huileux par exemple), il y a lieu de tenir compte du passage très lent de l'huile à travers l'estomac et de son influence sur l'ouverture du pylore : ainsi, pour une même concentration, à 4 p. 100, d'iodure dans 50 centimètres cubes de looch huileux, le tubage ramène, après cinq minutes, 58 centimètres cubes ; après dix minutes, 70 centimètres cubes; après trente minutes, 57 centimètres cubes et, après une heure, encore 45 centimètres cubes.

5° **Préparations à excipient albumineux (lait, aliments, etc.).** — Dans le cas où l'iodure de potassium est incorporé à des substances albuminoïdes, le passage pylorique est également très retardé. Lorsque l'iodure est donné dans du lait, le lait se coagule dans l'estomac : le petit-lait s'évacue et le coagulum reste de trois à cinq heures, au contact de la muqueuse gastrique, en même temps qu'une partie de l'iodure qui lui est incorporé.

Il en est de même lorsque, comme il est de pratique courante, le médicament est absorbé au moment du repas : il reste alors séquestré dans l'estomac, pendant tout le temps du travail de la digestion gastrique.

Il se produit, d'autre part, une sécrétion acide qui, agissant sur l'iodure, met l'iode en liberté : ce métalloïde se combine alors aux substances organiques qui sont dans l'estomac, sous forme de combinaisons iodo-organiques ou iodo-caséiniques, avec les avantages et les inconvénients généraux de l'iode organique, en tout cas, avec une absorption très lente.

***

En résumé, la vitesse de passage gastrique et d'absorption d'un médicament varie beaucoup suivant la forme pharmaceutique sous laquelle on l'administre.

Il y a, à cet égard, à tenir compte de trois facteurs principaux : 1° la *concentration* (les solutions les moins concentrées passant le plus vite) ; 2° l'*osmo-nocivité* (les solutions étant d'autant moins nocives pour la muqueuse qu'elles se rapprochent de l'isotonie) ; 3° les *réactions sécrétoires provoquées* (et notamment la production d'une sécrétion acide agissant chimiquement sur le médicament et modifiant sa vitesse de passage).

Les *solutions aqueuses* ont un transit stomacal d'autant plus raccourci qu'elles sont plus diluées et plus voisines de l'isotonie (2 à 3 p. 100 pour KI).

La *solution isotonique* est, en même temps, dépourvue d'osmonocivité : aussi constitue-t-elle, d'après nous, la forme de choix, et doit-elle être préférée toutes les fois que l'on ne cherche pas à en corriger la saveur.

Les *préparations hypertoniques* (solutions concentrées, incorporation dans un sirop, etc.), séjournent beaucoup plus longtemps dans l'estomac et irritent, par là même, la muqueuse, par osmonocivité et par action toxique locale.

Les *préparations à action sécrétoire sur les glandes gastriques* (sirop d'écorces d'oranges amères, liquides à base d'alcool, liquides albuminoïdes) ont l'inconvénient de retarder bien davantage encore le passage pylorique, et de provoquer, de plus, une sécrétion acide qui décompose le sel.

L'incorporation dans un *véhicule huileux* retarde beaucoup, sans profit, la traversée pylorique, et aboutit, si le contenu de l'estomac est acide, à la production de composés de l'iode avec les corps gras.

Il semble donc que (la question de saveur mise à part) il y ait intérêt à utiliser de préférence, les solutions isotoniques : la vitesse de passage pylorique est alors considérable, puisque 1 gramme de KI dans 50 grammes d'eau est évacué en cinq minutes environ.

Il en est un peu différemment, pour les substances insolubles, et surtout lorsqu'il s'agit de sujets à estomac anormal, d'hypersécrétants en particulier : car des solutions qui ne provoquent pas, chez des individus normaux, de réflexe sécrétoire, en provoquent d'intenses chez eux ; la sécrétion acide, provoquée par le médicament, modifie alors l'équilibre physique et chimique de la solution, ainsi que la marche de l'évacuation pylorique.

Nous étudierons prochainement ces deux points complémentaires.

CLINIQUE MÉDICALE

UN CAS
D'INFANTILISME TARDIF DE L'ADULTE
(INFANTILISME SEXUEL « DE RETOUR »)

PAR

le Dr Léopold LÉVI,
Ancien interne lauréat des Hôpitaux,
Lauréat de l'Académie de Médecine.

Le malade, que M. le professeur Gilbert me fait l'honneur de me demander de vous présenter, — et je l'en remercie très vivement, — offre un syndrome clinique assez bien défini, mais qui soulève un certain nombre de problèmes de pathogénie et de pathologie générales.

1° Il s'agit d'un homme âgé de cinquante-six ans, qui est entré dans le service de la Clinique pour une pneumonie, guérie actuellement. Je n'insisterai pas sur ce côté de son histoire.

Ce qui attire l'attention sur lui, à première vue, c'est l'état de son système pileux. La barbe manque sur les joues; la moustache est peu fournie et d'aspect indigent. Et surtout, on est frappé de l'état glabre des membres, de l'absence de poils aux aisselles et au pubis. Celui-ci paraît comme préparé en vue d'une grave intervention chirurgicale. A peine aperçoit-on, de très près, quatre à cinq poils peu développés.

On est conduit ainsi à étudier l'appareil génital. Or, le malade, questionné au sujet du fonctionnement sexuel, fait part d'une impuissance, d'une inappétence, d'une indifférence génitales complètes. L'examen direct laisse reconnaître des testicules gros comme une noix, y compris l'épididyme dont ils sont surtout constitués, mous, à peine sensibles. L'appareil pénien paraît également réduit.

Le sujet, dont le développement génital est insuffisant, dont les fonctions génésiques sont nulles (sauf quelques rares érections) et chez qui le système pileux du corps est extrêmement réduit, est un *infantile.*

2° Mais il ne s'agit pas ici d'infantilisme de développement. Jusqu'à il y a vingt années, autrement dit jusqu'à l'âge de trente-six ans, le malade était normal, au point de vue des fonctions sexuelles. Il fut marié et eut trois enfants. Sa barbe et son système pileux du corps étaient développés. Une photographie ancienne montre le sujet avec une moustache bien fournie. Les troubles que nous relatons se sont donc produits d'une façon tardive. Et voici de quelle façon :

A l'âge de trente-six ans, il fut atteint d'une pneumonie double, soignée à l'Hôtel-Dieu. Et quand il rentra chez lui, guéri de sa pneumonie, il s'aperçut qu'il était devenu impuissant. Cette frigidité, il l'a conservée, sans modifications, depuis ce temps. Ultérieurement et sans qu'il puisse en préciser la date exacte, car ses réponses sont assez vagues, mais quelques années après, à ce qu'il dit, il remarqua que les poils du corps, des aisselles et du pubis, disparaissaient et que ses membres devenaient glabres. Il s'agit donc ici d'un *infantilisme de l'adulte, réversif, tardif*, comme l'a appelé M. Gandy, et sans participation appréciable du cerveau ou du squelette. L'infantilisme est par conséquent partiel, portant seulement sur les caractères sexuels primaires et secondaires. C'est un *infantilisme sexuel*, qu'on pourrait encore appeler, en retenant l'expression du malade : « C'est mon retour d'âge », *infantilisme sexuel de retour.*

3° Ce syndrome dystrophique : infantilisme sexuel tardif de l'adulte, auquel M. Gandy a consacré une étude en 1906 (1) et plus récemment un second travail (2), n'est pas exceptionnel. M. Gandy a pu réunir 16 cas de ce genre chez l'homme, auxquels il faut ajouter un fait de MM. Fiessinger et Sourdel (3). En plus, le cas présent. J'ai observé moi-même un exemple de la même catégorie avec le Dr Bensaude et un autre avec le Dr Rivet, ce qui porte au minimum au nombre de 20 les cas d'infantilisme tardif de l'homme adulte.

Or, d'après M. Gandy, ce syndrome comporte des altérations de la thyroïde, démontrées cliniquement et anatomiquement. Aussi, le problème des relations des troubles de la thyroïde et des testicules dans ce complexus clinique, a-t-il exercé la sagacité des auteurs. Envisageons notre cas au point de vue *clinique.* Nous considérerons ensuite la question au point de vue *doctrinal.*

A. Notre sujet présente-t-il des troubles du fonctionnement thyroïdien ? La peau offre un état finement plissé, sillonné de rides parallèles, spécialement au niveau du menton. Ce phénomène est rapporté par M. Gandy, au myxœdème « type maigre »; mais il nous semble appartenir plutôt au syndrome que nous étudions, car nous l'avons observé dans nos trois cas et il est peut-être plutôt en rapport avec le trouble testiculaire. Ce que nous pouvons relever ici, c'est l'insuffisance du développement de la thyroïde qu'on ne sent, chez notre sujet, par aucun procédé. C'est la perte de dents par un processus de gingivite expulsive. Il ne lui reste que trois dents à la mâchoire supérieure. Ce sont les saignements de nez, c'est un froid continuel aux pieds, c'est peut-être une tendance à l'obésité, marquée encore au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs, et qui aurait été très accentuée, au début des troubles dystrophiques. Peut-être y avait-il infiltration tégumentaire à ce moment.

(1) GANDY, Myxœdème acquis de l'adulte, avec régression due à l'état prépubère. Infantilisme réversif de l'adulte. Dysthyroïdie et dysorchidie (*Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 7 décembre 1906, p. 1226).

(2) GANDY, Nouveau cas d'Infantilisme de l'adulte (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 3e série, 28e année, n° 22, 29 juin 1911, p. 837).

(3) FIESSINGER et SOURDEL, Insuffisance diastématospermatique acquise, avec atrophie thyroïdienne (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 3e série, 28e année, n° 22, 29 juin 1911, p. 861).

Ce sur quoi je désire insister, au point de vue thyroïdien, c'est *sur l'état de la chevelure*. Chez le malade, les cheveux sont rares et frisés, ils sont devenus secs et peu vivaces. Or, j'ai démontré, dans mes recherches avec Henri de Rothschild (1), que, si la barbe et le système pileux du corps dépendaient essentiellement du testicule, la glande thyroïde tenait sous sa dépendance trophique les cheveux, les sourcils et les cils. Je rappelle deux arguments : 1° l'action du traitement thyroïdien sur la chevelure ; 2° le fait que les sujets privés de leurs testicules, et qui n'ont pas de poils sur le corps, ne sont point chauves. C'est ce qui est résulté d'une enquête faite dans le harem d'Abdul-Hamid et rapportée par M. Sabouraud (2). Sur 147 eunuques, il y avait un peladique et pas un seul chauve.

En résumé, on peut reconnaître, chez notre malade, une association de troubles testiculaires et thyroïdiens, mais ceux-ci effacés par rapport aux premiers.

B. C'est dans les *variations* de ces troubles qu'il faut voir la solution des rapports thyro-testiculaires de l'infantilisme de retour.

Les troubles associés de ces deux glandes peuvent tenir à ce que :

1° Le corps thyroïde influence le testicule dans son développement et dans son fonctionnement ;

2° A ce qu'il n'est pas lui-même insensible aux troubles testiculaires ;

3° Enfin, à ce que les deux glandes peuvent être atteintes concomitamment et exercer en outre l'une sur l'autre des actions réciproques.

Mais, à côté de cette vue théorique, on ne peut méconnaître que les altérations de chacune de ces glandes ne sont pas toujours portées au même degré, et que l'évolution des symptômes ne se fait pas toujours suivant le même type.

a) Dans le premier cas de M. Gandy (3), l'examen anatomique a montré les altérations prédominantes au niveau de la thyroïde. Il en serait de même, d'après cet auteur (4), pour le cas de MM. Claude et Gougerot (5). Aussi M. Gandy a-t-il tendance à faire dépendre les troubles testiculaires du mauvais fonctionnement thyroïdien. Dans le cas que que nous avons observé avec M. Bensaude, le traitement thyroïdien avait produit une diminution de poids de 17 kilogrammes et amélioré l'ensemble des phénomènes généraux (frilosité, œdème, céphalée, douleurs, fatigue, somnolence, etc.). D'ailleurs, sous l'influence du traitement thyroïdien, le sens génésique s'était réveillé chez le malade et les testicules avaient repris du volume. L'infantilisme de retour est, dans ces cas, à *prédominance thyroïdienne*, au point de vue clinique et anatomique.

b) Mais on peut mettre dans une autre catégorie les cas survenant à la suite d'une orchite, d'un traumatisme sur les bourses, ou apparaissant, comme dans le cas que nous avons observé avec M. Rivet, à la suite de l'ablation du deuxième testicule tuberculeux. L'infantilisme « de retour » est alors à *prédominance testiculaire*. Car la participation testiculaire, dès l'origine, est mise davantage en évidence. Le cas actuel nous paraît entrer dans cette deuxième catégorie. Le premier phénomène observé fut l'impuissance, et les troubles sexuels, y compris les troubles pilaires, sont particulièrement accentués.

c) On constate encore d'autres variations, même en ce qui concerne le trouble testiculaire. Le malade de M. Fiessinger (6) avait perdu ses poils avant les modifications de la fonction génitale. Notre malade avec Rivet conservait, malgré l'ablation de ses testicules, des désirs et des rapports sexuels : c'est la *variété diastématique*. A propos de cette dernière particularité, on peut poser la question de l'intervention de la *prostate* comme point de départ des réflexes sexuels (Le Für).

Chez notre sujet actuel, le trouble spermatique a été manifestement le premier en date : c'est la *variété spermatique*.

D'autres variétés peuvent résulter encore de la participation au complexus complexe d'autres glandes. La *gynécomastie avec féminisme* se retrouve dans certains cas. Il en était ainsi chez notre malade étudié avec Bensaude.

En résumé, le groupe de l'infantilisme tardif de l'adulte, d'après les troubles thyro-testiculaires, comporte des catégories.

4° Est-ce tout, en ce qui concerne notre malade ? Il faut insister maintenant sur un phénomène qu'il a présenté, après la guérison de sa pneumonie double, et en même temps que son impuissance. Il fut pris d'une *soif* énorme, inextinguible, à boire dix litres dans une nuit, — à vider un seau d'eau, — et pour cette polydipsie et son impuissance génésique, il fit un nouveau séjour d'un mois à l'Hôtel-Dieu. La polydipsie était accompagnée d'une polyurie parallèle. On chercha le sucre dans l'urine. Il n'y avait pas de glycosurie. Le malade présentait donc les symptômes du diabète insipide. Le fait a été noté dans un certain nombre des cas que cite M. Gandy.

A ce propos, j'ouvre une parenthèse. Le diabète, sucré, qui manquait ici, est souvent accompagné d'agénésie sexuelle. M. Parisot (7) a fait récemment une étude clinique, anatomique et expérimentale des

(1) LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, Système pileux, glande thyroïde et autres glandes endocrines (*in* : Nouvelles Études sur la physiopathologie du corps thyroïde, etc., O. Doin et fils, 1911, p. 119-283).

(2) SABOURAUD, Quelques notes sur l'étiologie de la calvitie masculine (*La Clinique*, V, 1910, p. 165).

(3) GANDY, Infantilisme tardif de l'adulte. Sclérose atrophique de la thyroïde avec inflammation nodulaire spéciale (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 3e série, LXXIV, p. 473, séance du 17 mai 1907).

(4) GANDY, Nouveau cas d'infantilisme tardif de l'adulte (*loc. cit.* p. 849.)

(5) CLAUDE et GOUGEROT, Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire (*Rev. de méd.*, octobre et novembre 1908, p. 861, et 950).

(6) FIESSINGER et SOURDEL, *loc. cit.*

(7) PARISOT, Les troubles de la fonction génitale chez les diabétiques, leur pathogénie (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 3e série, 8e année, n° 24, 13 juillet 1911, p. 95.

faits de ce genre et a établi les lésions profondes du *testicule diabétique*, portant à la fois sur la glande séminale et la glande interstitielle. Il met en cause la glycosurie elle-même. Mais ne pourrait-il y avoir, dans quelques cas, comme ceux d'acromégalie, influence sur le testicule de l'hypophyse?

Je reviens à notre malade. La question du diabète pouvait d'autant plus se poser chez lui, qu'il perdait ses *dents* par le processus de la gingivite expulsive. Mais ce trouble — et c'est pourquoi j'insiste sur ce détail — se rencontre parfois dans l'infantilisme tardif de l'adulte. Il s'était même produit le premier dans le cas de MM. Fiessinger et Sourdel (1), et la chute complète des dents avait été suivie d'atrophie du rebord alvéolaire. Aussi les auteurs précédents s'appuient sur ce détail pour critiquer l'expression d'infantilisme de M. Gandy et considèrent que leur malade a plutôt un certain aspect de *sénilité*. Je ne crois pas qu'il y ait contradiction entre ces constatations. Les myxœdémateux sont, comme on l'a dit, des vieillards précoces. L'infantilisme et le sénilisme ont des points de contact. J'ai observé une enfant arriérée cérébralement, de taille plutôt supérieure à la moyenne et qui, quoique âgée de treize ans, avait déjà des cheveux blancs.

Quoi qu'il en soit, il y a lieu d'essayer d'expliquer cette polydipsie avec polyurie présentée par notre sujet et qui figure dans un certain nombre d'observations. Je vais risquer à ce sujet une hypothèse. Chez les infantiles jeunes ou chez les castrés, il se fait une réaction du côté de l'hypophyse qui peut se traduire par du gigantisme ou de l'obésité, manifestant le fonctionnement exagéré ou insuffisant de l'hypophyse ou de régions différentes de l'hypophyse. Inversement, les géants ont souvent une atrophie testiculaire, avec absence de poils sur le corps, et l'on connaît encore le syndrome hypophysaire adiposo-génital de Frœhlich. Or, dans les syndromes d'hyperfonctionnement de la pituitaire, le diabète n'est pas rare. On le rencontre concomitamment avec l'acromégalie. Sur 176 cas d'acromégalie, Borchardt (2) a trouvé 63 fois du sucre dans l'urine. Et, fait qui nous intéresse bien plus directement encore, Cushing (3) a noté l'association de la polyurie avec des lésions pituitaires spontanées ou expérimentales. Je me demande alors si les phénomènes de diabète insipide, présentés par notre sujet, ne sont pas d'ordre hypophysaire. Et ce qui autorise à émettre cette hypothèse, c'est l'existence d'hémianopsie bitemporale, relevée dans quelques cas d'infantilisme tardif de l'adulte. C'est aussi un cas de M. Dalché qui comportait également une polyurie de 4 à 5 litres; et, à un moment de l'évolution du cas, le volume des pieds rappela l'acromégalie. De toute façon, il y a intérêt, dans les cas de ce genre, à explorer l'hypophyse par un examen aux rayons X et à ne pas oublier l'hypophyse au cours des nécropsies.

Et alors la question se présente ici sous une autre forme. C'est à la suite d'une pneumonie double que, sans localisation aiguë ou subaiguë sur les testicules, et d'une façon insidieuse, ont apparu la polydipsie et l'impuissance génésique. Et ce n'est qu'ultérieurement que les troubles diastématiques ont apparu. La pneumonie double n'aurait-elle pas porté son influence nocive sur l'hypophyse, et la dyshypophysie n'aurait-elle pas, à son tour, provoqué la déchéance spermatico-diastématique du testicule? Le cas entrerait ainsi dans les syndromes hypophysaires, opininon déjà émise, en général, par M. Gandy (4). Quoi qu'il en soit, l'action causale de la pneumonie a pu être préparée ici par une *syphilis* antérieure, par des *excès de boissons*. Il est permis, en outre, de supposer, dans bien des cas de dysendocrisies complexes, de syndromes polyglandulaires, une *débilité congénitale du système endocrine*.

Que doit être le *traitement* dans notre cas? Bien que je place les troubles testiculaires au premier plan, j'ai commencé le traitement par le corps thyroïde, le plus actif des médicaments opothérapiques. Après avoir fixé ses effets, on lui adjoindra l'opothérapie orchitique. Peut-être même ferons-nous intervenir de petites doses d'hypophyse, à titre régulateur.

(1) FIESSINGER et SOURDEL, *loc. cit.*

(2) BORCHARDT,

(3) CUSHING, cité par GOUGET : La tolérance pour les hydrates de carbone dans ses rapports avec le lobe postérieur de l'hypophyse (*Presse médicale*, 7 oct. 1911, p. 799).

(4) GANDY, Nouveau cas d'infantilisme tardif de l'adulte, *loc. cit.*, p. 842.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

TRAITEMENT DES ABCÈS FROIDS DU THORAX

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

En présence d'un abcès froid du thorax, deux méthodes de traitement sont possibles :

La ponction avec injections modificatrices ;

L'extirpation totale des lésions.

1° La *ponction avec injections modificatrices* se pratique de la façon suivante :

La région de l'abcès est soigneusement lavée, comme s'il s'agissait d'une intervention chirurgicale véritable.

On ponctionne l'abcès avec une *aiguille* de calibre suffisant pour permettre l'écoulement du pus, souvent grumeleux, mais pas trop grosse pour éviter la fistule. C'est pour la même raison qu'il faut rejeter l'emploi du trocart.

L'aiguille étant dans la cavité, on aspire avec une seringue le pus de l'abcès, lentement et patiemment, jusqu'à ce que l'on considère que l'évacua-

tion est complète. On injecte alors avec une autre seringue un liquide modificateur qui sera, soit de l'éther iodoformé à 5 p. 100, soit de la glycérine iodoformée.

La quantité à injecter est variable suivant la capacité de la poche, et, si l'on emploie l'éther iodoformé, il est bon de laisser sortir, par l'aiguille, les vapeurs d'éther qui pourraient distendre la poche et même déterminer du sphacèle.

La ponction terminée, on applique un pansement *aseptique* légèrement compressif.

Cette méthode a l'avantage incontestable d'être une méthode simple et à la portée de tout le monde. D'autre part, elle est certainement susceptible de donner des guérisons définitives. Il faut en général, plusieurs ponctions, faites à des intervalles plus ou moins longs. Il faut, par conséquent, beaucoup de patience.

Mais souvent les abcès froids du thorax ont une disposition spéciale, en bouton de chemise, avec des lésions profondes sous-costales que le liquide modificateur atteint très rarement. La ponction a donc très peu de chances de guérir ces abcès profonds.

D'autre part, les abcès uniquement *superficiels, sus-osseux,* qu'ils aient pour point de départ les parties molles ou le squelette, sont bien plutôt justiciables d'une extirpation totale, et ce sont eux qui donnent les résultats les plus parfaits.

Aussi la ponction avec injection modificatrice n'est-elle plus guère employée que dans les cas où, pour une raison quelconque, — mauvais état général, multiplicité des foyers tuberculeux, refus du malade de subir une intervention, — l'opération chirurgicale n'est pas possible.

2° *L'extirpation sanglante des lésions tuberculeuses* est la méthode de choix.

Dans une première catégorie d'abcès, l'intervention est très simple et donne des résultats parfaits. C'est dans les cas d'abcès des parties molles, de tuberculomes simples et même dans les suppurations d'origine osseuse sans poche profonde.

Dans ces formes, on peut pratiquer l'extirpation totale de la poche, réséquer, si elle est atteinte, la côte, et fermer presque complètement les téguments, en mettant un drain à la partie déclive. On peut même, dans certains cas, ne pas ouvrir la poche de l'abcès, l'extirper comme une tumeur et réséquer la côte en sectionnant en tissu osseux sain.

Mais les lésions ne sont pas toujours aussi nettement limitées. La poche superficielle étant ouverte, on aperçoit au bord inférieur de la côte un petit bourgeon fongueux, indice de l'existence d'une poche profonde. Il faut alors réséquer un segment de la côte correspondante et étudier la poche *sous-osseuse.* Cette poche est parfois très simple, petite, à parois bien nettes, et il est facile de curetter ses parois et d'exciser tout le tissu malade.

Parfois aussi ces interventions réservent de fâcheuses surprises. Le segment de côte enlevé, on trouve au-dessous une poche très vaste, avec des diverticules communiquant par des trajets étroits et tortueux. Il faut, autant que possible, déterger *toute la poche,* en curetter *tous les recoins,* les toucher au chlorure de zinc. *L'intervention sanglante ne donne de résultats satisfaisants que si l'on a pu enlever tout le mal.*

Et pourtant, la tâche est quelquefois trop difficile et l'on est obligé, à moins de faire des délabrements considérables, de ne faire qu'une excision incomplète, et de curetter les diverticules un peu à l'aveugle.

Il faudra alors drainer plus largement, dans l'espoir d'agir par des pansements ultérieurs et des injections modificatrices sur les parties restantes de la poche profonde.

La guérison, dans ces cas difficiles, s'obtiendra lentement et grâce à des soins assidus. Mais les ponctions avec injections modificatrices, dans ces poches doubles avec diverticules multiples, donneraient des résultats encore bien plus incertains.

Il ne faut jamais perdre de vue ce principe fondamental qu'il faut, autant que possible, extirper *toute la lésion*, dût-on, pour cela, réséquer des côtes saines.

Lorsqu'il s'agit de tuberculose chondrale ou périchondrale, la thérapeutique est encore plus difficile. Le cartilage restant joue, au milieu du foyer infecté, le rôle d'un corps étranger qui entretient la suppuration et donne lieu à des fistules interminables. C'est pour obvier à cet inconvénient que Roux, de Lausanne, a proposé, par une première intervention, d'isoler le foyer des tissus sains par une *tranchée* pratiquée dans ces tissus sains et comprenant toute l'épaisseur de la paroi thoracique, peau, muscles et cartilages. Plus tard, lorsque cette tranchée s'est comblée de tissu cicatriciel, on extirpe le foyer malade. Mieux vaut, nous semble-t-il, dans une seule opération, dépasser largement les limites du foyer, en réséquant même tout le cartilage costal.

Lorsqu'enfin il s'agit du sternum, c'est encore à un grattage ou à une résection qu'il faut avoir recours.

Nous ne dirons qu'un mot d'une méthode de traitement toute récente et qui n'a pas encore fait ses preuves : nous voulons parler de l'injection, dans la cavité de l'abcès, de pâte bismuthée. C'est la méthode de Beck, surtout employée pour la

guérison des abcès fistulisés, mais que l'auteur applique aussi au traitement des tuberculoses fermées.

Les abcès froids rétro-mammaires sont justiciables de la même thérapeutique, en général. Mais, lorsque la glande est atteinte, il est nécessaire de la sacrifier en pratiquant, en même temps, le curage de l'aisselle, s'il existe des ganglions.

La seule statistique importante que nous ayons trouvée est celle, toute récente, de König : sur les 110 cas de tuberculose costale qui ont été tous opérés, il y a eu 4 morts et 73 guérisons complètes; 33 malades sont partis non guéris (1).

PRATIQUE HYDROTHÉRAPIQUE

TRAITEMENT DES AFFECTIONS PELVIENNES PAR LES INJECTIONS DITES DE LUXEUIL

PAR

le Dr DERECQ.

Historique. — Un court exposé historique vous donnera la genèse de mon initiative, et de l'association des différents facteurs qui constituent le traitement médical des affections pelviennes, « dit de Luxeuil », et son hydrothérapie (2).

La thérapeutique hydrominérale utilise les eaux minérales de deux façons, la première aux sources mêmes, la seconde loin d'elles, les eaux étant transportées en bouteilles.

La première comporte, dans la majeure partie des cas, *une association entre les propriétés des eaux minérales naturelles et les agents physiques groupés autour des sources*, bains, douches, piscines, irrigations, massages, inhalations, diététique, électricité, mécanothérapie, etc.

La seconde ne comporte que le *simple emploi* des eaux transportées.

Si ces deux modes de faire ne peuvent être comparés, il en est de même des résultats, toute considération concernant la conservation des qualités des eaux transportées étant écartée.

Mon expérience personnelle m'ayant conduit à estimer *qu'à l'association des vertus des eaux et des agents physiques, les cures doivent leurs beaux résultats*, et par la suite concevant pour l'avenir de la thérapeutique hydrominérale une voie féconde en faveur des malades, loin des sources, pendant les saisons qui n'en permettent pas l'approche, je résolus *de tenter de reconstituer l'association au profit des eaux minérales transportées.*

(1) Voyez en outre A. SCHWARTZ, Chirurgie du Poumon, 1912, 1 vol. in-8o (Doin et fils, édit., à Paris).

(2) Conférence faite à l'Hôtel-Dieu (service du Dr Caussade). — Traduction réservée.

J'en fis, du reste, l'objet d'une communication au Congrès international d'Hydrologie, à Venise, en 1905, ayant installé, au centre d'une maison d'agents physiques, les eaux minérales françaises, transportées dans leurs bouteilles d'origine.

Depuis cette époque, et conformément aux errements de la thérapeutique adoptée aux stations thermales, je me suis appliqué à soigner les maladies tributaires des cures hydriques de la façon la plus approchée possible de l'esprit et de la forme qui président aux cures faites aux sources.

Au préalable, j'allai, auprès des médecins consultants de plusieurs stations, m'instruire des indications des cures hydriques (3).

C'est ainsi que j'allai à Luxeuil, dont le traitement m'occupe aujourd'hui spécialement.

La cure de Luxeuil. — Cette cure consiste, pour traiter les affections pelviennes, en deux sortes d'hydrothérapies mises en œuvre vingt jours de suite, en moyenne.

1° L'irrigation vaginale, abondante, chaude à 48° *dans le bain ;*

2° L'irrigation vaginale, sur une plate-forme gynécologique, *suivie d'hydrothérapie générale.*

La quantité d'eau employée pour l'irrigation vaginale est en moyenne de 60 à 80 litres, administrée dans le bain ou suivie de la douche générale.

Les eaux de Luxeuil sont très faiblement minéralisées, mais elles ont à leur émergence une température intéressante de 48°-50°.

Ainsi décomposée et envisagée, la cure de Luxeuil est bien le type de l'association entre les eaux et les agents physiques, comme adjuvants.

La réaliser loin de la source me parut de l'intérêt le plus élevé, vu les affections multiples et les malades nombreuses qui en sont tributaires, de l'avis des médecins, des gynécologues et des accoucheurs avertis, parmi les plus distingués.

Les eaux de Luxeuil n'étant pas transportées, leur minéralisation étant peu importante, je renonçai à leur emploi.

Reconstitution de la cure de Luxeuil. — Dans la reconstitution de la cure, j'ai donc substitué l'*eau stérilisée par ébullition* à l'eau de Luxeuil.

Ayant réussi à bien réaliser l'irrigation chaude, abondante, et une formule d'hydrothérapie de la région pelvienne et de l'économie générale, qui m'a fourni des résultats constamment favorables, je n'ai rien à regretter aujourd'hui, comme j'espère vous le démontrer.

Dispositif hydrothérapique. — La technique de ma pratique exige un dispositif spécial dont voici le schéma :

Une cuve d'eau chaude B, reposant sur un brûleur à gaz, qui assure l'ébullition des 50 litres de sa contenance, immédiatement avant d'administrer le traitement ;

Une cuve C, recevant de l'eau stérilisée et refroidie

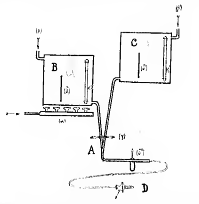
(3) Vichy, Châtel-Guyon, Plombières, Contrexéville, La Bourboule, Le Mont-Dore, Pougues-les-Eaux, Bagnoles-de-l'Orne, Cauterets, Luxeuil.

préalablement dans une cuve à serpentins, spéciale.

Chaque cuve est munie d'un thermomètre à mercure δδ'. Une conduite partant de chaque cuve canalise l'eau froide et l'eau chaude vers un point A où se fera le mélange d'élection pour l'injection vaginale.

Au moment de décrire d'après quel principe se fait en A ce mélange dans notre dispositif, je dois et je veux rendre un juste hommage au regretté Lejeune (de Vichy).

Le corps médical, ne s'intéressant que de très loin à l'hydrothérapie, ignore le secret de la maîtrise de Lejeune en hydrothérapie, part faite à ses mérites personnels. En attendant le jour qui verra sa mémoire justement honorée, je me plais à signaler que, comme il le fit pour son hydrothérapie générale, *je basai mon mélangeur sur l'application d'une loi bien connue en physique, immuable, la loi des vases communiquants.*



Dispositif pour injection vaginale de 100 litres (fig. 1).

A. Point de mélange; B. Cuve, eau chaude; C. Cuve, eau froide; D, Canule vaginale à double courant; α. Brûleur à gaz; ββ'. Canalisation pour remplir les cuves; γγ'. Robinets à manette; δ, δ', δ". Thermomètres; ε, ε. Niveaux d'eau.

Pour s'en rendre compte, il suffit de comprendre que, la cuve d'eau froide C étant plus élevée que la cuve d'eau chaude B, l'eau froide, au point A, a plus de pression que l'eau chaude. Obéissant à la loi des vases communiquants, les robinets étant ouverts en grand, l'eau froide refoulerait l'eau chaude jusqu'au rétablissement des deux niveaux égaux dans les cuves, si la manœuvre du robinet placé sur la conduite d'eau froide ne venait, dans sa course, corriger la pression.

Or, dans cette manœuvre, réside la faculté d'additionner l'eau chaude, en A, de la quantité d'eau froide voulue pour graduer la température d'un mélange cherché, contrôlé au thermomètre δ".

En pratique, comme en théorie, ce dispositif rend tous les résultats qui lui sont demandés, *dans la seconde même* qui suit la manœuvre du robinet agissant sur la colonne d'eau froide; ce qui ne se produirait pas si les pressions en A étaient les mêmes.

Le reste du dispositif consiste en une conduite rigide armée d'un thermomètre, à laquelle s'adapte un tube de caoutchouc, conduisant l'eau de l'irrigation à une canule vaginale à double courant, avec grille et manchon en ébonite facile à aseptiser, type de Dumez et Lepetit, construite sur les indications de Richelot.

Une plateforme sert aux malades à prendre l'injection dans la position gynécologique.

J'en ai terminé pour le dispositif; quant à la technique de l'injection, une infirmière soigneuse et instruite l'administre aisément et conformément aux indications cliniques, fournies, dans chaque cas, par les médecins des patientes.

Plus haut, j'ai rappelé que les injections pouvaient être administrées dans le bain à Luxeuil. Je n'ai rien voulu tenter dans cette voie pour deux raisons qui me semblent péremptoires.

La première concerne les risques de contamination par la baignoire commune, dans laquelle se succèdent indistinctement les malades infectées et non infectées.

La seconde découle de l'action du bain en elle-même, qui ne saurait être la même à Paris que dans une ville de cure, étant donné les conditions d'existence si différentes des malades dans les deux cas.

Il en est autrement de l'hydrothérapie dans laquelle un médecin exercé peut trouver toutes les ressources thérapeutiques.

Bien entendu, il ne saurait être question de l'hydrothérapie brouillonne, dangereuse et brutale, des empiriques industriels en place jusqu'à nos jours, qui sont autant d'outrages à la raison, et de sujets de confusion, à mon avis, pour les médecins qui les tolèrent.

L'hydrothérapie ne peut avoir de raison d'être que si elle est la résultante de conceptions médico-physiologiques, dont seul un médecin est capable.

Ces conceptions exigent par exemple, non seulement l'instruction médicale, mais encore un matériel atteignant la perfection, *un mélangeur susceptible de réflexes aussi sensibles et nuancés* que ceux perçus par le médecin hydrothérapeute, ayant mandat de combattre ou de créer par son hydrothérapie des *réflexes utiles* aux malades traités.

Pour penser autrement, il faut oublier quels risques peut courir un organisme dépouillé de tout vêtement, exposé dans ses vaisseaux, son système nerveux, ses viscères, ses réactions idiosyncrasiques et pathologiques, à des troubles infinis, quand il est livré à l'hydrothérapie inconsidérée de mercenaires empiriques et sans autorité.

Ceci dit, parce que je crois important de le répéter en toute occasion, il est temps de vous exposer ce qu'est l'hydrothérapie péripelvienne faisant suite à l'injection de cent litres, et quelle est sa technique.

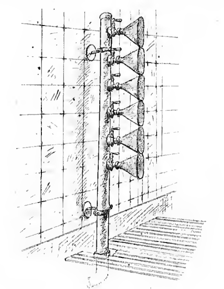
Hydrothérapie péripelvienne. — Trois pommes d'arrosoirs accouplées, comme le montre la figure 2, fournissent horizontalement une large gerbe d'eau — 80 centimètres au moins sur 40 centimètres — chaude, perlée par les cribles, à percussion fine, enveloppante, à la hauteur de la région lombaire et de la région sacrée. A cette douche, les malades s'offrent de dos, puis de flanc, pour la région trochantérienne, et de face, pour la région sus-pubienne,

durant un temps que seul peut mesurer le praticien hydrothérapeute, fixant aussi la chaleur et la pression nécessaires à chaque organisme.

Douches mobiles. — A la douche péripelvienne succède immédiatement la douche mobile à la lance, pour ainsi dire indescriptible, vu le clavier immense qu'elle comporte, avec le mélangeur de Lejeune, et la mobilité extrême qu'il sut lui assurer, en la suspendant, dans l'espace, à des liens en caoutchouc.

Elle n'est dans la main de l'opérateur qu'un objet sans poids, avec lequel la dextérité n'est pas entravée au point que sa pesée n'excède pas celle d'un simple bistouri !

La douche mobile devra tirer sa puissance d'action de son calibre, de son jet opportunément



Douche péripelvienne (fig. 2).

brisé ou plein pour mouiller ou flageller certaines régions avec discernement, de sa température choisie et variée, suivant les réflexes observés; mais, veuillez m'en croire, sa puissance n'émanera pas d'une pression outrancière, violente, brutale, écrasant les téguments, déterminant du « shock » au lieu de faire appel à leurs fonctions propre.,

Action de la douche vaginale chaude. — L'action des injections vaginales chaudes de 100 litres a-t-elle des caractéristiques, méritant d'être signalées à des praticiens sachant déjà celle des injections chaudes de 6-8 et de 10 litres, assez couramment employées ?

Il en est d'importantes, qui différencient autant l'injection de dix litres de celle de cent litres, qu'on en peut signaler entre la lotion simple à l'eau bouillie et la balnéation prolongée en chirurgie. En effet, l'action prolongée de l'eau chaude dans l'irrigation de cent litres provoque par sa durée et son abondance une série de phénomènes qui aboutissent à un processus important en gynécologie, — à une diapédèse confluente.

Il en est ainsi mécaniquement, pourrai-je dire, à la suite de la vaso-dilatation prolongée, produite non seulement sur les muqueuses vaginales et sur celle du col utérin, mais encore sur les vaisseaux des plans profonds sous-jacents, phlegmasiés.

Il est nécessaire de noter que le traitement par l'injection chaude ne tire aucun profit à provoquer des sensations d'intolérance et qu'il ne doit chercher qu'une action décongestionnante sédative, prolongée, sans douleurs suscitées.

A la vaso-dilatation prolongée qu'elle crée, succède une circulation vasculaire locale, *suractivée et profonde*, antiphlogistique au premier titre, qui se traduit par un écoulement séreux, nocturne le plus souvent. Sans dédaigner la relation de ce fait, émanant des malades externes, nous rapportons ceux observés chez les malades soignées sous nos yeux, pensionnaires de notre établissement, et que nous avaient confiées MM. Richelot, Batuaud, Petit-Jean et Le Bec.

Ces malades présentèrent à l'observation, pendant les dix et douze premiers jours, des pertes sérieuses assez abondantes, pour les contraindre à se garnir, comme pendant la période de leurs règles.

Elles étaient, il faut le dire, atteintes de lésions accompagnées d'infiltrations, d'exsudats, d'empâtements importants, et même de tumeurs annexielles. En même temps, ces malades accusaient des douleurs vives, des algies profondes, qui cédèrent dès les premières séances et ne reparurent plus, ce qui permet de conclure à l'action sédative de la décongestion produite par l'injection chaude de cent litres, suivie d'hydrothérapie.

La part ainsi faite à l'injection vaginale, décongestive et sédative, je veux donner de l'hydrothérapie adjuvante les modes d'action, tant sur l'état local que sur l'économie entière atteinte souvent par les processus pathologiques utérins, les plus simples ou les plus compliqués.

Je qualifierai aussi le rôle de l'hydrothérapie dans le traitement des malades groupées dans la catégorie des arthritiques nerveuses, qualifiées si bien par notre Maître Richelot dans sa communication à l'Académie de médecine du 17 novembre 1908, « catégorie de malades d'autant plus intéressante, dit Richelot, qu'elle fait le désespoir des médecins et que, sans l'eau chaude, nous serions aujourd'hui non pas totalement dépourvus, mais certainement privés du meilleur moyen de leur être utile. Ceci n'est vrai, bien entendu, que si l'eau chaude est maniée avec méthode et parti pris. »

Action de l'hydrothérapie péripelvienne et générale. — En premier lieu, examinons le rôle joué par l'hydrothérapie adjuvante de l'injection vaginale.

Elle complète son action directe sous la forme de douche péripelvienne; elle traite l'état général sous la forme de douche mobile à la lance.

Les troubles pelviens étant au centre de l'organisme, la décongestion locale, par l'injection n'intéressant qu'une faible partie de la circulation,

serait éphémère, si l'hydrothérapie du corps entier ne venait agir sur la circulation générale, continuer, en l'étendant, la mise en suractivité fonctionnelle des réseaux pelviens et des régions environnantes.

Enfin, les lésions pelviennes retentissant sur l'organisme, l'action tonique et sédative de l'hydrothérapie est toute indiquée et sur la nutrition et sur les déchéances rapportées aux troubles infectieux et chroniques.

Quant aux femmes arthritiques nerveuses, que le Dr Richelot me permettra aussi de désigner sous un vocable faisant peut-être mieux image dans la circonstance : *les ralenties de fonctions*, autrement dit, chez lesquelles existent la diathèse congestive, le processus scléreux, l'inertie vasculaire, compliqué d'état d'asthénie ou d'hyperexcitabilité nerveuse, la manière unique de combattre, de compenser leurs troubles, de les guérir, c'est l'emploi de l'eau chaude détersive, stimulante ou sédative.

Les trois facteurs de la cure : injection vaginale, hydrothérapie de la région pelvienne, et hydrothérapie générale, sont donc inséparables dans ce genre de cure. Du reste, des tentatives individuelles nous ont confirmé dans cette opinion. Ayant pu réussir des injections copieuses, des malades n'obtinrent que des résultats infimes, là où la cure d'ensemble aurait donné des succès complets.

Je ne traiterai pas aujourd'hui des indications et des contre-indications de la cure : ce serait, tant le sujet est vaste, abuser de vos instants. La communication de Richelot, dont j'ai parlé plus haut, énonce si clairement les premières que je préfère vous en indiquer la lecture. Je me contenterai de rapporter le fait clinique, la cure heureuse qui m'a valu la haute distinction du Dr Caussade.

Observation. — Mme X..., femme d'un de nos confrères des environs de Paris, m'est adressée par notre confrère et ami, le Dr Pariset, de Vichy, en septembre 1910. Il me la recommandait pour qu'elle poursuive l'hydrothérapie dont elle avait tiré de grands bénéfices à Vichy.

Jeune femme de 33 ans, grande de $1^{m},76$, elle pesait $77^{kg},700$ le 13 septembre 1910.

Elle se montra ponctuelle, d'abord, puis elle fut arrêtée par des règles qui l'immobilisaient dix, douze et quelquefois quinze jours. Son état nerveux s'accusa. Inquiète, elle me demanda conseil, et j'eus à l'examiner, après une période de règles hémorragiques en février 1911.

Je trouvai un col volumineux, placé assez haut, le vagin lubréfié à l'extrême, sans mèche de l'orifice utérin ni sécrétions infectées. Le méat utérin était sain et ne semblait pas avoir été très éprouvé par deux grossesses remontant à plus de dix ans. Le corps de l'utérus, très mobile, était volumineux, dépassant le pubis, quoique en rétroflexion marquée. Sa consistance n'avait rien, d'un organe sclérosé. Les culs-de sacs étaient libres, les annexes n'avaient jamais souffert de réactions, ni troubles. La malade souffrait beaucoup d'une algidité des membres inférieurs, constante, qui entraînait des céphalées, que corrigeait heureusement l'hydrothérapie quotidienne, précédée d'*un pédiluve chaud prolongé*. Mon diagnostic et mon traitement de choix furent soumis à l'approbation de son mari, qui se rangea à mes avis : neuro-arthritisme marqué et compliqué de congestions utérines mécaniques simples, aggravées par la rétroflexion. Je préconisai la cure par les injections chaudes — dites de *Luxeuil* —, et l'hydrothérapie, pendant vingt-cinq jours. Le traitement fut inauguré le lendemain.

Je prie mon distingué confrère, le Dr Caussade, de bien vouloir me dire si j'ai bien reconstitué l'observation clinique de Mme X..., et je suis très heureux qu'il veuille bien en reconnaître l'exactitude.

La cure fut suivie avec ponctualité sans être marquée par aucun incident, et les règles qui suivirent n'eurent qu'une durée de six jours, sans pertes imposant le repos horizontal.

Alors, je constatai, le dernier jour, un état local amélioré considérablement sur tous les points.

Le 18 mai dernier, la malade revint me donner de ses nouvelles et m'apporter très émue, comme gage de gratitude, l'expression de la satisfaction de son mari et de notre collègue, le Dr Caussade, qui n'avait cessé de s'intéresser à elle.

Le succès de cette cure n'est cependant pas fait pour nous surprendre, car, permettez-moi de le dire, depuis nos débuts, nous l'avons obtenu dans nombre de cas plus complexes que celui de Mme X....

Pour vous faire prendre en considération ce que j'avance, je crois devoir donner la formule qui vous pourra servir de guide, quand vous aurez à statuer sur des affections pelviennes et la meilleure thérapeutique à leur opposer.

Le traitement des affections pelviennes par les injections dites de *Luxeuil* est d'une action déterminée curative ou palliative, fidèle contre les processus pathologiques les plus simples et les plus complexes de l'utérus et des annexes, par agression microbienne (Richelot) ou par troubles neuroarthritiques.

Les cas fébriles ne doivent pas lui être soumis à leur période aiguë, mais dès la chute de la température.

Dans la majorité des cas, ils en éprouvent une action curative. Dans d'autres cas, il préparera les voies les meilleures à une intervention ultérieure, ou bien encore aux manœuvres de massage faites par l'homme de l'art, bien entendu.

Il est, au premier chef, sédatif des douleurs, qui souvent exposent les malades à la morphine, et à ses funestes conséquences.

Que notre excellent maître Richelot m'autorise à appuyer cette importante assertion, en évoquant le souvenir de plusieurs des malades qu'il me confia. Une d'elles entre toutes, qui, courbée par la douleur sur *ses lésions annexielles* volumineuses, se traînait sur les mains et les genoux et qui sortit de la salle de la douche, redressée, soulagée pour des heures ! par la première séance, et qui cessa de souffrir définitivement dès la cinquième .

Je m'en tiendrai là, avec l'espoir que vous m'autoriserez une fois encore à venir vous entretenir, non plus tant du traitement, que des malades soignées et observées, par mes maîtres et confrères, des cas complexes, et de celles pour lesquelles nous avons réussi à mener de front, dans la même période, et la cure de *Luxeuil* et celle de Châtel-Guyon avec un égal succès.

On sait quelle dangereuse connexité existe entre les accidents utéro-annexiels et ceux du tube digestif, l'entéro-colite muco-membraneuse, la constipation.

Je ne doute pas que, ce jour-là, vous m'accorderez encore votre intérêt, dont aujourd'hui je vous remercie profondément, et que je considère comme la consécration la plus estimable de mes efforts, de mon initiative, de ma contribution à l'Art de guérir.

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS TUBERCULEUX

PAR

le Dr DOPTER,
Médecin-major de première classe,
Professeur agrégé libre du Val-de-Grâce.

Il n'est pas besoin de souligner ici tout l'intérêt qui s'attache à la recherche du bacille tuberculeux dans les crachats. Son importance diagnostique est indéniable. Pratiquée à plusieurs reprises chez le même sujet, elle semble permettre de suivre, par la diminution du nombre des bacilles, les effets bienfaisants de la thérapeutique prescrite. Certains auteurs ont même voulu voir, dans certains détails morphologiques des germes spécifiques expulsés, des indications relatives à la forme anatomique de la lésion.

Prélèvement et expédition. — Le prélèvement ne comporte aucune difficulté. Recueillir le crachat dans un flacon propre, de préférence le matin au réveil.

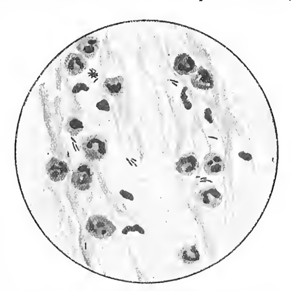
Le praticien pourra faire sur place des frottis sur lame, comme il sera indiqué plus loin ; s'il ne fait pas l'examen lui-même, il les enverra au laboratoire, par les moyens les plus rapides, en même temps que le flacon qui les contient, pour que, au besoin, et en cas de résultat douteux, le bactériologiste puisse pratiquer une expertise complémentaire, et souvent l'inoculation au cobaye.

Expertise bactériologique. — Confection des frottis. — Les frottis s'effectuent, comme il a été dit dans l'étude des crachats non tuberculeux. On choisit tout d'abord un crachat épais, et dans ce dernier on prélève à l'aide d'une pince la partie la plus épaisse ; les grumeaux concrétés jaunâtres qui s'y trouvent parfois conviennent très bien à l'examen. Un moyen commode pour prendre la partie épaisse est recommandé par Würtz : on plonge dans le centre du crachat un fil métallique chauffé au rouge. Ce dernier retiré, on ramène une parcelle très favorable à l'expertise.

Pour le frottis lui-même, étaler sur une lame le fragment prélevé, à l'aide d'une autre lame rodée. Cet étalement doit être aussi mince et uniforme que possible.

Laisser sécher naturellement à l'air ou à l'étuve. Fixer en passant la lame deux à trois fois dans la flamme d'un bec Bunsen ou d'une lampe à alcool. Colorer.

Coloration. — Le principe général de la coloration du bacille tuberculeux est le suivant : le bacille de Koch se colore très difficilement par les couleurs d'aniline usuelles ; mais une fois qu'il les a fixées,



Crachats tuberculeux.
Par la méthode de Ziehl, les bacilles de Koch sont teintés en rouge, et le fond en bleu.

il retient énergiquement le colorant, et, contrairement aux autres germes, se laisse difficilement décolorer par les décolorants les plus violents (acides minéraux et alcool). La fuchsine de Ziehl pure, non diluée, est le produit de choix à utiliser dans ce but. De multiples procédés ont été imaginés ; les plus employés seront seuls décrits.

MÉTHODE DE ZIEHL-NELSEN. — 1° Déposer sur toute l'étendue de la préparation de la fuchsine phéniquée de Ziehl. Placer la lame sur une platine chauffante, que l'on chauffe légèrement à l'aide de la flamme, ou de préférence la veilleuse du bec Bunsen. On arrête l'action de la chaleur dès l'émission nette de vapeurs. Éviter à tout prix l'ébullition et la dessiccation du colorant sur les bords de la préparation. Quand les vapeurs se forment, rejeter le colorant.

2° Plonger immédiatement la lame dans un récipient contenant de l'acide nitrique dilué au tiers, ou de l'acide sulfurique dilué au quart. Au bout de quelques secondes, la coloration rouge de la préparation devient jaunâtre. Laver alors à grande eau. Ce lavage fait apparaître une teinte rose.

3° Avec un flacon compte-gouttes, verser de l'alcool absolu qui complète la décoloration. Arrêter cette dernière jusqu'à ce que la teinte soit rose très pâle, à peine perceptible.

La préparation peut être considérée comme terminée. Il suffit alors de laver, de sécher et d'observer au microscope. Les bacilles tuberculeux se montrent alors colorés en rouge vif, alors que le fond général est incolore.

En pratique cependant, il est utile de colorer le fond en bleu pour déceler les microbes associés. Dans ce but, après le temps n° 3, déposer quelques gouttes de bleu de méthylène ; après quelques secondes de contact, laver, sécher et observer : les bacilles de Koch sont seuls colorés en rouge ; tout le reste du frottis (cellules endothéliales, leucocytes et microbes étrangers au bacille tuberculeux) sont teintés en bleu clair.

Même méthode, modifiée par Kuhne. — Après coloration par la fuchsine, on verse, sur la lame débarrassée de son colorant, du *chlorhydrate d'aniline à 2 p. 100*. Ce produit ne décolore pas à vrai dire la préparation, mais fait subir aux éléments du frottis une sensibilisation particulière suivant leur nature ; en effet, l'addition d'alcool absolu, sans lavage préalable, les décolore tous, sauf le bacille tuberculeux qui reste teinté en rouge. On lave alors, et l'on recolore le fond, comme précédemment, à l'aide du bleu de méthylène.

Méthode de Carl Spengler. — 1° Traiter la préparation, comme avec les procédés précédents, par la fuchsine de Ziehl.

2° Décolorer pendant quelques secondes par l'alcool picriqué :

Solution aqueuse saturée d'acide picrique....................	60 centimètres cubes.		
Alcool absolu....................	40	—	—

3° On lave ensuite à trois reprises avec l'alcool à 60°.

4° Décolorer pendant vingt secondes par l'acide nitrique à 1/6, puis par l'alcool à 60°.

5° Enfin traiter encore par l'alcool picriqué. Laver, sécher, observer.

Cette méthode a l'avantage de colorer des bacilles tuberculeux qui, ayant subi des altérations au cours de la lutte livrée par l'organisme, ne sont pas perceptibles par la méthode de Ziehl. Elle permet donc de déceler des bacilles plus nombreux et sans doute de se faire une idée de la défense de l'organisme. Mais, si on l'emploie dans un but diagnostique, elle doit toujours être contrôlée par la méthode de Ziehl.

La méthode de Ziehl, en effet, est la plus rigoureuse, car elle permet, devant un bacille qui a résisté à la décoloration par les acides et l'alcool, d'affirmer qu'on est en présence de bacilles tuberculeux, et non de *bacilles acido-résistants* avec lesquels ils peuvent être confondus. Les bacilles acido-résistants résistent seulement à l'action des acides, mais jamais à l'action de l'alcool, ce qui a fait dire que le bacille tuberculeux, au point de vue de sa colorabilité, jouit de deux propriétés : *acido-résistante*, et *alcoolo-résistante* ; les bacilles dits acido-résistants ne possèdent que la première.

En dehors de ces germes particuliers, il n'est guère, dans ces préparations, d'éléments ayant retenu la teinte rouge, qui puissent être confondus avec le bacille de Koch. Citons pour mémoire des filaments fibrineux, des cellules kératinisées dont le contour conserve parfois la matière colorante, des cristaux d'acides gras qu'il est facile de reconnaître à leur apparence cristalline et à leur disposition en touffes.

Il peut arriver que, dans la parcelle de crachat recueilli, les bacilles tuberculeux sont très rares et passent inaperçus. Avant de formuler une réponse négative, il est bon de recommencer la coloration, après avoir soumis le crachat à l'épreuve de l'*homogénisation* et de la *sédimentation*.

D'après la *méthode de Biedert*, à 15 centimètres cubes de crachats, on ajoute VIII à X gouttes de lessive de soude dans 30 centimètres cubes d'eau ; puis on verse encore 100 centimètres cubes d'eau. On soumet le liquide obtenu à l'ébullition pour le rendre homogène et fluide. Centrifuger, décanter, et colorer, par une des méthodes usitées, une parcelle du culot de centrifugation.

Par la *méthode de Spengler*, on fait subir au crachat l'action de la soude, additionnée de pancréatine.

Par la *méthode de Jousset* (*inoscopie*), le crachat subit la digestion par du suc gastrique artificiel fluoré.

La *méthode de Jacobson* consiste à le soumettre à l'action de l'antiformine ligroïne (1 partie de crachat et 5 parties d'antiformine à 40 p. 100). Après deux à trois heures d'étuve à 37°, les éléments cellulaires sont dissous ; ajouter de la ligroïne, un éther de pétrole. Agiter et placer trente minutes à l'étuve. Les gouttelettes de ligroïne ont alors gagné la surface et ont entraîné avec elles les bacilles de Koch ; ces gouttelettes étalées et colorées permettent de les déceler.

Mise en culture. — La méthode des cultures destinée à l'isolement du bacille tuberculeux n'est pas pratique. Le bacille de Koch pousse, en effet, lentement sur les milieux qu'on peut utiliser, et sa culture est envahie par les germes associés qui se développent plus rapidement. Malgré les artifices proposés (formol, chaleur) pour tuer ces derniers, tout en laissant intact le bacille tuberculeux, il ne faut pas compter sur ces procédés délicats dans la pratique journalière.

Inoculation au cobaye. — Le cobaye est un réactif très sensible à l'action du bacille tuberculeux. L'inoculation à cet animal est une méthode courante à laquelle il faut recourir quand l'examen direct des crachats n'a pas fait percevoir de bacilles spécifiques.

En raison des nombreuses bactéries surajoutées pouvant produire chez l'animal des infections secondaires, rapidement mortelles, l'injection doit être pratiquée, non dans le péritoine, mais sous la peau.

On injecte sous la peau de l'aine une dilution de crachat à expertiser,.

Dans ces conditions, si la tuberculose est en cause, il se développe au point d'inoculation un abcès froid, souvent suivi de chancre ; puis, vers le douzième ou quinzième jour, les ganglions voisins se tuméfient. Dans la suite, la tuberculose atteint successivement tous les viscères et se généralise. Au bout de quatre à six semaines, l'animal succombe et l'autopsie donne la signature de la tuberculose.

Pour éviter les complications septicémiques banales qui se produisent parfois, Osman-Nouri préconise l'inoculation certaine :

Avec un tampon d'ouate hydrophile, on imprégne des crachats suspects, on frotte la peau de la région inguinale, préalablement rasée ; en cas de tuberculose, les ganglions s'hypertrophient et l'animal meurt avec des lésions typiques, en un à deux mois.

Dans la pratique, on ne peut toujours attendre ce délai pour donner une réponse concernant la nature des crachats à étudier. On a proposé de prélever et d'examiner les ganglions dès qu'ils se tuméfient ; mais, à cette époque (dix à douze jours), les bacilles tuberculeux peuvent ne pas y être perceptibles.

Nattan-Larrier et Griffon ont conseillé l'injection dans la mamelle d'un cobaye femelle en lactation. Au bout de dix à quinze jours, le produit de sécrétion de la mamelle contient des bacilles tuberculeux qu'on met en évidence par la coloration de Ziehl.

Application de ces recherches au diagnostic. — La découverte de bacilles tuberculeux dans les crachats permet évidemment d'affirmer la tuberculose. Par contre, un résultat négatif ne saurait faire écarter ce diagnostic : le bacille de Koch n'apparaît, en effet, dans l'expectoration que lors de la fonte des tubercules, quand la tuberculose est « ouverte ».

Déductions pronostiques. — On a pensé pouvoir formuler un pronostic d'après l'aspect morphologique et le nombre des bacilles tuberculeux décelés.

Au point de vue de la morphologie présentée par le germe (bacilles courts, longs, granuleux, moniliformes), rien, jusqu'ici, n'autorise à établir une donnée pronostique.

Au point de vue de leur abondance, d'une façon générale, les bacilles sont plus nombreux dans les formes graves que dans les formes bénignes ; mais cette règle peut comporter des exceptions qui empêchent de se fier à la valeur de ces constatations.

Le rapprochement qu'on a voulu établir entre l'aspect des bacilles et la forme anatomique de la tuberculose n'est pas admis, en général.

Des indications pronostiques ont de même été formulées suivant les caractères de la *flore microbienne associée* au bacille de Koch : la présence du streptocoque, du tétragène, du pyocyanique, etc., serait, d'après certains, d'un fâcheux augure. D'autres estiment qu'elle serait due seulement à la stagnation des mucosités dans les voies respiratoires, sans qu'il s'agisse, à proprement parler, d'infections secondaires. La question ne paraît donc pas encore résolue.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les réactions motrices du côlon.

Les mouvements du gros intestin ont été étudiés avec beaucoup de précision depuis quelques années, grâce à la méthode radioscopique, d'une part, et à la méthode graphique, d'autre part.

La méthode radioscopique a permis à CANNON (*The mechanical factors of digestion*, 1911) et, récemment, à LEBON et AUBOURG (*Bull. Soc. Radiologie*, octobre-novembre 1911 et janvier 1912), d'observer, chez l'animal et chez l'homme, les diverses étapes du transit colique et les influences diverses qui s'exercent sur les mouvements du gros intestin.

La méthode graphique, appliquée à l'intestin isolé principalement par MAGNUS, a été récemment appliquée par SURMONT et DUBUS à l'animal vivant, et les résultats en ont été donnés dans une excellente thèse de DUBUS (*Th. de Lille*, 1911).

Voici les principaux points nouveaux qui se dégagent de ces études :

En premier lieu, la *méthode radiographique* a élucidé un grand nombre de questions. L'action des *nerfs*, notamment, a été définitivement établie : depuis les recherches de Pfluger (1875), on sait que l'excitation des splanchniques arrête en *relâchement* les contractions de l'intestin déterminées par l'excitation du vague ; la section du splanchnique provoque, par contre, des mouvements péristaltiques intenses avec forte hyperthermie vasculaire (Braam Houckgeest). Ces faits ont été confirmés par les radiologues, sans ouverture de l'abdomen : l'excitation du pneumogastrique droit (et, à un moindre degré du gauche) amène des mouvements actifs de l'intestin (Lebon et Aubourg) sans modification de l'estomac ; l'excitation des splanchniques les irrite.

D'autre part, lorsque le gros intestin est irrité localement par un purgatif salin (NaCl, sulfate de magnésie), par le séné ou la phénolphtaléine, il se produit une contraction intense du côlon transverse qui sépare, sur l'écran, l'ombre du côlon descendant de celle du côlon ascendant (Bergmann et Lenz) et qui le vide dans le côlon descendant, contracté régulièrement et devenu lui-même rectiligne à ce moment.

La scammonée augmente les mouvements intestinaux. L'huile de ricin augmente les contractions de l'intestin grêle et du gros intestin,

L'huile, au contraire (en ingestion à haute dose ou en lavements), immobilise l'estomac et arrête (ou retarde tout au moins) les contractions du gros intestin.

Le sulfate de soude n'a pas d'action sur le péristaltisme. Le jalap en a fort peu (Bayliss et Starling).

Par la *méthode graphique*, on a montré, d'autre part, le rôle mécanique local de la distension du gros intestin sur sa contraction, et l'influence du contenu colique sur le péristaltisme : le passage du contenu cæcal suffit à provoquer une onde péristaltique, suivie,

pour Cannon, d'une onde inverse antipéristaltique.

La région cæcale et le côlon ascendant ont ainsi (d'après les expériences de Hertz notamment), une part des plus actives, dans l'acte de la défécation, aux mouvements d'évacuation colique.

Dans les expériences de Surmont et Dubus, le changement de distension, même modéré (avec variations ne dépassant pas 1^cm Hg) provoque des mouvements péristaltiques d'une durée de 35 minutes environ, consistant en contractions longues ne présentant de forme rythmique que dans les dix dernières minutes.

Il en est de même pour l'excitation électrique, pour l'excitation chimique locale (sel marin).

Un point intéressant de ces expériences est relatif à l'influence très nette de l'excitation du duodénum et de l'estomac sur les contractions coliques : ces expériences expliquent certaines évacuations post-prandiales fréquentes chez le nourrisson, chez certains hyperchlorhydriques, chez les gastro-entérostomisés, ainsi que l'influence immédiate de l'absorption de boissons très chaudes ou très froides sur la défécation.

De même, l'excitation réflexe de la vésicule, des muqueuses peut déterminer des réactions faibles du côlon.

Certains côlons sont, d'ailleurs, hyperexcitables, tandis que d'autres sont hypoexcitables et répondent mal aux excitations, même directes.

Dans diverses circonstances même, l'excitation à distance produit, non plus une contraction, mais une inhibition avec abaissement du tonus; ces réflexes d'arrêt expliquent, eux aussi, un certain nombre de faits cliniques. P. CARNOT.

L'émanation de radium en thérapeutique.

En France, on connaît surtout les applications directes du radium, qu'on fasse absorber pour traiter des tumeurs, des tuberculoses superficielles ou viscérales, etc., tout le rayonnement de ce corps, ou seulement le rayonnement ultra-pénétrant suivant la méthode de Dominici : c'est, du reste, en notre pays que ces applications ont été créées et ont atteint le plus haut point de perfection. En Allemagne, en Belgique, au contraire, à la suite des travaux de His, dont j'ai rendu compte ici même (*Paris médical*, tome Ier, p. 550), viennent de se créer de nombreux instituts où l'on fait absorber à l'organisme l'*émanation de radium* ; et Strasburger, Bauer, Gudzent, Rosenthal, Mezernestsky, de Nobele, Morlet, entre autres, viennent de nous donner les résultats de cette nouvelle thérapeutique (1).

Ces applications sont basées sur ce que M. et Mme Curie ont appelé la *radioactivité induite* : toute substance solide, liquide ou gazeuse, qui a séjourné pendant quelque temps dans le voisinage d'un sel de radium, devient radioactive à son tour ; et Rutherford a démontré que la production de cette radioactivité induite est liée à la présence d'une substance inconnue qui se dégage continuellement des sels de radium et qu'il a appelée l'*émanation de radium* : cette émanation se comporte en tous points comme un gaz matériel instable qui possède et conserve pendant quelque temps une énergie radioactive énorme ; mais contrairement aux rayons du radium, elle ne traverse pas les corps solides. Elle produit sur l'organisme une action générale et locale, et jusqu'à présent on n'a constaté aucune action nuisible, même avec des doses très fortes.

Comme l'a démontré Lœwenthal, l'émanation n'est ni absorbée, ni éliminée par la peau ; elle s'absorbe surtout par la muqueuse pulmonaire et digestive ainsi que par injection sous-cutanée ; elle peut être assimilée jusqu'à un certain point à l'oxygène de l'air qui pénètre à travers les poumons dans le sang, est utilisé dans les tissus pour les oxydations organiques et ensuite éliminé en grande partie par la muqueuse pulmonaire. Son action spécifique sur l'organisme consiste dans une activation des ferments autolytiques, ainsi que des ferments diastasiques.

Elle peut être introduite dans le corps sous forme de bains, de boissons (en Allemagne, on utilise une eau très fortement radioactivée) et sous forme d'inhalation. C'est ce dernier mode qui est le plus efficace : il se produit alors entre la quantité d'émanation contenue dans l'atmosphère et celle qui pénètre dans le sang un état d'équilibre qui dure aussi longtemps que le corps reste dans cette atmosphère. Pour rendre cette application pratique, il a été construit, sur les indications de Lœwenthal et Gudzent, un appareil appelé *Allradium*, disposé de telle sorte qu'un fort courant d'air barbote à travers un liquide contenant un sel de radium et s'y charge d'émanation. Cette dernière se répand bientôt dans la chambre qui peut avoir n'importe quelle grandeur, mais qui doit être bien close et qui doit être munie d'un dispositif pour absorber l'acide carbonique et la vapeur d'eau de la respiration.

D'une façon générale, les malades séjournent deux heures chaque jour dans ces chambres d'inhalation ; mais il est des cas où il faut diminuer la dose et même supprimer le traitement.

Selon les auteurs qui ont employé ce traitement, l'application thérapeutique de l'émanation paraît indiquée dans les affections suivantes : 1° les rhumatismes articulaire et musculaire chroniques et subaigus ; 2° la goutte et la diathèse urique ; 3° les névralgies et en particulier la sciatique et les douleurs fulgurantes du tabes ; 4° les affections catarrhales des voies respiratoires ; 5° les affections inflammatoires du cœur (myocardite et endocardite). Quelques observateurs prétendent avoir également retiré de bons effets dans différents cas de suppuration chronique, de catarrhe des voies digestives et génitales, d'engorgement du tissu lymphadénoïde et dans le traitement du diabète.

(1) BAUER, *Wiener Klin. Wochenschrift*, n° 40, 1911. — GUDZENT, *Berl. Klin. Woch.*, n° 47, 1911. — ROTENTHAL, *Congrès français de méd.*, Lyon, 1911. — MEZERNESKI, *Bulletin de la Société française d'électrothérapie*, janvier 1912. — MORLET, *Bulletin de la Société française d'électrothérapie*, décembre 1911. — DE NOBELE, *Arch. d'élect. médicale*, 10 janvier 1912.

Devant une pareille énumération, on peut être un peu sceptique et être tenté de dire que les expérimentateurs ont été entraînés par leur zèle ; mais il y a tout lieu de croire que cette nouvelle méthode prendra néanmoins une place très importante dans la thérapeutique. ALBERT-WEIL.

Fractures du col du radius et fractures de l'apophyse coronoïde du cubitus.

Deux thèses récentes de la Faculté complètent très heureusement l'étude des fractures du coude.

La thèse d'ALLARD (1) est consacrée aux *fractures du col du radius*. Dans ce journal même, en décembre 1910 (2), nous avons eu l'occasion d'analyser l'intéressante thèse de Rabourdin sur les fractures de de la tête radiale, observées surtout chez les adultes. Ici, c'est presque exclusivement chez des enfants de *huit à douze ans*, rarement plus jeunes, qu'on voit la fracture du col du radius.

Par rapport aux *fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*, qui constituent la lésion traumatique du coude la plus fréquente au-dessous de quinze ans, les fractures du col du radius sont rares et ne dépassent pas la fréquence de *5 à 6 p.* 100.

La fracture est *complète* le plus souvent ou *incomplète*. C'est une fracture *fermée*, à moins qu'il ne s'agisse d'écrasement du membre ou blessure par arme à feu.

Le trait de fracture siège au *col même du radius*, nettement au-dessous du cartilage jugal, en pleine diaphyse ; mais il a pu être considéré par Hoffa, Broca, contrairement à notre opinion personnelle exprimée dans un mémoire de la *Revue de chirurgie* (1900), comme un décollement épiphysaire.

Le *fragment épiphysaire bascule* plus ou moins en dehors; le diaphysaire est attiré en haut et en avant par le muscle biceps.

Le *mécanisme* est assez obscur ; il semble que les fractures du col du radius se produisent surtout par choc indirect; peut-être la contraction musculaire joue-t-elle un rôle appréciable.

Cliniquement, ces fractures se reconnaissent par l'*impotence fonctionnelle*, le *gonflement de la région*, la *douleur à la pression* sur le col radial. Le meilleur moyen de diagnostic consiste à imprimer des *mouvements de supination* à l'avant-bras. Ces mouvements, très limités et excessivement douloureux quand il existe une fracture du col, constituent pour ainsi dire un signe caractéristique si on constate, en même temps qu'on provoque ces mouvements, que la tête radiale ne roule plus sous le doigt,

Deux épreuves radiographiques, une de face et une de profil, doivent compléter l'examen clinique.

Le *diagnostic* ne présente de difficultés qu'en ce

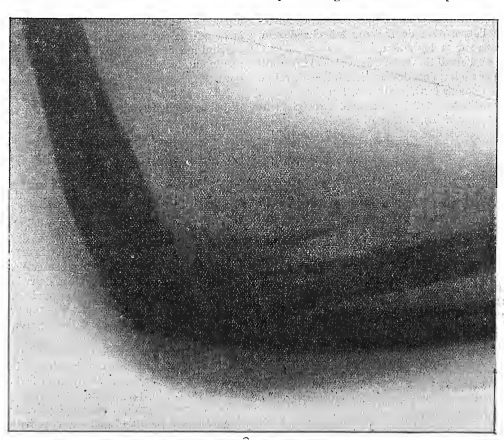


FIG. 1. — Fracture de l'apophyse coronoïde à la base avec grand déplacement.

(1) ANDRÉ ALLARD, Étude sur les fractures du col du radius, 1911, avec 9 figures (Leclerc, éditeur).

(2) *Paris Médical*, n° 5, 31 décembre 1910, p. 106-107.

qui concerne la fracture de la *tête* radiale proprement dite, plus rare chez l'enfant, et la fracture partielle ou totale du condyle externe de l'humérus.

Pansement ouaté, massage précoce, à distance du foyer de la fracture, tel paraît être le *traitement* suffisant. L'intervention sanglante, qui sera l'extirpation, devra être réservée aux déplacements primitifs très accentués ou aux consolidations vicieuses. Celles-ci, sans être absolument exceptionnelles, sont rares, et le *pronostic* de la fracture du col du radius est en général satisfaisant chez l'enfant.

Beaucoup plus rares encore que les fractures du col du radius, sont les *fractures de l'apophyse coronoïde du cubitus* qui ne sont pas du reste spéciales à l'enfance et que l'on rencontre un peu plus souvent chez l'adulte.

SEIFFERT (1) vient de leur consacrer une thèse récente, d'après plusieurs observations inédites prises à notre côté.

Il semble que ce soit le plus souvent à la suite d'une chute sur la paume de la main (l'avant-bras étendu ou en flexion) que se produise la fracture du coroné.

Le trait de fracture détache seulement le sommet (*fracture du bec coronoïdien*) où il détache toute la *base* (*fracture de la base* de l'apophyse coronoïde) : ce dernier cas est le moins rare.

Dans la fracture de la base, l'apophyse coronoïde est soit *totalement*, soit *partiellement détachée*. Dans le premier cas, il y a *luxation du coude en arrière*. Lorsqu'on cherche à réduire cette luxation, on obtient facilement la réduction, mais on ne peut pas la maintenir.

La *récidive de la luxation du coude après réduction est le meilleur signe* d'une fracture de l'apophyse coronoïde à sa base, ayant totalement séparé le fragment du reste du cubitus.

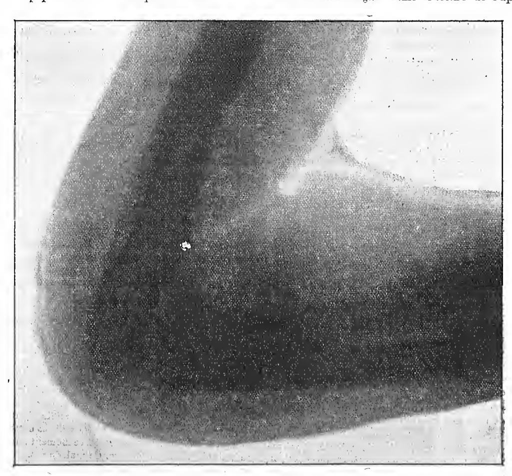


FIG. 2. — Même fracture dans le plâtre ; réduction très satisfaisante.

Un examen attentif permettra de distinguer la fracture du coroné de la fracture sus-condylienne de l'humérus.

Dans le cas où il n'y a pas de déplacement en arrièredes od se l'avant-bras, le *diagnostic* peut être très difficile, parce qu'il y a un gonflement énorme des parties molles et une hémarthrose considérable. C est alors que la radiographie est précieuse ; elle ne l'est pas moins plus tard pour contrôler les résultats du traitement.

Pour la fracture du bec coronoïdien, recourir au massage et à la mobilisation précoces.

(1) SEIFFERT, De la fracture de l'apophyse coronoïde du cubitus (1911).

Pour la fracture totale de la base avec grand écartement des fragments, l'enclouage peut être indiqué.

Si l'écartement est restreint, ou si, même considérable (fig. 1), il laisse persister un contact entre les fragments au voisinage de la surface articulaire, le massage précoce, associé ou non à une courte immobilisation en flexion, assure la guérison dans les meilleures conditions. Les radiographies ci-jointes, montrant le coude avant et après le traitement, fournissent la meilleure preuve d'un résultat anatomique satisfaisant, obtenu sans opération. Chez ce jeune homme de dix-neuf ans, le résultat fonctionnel fut excellent. ALBERT MOUCHET.

Hernie intestinale dans un diverticule vésical inversé.

Cette complication curieuse est survenue chez un vieillard de soixante-seize ans, atteint d'hypertrophie de la prostate et d'incontinence d'urine par regorgement. Sa vessie distendue arrivait au niveau de l'ombilic.

C'est au cours de la prostatectomie hypogastrique acceptée par le malade (EHRHARDT, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 49, 1910) que le chirurgien put constater l'*inversion d'un diverticule de la vessie*, occasionnée, sans nul doute, par les violents efforts de toux du patient pendant l'opération et par l'évacuation brusque de la vessie.

Le doigt introduit dans la vessie percevait, en effet, à la palpation, une tumeur molle, presque de la grosseur du poing, à large pédicule et occupant toute la moitié droite de la vessie. En exprimant cette tumeur, par refoulement, on entendait un glouglou intestinal caractéristique. Malgré la réduction facile de l'intestin, il n'était pas possible de retrousser le diverticule dont la résection paraissait dangereuse. Néanmoins, toute incarcération intestinale ne semblait plus pouvoir se produire, étant donnée la diminution considérable de la brèche vésicale.

Dans ces conditions, l'énucléation de la prostate fut uniquement pratiquée, la plaie opératoire laissée ouverte et une sonde à demeure enfoncée jusqu'au col de la vessie.

Pendant quelque temps, le diverticule, quoique se rapetissant de plus en plus, obstruait encore l'orifice interne à la façon d'un polype. Mais, quatre mois après l'intervention, le patient pouvait garder son urine et l'examen cystoscopique ne révélait plus qu'une tuméfaction du volume d'une noix.

L'observation ci-dessus est doublement intéressante. D'abord, le diverticule inversé peut être considéré comme une véritable hernie, dans laquelle la brèche vésicale représente la porte de sortie, la musculature de la vessie constituant l'anneau et la surface du diverticule formant le sac herniaire. On voit, d'autre part, que, dans ce cas, grâce à la prostatectomie, la contractilité vésicale, malgré l'extrême distension du globe vésical, a pu être entièrement recouvrée. Six mois même après l'intervention, le patient pouvait totalement vider sa vessie.

L.-E. PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er mars 1912.

Méningite ourlienne. — M. HALLÉ rapporte l'observation d'un jeune écolier chez lequel les oreillons furent précédés de symptômes méningés bruyants.

Sélénium colloïdal dans le cancer. — M. NETTER a traité un malade, agé de soixante et un ans, atteint de cancer du rectum, par des injections de sélénium colloïdal; après 3 injections, survint une amélioration manifeste de l'état local et général.

Ulcérations chancriformes après traitement par le Salvarsan. — M. RAVAUT a vu survenir chez un malade traité par le 606 une ulcération chancriforme du sillon balano-préputial; il s'agit d'une récidive et non d'une réinfection syphilitique: les lésions ne contiennent pas le tréponème et ne sont pas auto-inoculables.

M. THIBIERGE a vu également des ulcérations chancriformes de la verge et du scrotum chez un malade traité énergiquement par le 606 ; il n'y avait pas eu de contamination nouvelle ; ces lésions furent rapidement améliorées par des pansements humides.

Technique de la réaction de Wassermann.—MM. JEANSELME et VERNE proposent une échelle colorimétrique et des graphiques pour apprécier l'intensité de la fixation du complément.

Dans les cas où le Wassermann reste positif malgré le traitement, il faut soupçonner l'existence de manifestations nerveuses que révélera la lymphocytose rachidienne.

M. MILIAN a remarqué souvent qu'un Wassermann persistant, irréductible, indique une forme grave de syphilis.

M. SICARD fait observer que le Wassermann disparaît très difficilement chez les paralytiques généraux, moins difficilement chez les tabétiques.

Valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie au cours des néphrites chroniques. — MM. de MASSARY et P. VALLERY-RADOT rapportent l'observation d'un malade atteint de néphrite chronique à forme azotémique qui fut présenté à la Société Médicale en décembre 1911 et qui était sorti de l'hôpital très amélioré bien qu'il eût encore dans son sérum un chiffre d'urée oscillant entre 2 gr. 75 et 2 gr. 48. M. Widal avait porté à ce moment un pronostic redoutable à brève échéance. Ce malade vient de mourir après avoir présenté pendant les dernières semaines de la céphalée, de la dyspnée, des vomissements et, à la période terminale, une phase de torpeur, puis d'excitation qui aboutit au coma. L'urée du sérum était montée progressivement à 3 gr. 35, 3 gr. 55, puis 3 gr. 73. L'autopsie montra un petit rein granuleux.

Dans une autre observation, rapportée par les auteurs, la céphalée fut l'unique trouble accusé par le malade ; seule l'azotémie permettait de faire le diagnostic.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 mars 1912.

Conservation du virus de la poliomyélite chez les animaux réfractaires à la maladie. — MM. LEVADITI et DANULESCO ont étudié la conservation du virus de la poliomyélite infantile chez les animaux (rats, cobaye, lapin)

qui ne contractent pas habituellement la maladie. Le virus fut inoculé dans le péritoine du rat et du cobaye; il fut retrouvé dans l'exsudat péritonéal du cobaye vingt-quatre heures après l'inoculation; mais, quelques jours après, les organes ne conféraient plus l'infection au singe. Les auteurs ont encore introduit dans la chambre antérieure de l'œil, chez le lapin, des fragments de ganglions rachidiens provenant de simiens paralysés, ganglions qui renferment des quantités relativement considérables de virus. Ces fragments, retirés de l'œil à des intervalles variables, se montrèrent virulents après trois à vingt-trois jours de conservation. La présence du virus dans l'œil du lapin ne provoque aucune réaction particulière.

Nouvelles recherches sur la dose minima mortelle du chlorure de baryum administrée au lapin par voie sous-cutanée, par M. le Dr Maurel.

Inoculation de la scarlatine à un orang-outang. — MM. Levaditi, Landsteiner et Danulesco ont inoculé du virus scarlatineux à un jeune orang-outang et ont observé chez l'animal un syndrome morbide dont la ressemblance avec la scarlatine humaine est des plus frappantes. Les auteurs ont injecté sous la peau de l'orang-outang 10 centimètres cubes de sang pris dans la veine d'un enfant atteint de scarlatine; ils ont également badigeonné la gorge de l'animal avec du dépôt amygdalien. Après une incubation de six jours, incubation qui correspond à celle de la scarlatine chez l'homme, l'animal fut pris de fièvre, et on constata chez lui une rougeur de la gorge et un léger érythème cutané. Deux jours après, la température redevint normale, mais, le quinzième jour, la peau du thorax et de l'abdomen commence à desquamer. La desquamation, dont les caractères et l'évolution correspondent à la desquamation de la scarlatine humaine, dura soixante et un jours. L'examen histologique de la peau montra des altérations comparables à celles décrites par Rach dans la scarlatine : inflammation périvasculaire, infiltration de l'épiderme par des leucocytes polynucléaires, formation de nodules leucocytaires sous la couche cornée, parakératose. Enfin, l'orang-outang eut de l'albuminurie vers la fin de la maladie ; toutefois les auteurs ne se prononcent pas sur la nature scarlatineuse de cette albuminurie, étant donnée la présence de quelques follicules tuberculeux au niveau du rein.

É. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 février 1912.

606 et hectine. — M. Hallopeau, à l'occasion du procès-verbal, rappelle l'innocuité de l'hectine.

Rapports. — M. Meillère donne lecture de rapports sur la question des eaux de table et sur des demandes d'exploitation d'eaux minérales.

Notes et observations sur la vie des ascarides.—M. Perroncito (de Turin) a pu noter la grande activité motrice d'ascarides provenant de l'intestin d'un mulet et observés sept heures après la mort de leur hôte ; cette activité explique la possibilité de lésions épithéliales de leur fait, la possibilité d'accidents d'obstruction par leur pelotonnement, et leur cheminement loin parfois de l'intestin grêle qui constitue leur habitat normal.

L'hypodipsie et les oligopotes. — M. Paul Fabre (de Commentry) insiste, en présence du nombre maintenant assez considérable des observations d'individus pouvant sans inconvénient boire peu ou pas, sur ce que, de façon générale, nous buvons beaucoup plus que nos besoins physiologiques ne le réclament.

50 opérations pour calculs du rein. — M. Hartmann produit les résultats d'une statistique de 50 opérations pratiquées sur 40 malades âgés de dix-neuf à cinquante-huit ans pour 26 calculs du rein droit et 16 calculs du rein gauche. Sur 28 cas accompagnés de suppuration, 14 fois l'auteur a pratiqué la néphrectomie, 14 fois la néphrostomie, et la mortalité opératoire a été de 3,5 p. 100 ; les résultats éloignés ont été excellents après néphrectomie, médiocres après néphrostomie. Sur 22 cas de lithiase aseptique ou accompagnée d'infection légère, 5 fois l'auteur a pratiqué l'incision directe sur le calcul, 11 fois la néphrolithotomie typique, 6 fois la pyélotomie ; l'auteur accorde la préférence à ce dernier procédé toutes les fois que le calcul siège dans le bassinet, n'est pas trop volumineux, offre de la mobilité et que le rein peut être complètement extériorisé.

Séance du 5 mars 1912

Nécrologie. — M. le Président annonce la mort de M. Triaire (de Tours), membre correspondant national.

Rapport. — M. Pouchet donne lecture de son rapport sur les stations hydrominérales et climatiques.

Chloroformisation et capsules surrénales. — MM. Pierre Delbet, Herrenschmidt et Beauvy communiquent le résultat de leurs expériences de chloroformisation prolongée effectuées sur des cobayes : dans la couche corticale de la glande surrénale, la graisse apparaît modifiée dans sa nature peut-être, probablement dans sa quantité, certainement dans sa topographie, la zone qu'elle occupe s'étendant vers la substance médullaire ; d'autre part, la substance chromaffine diminue et disparaît. Appliquant ces données à la clinique, les auteurs ont injecté à leurs opérés, par voie sous-cutanée, de 4 à 6 dixièmes de milligramme d'adrénaline et, quand ceux-ci restaient asthéniques, à nouveau 4 dixièmes de milligramme après vingt-quatre heures et ils ont ainsi régularisé la narcose, diminué et, dans la majorité des cas, supprimé complètement le choc opératoire ; ils estiment que cette médication doit permettre d'éviter certaines morts brusques post-opératoires paraissant dues à l'insuffisance surrénale.

Inondation péritonéale par rupture d'un follicule de de Graaf. — M. Cranwell (de Buenos-Ayres) rapporte l'observation d'une femme de vingt-quatre ans qu'il dut opérer pour une inondation péritonéale. La malade fut reconnue indemne de toute lésion des organes génitaux comme aussi de toute maladie générale, notamment d'hémophilie ; son hémorragie provenait d'un follicule de de Graaf normal. L'auteur rappelle trois autres cas déjà publiés de cette variété très exceptionnelle d'inondation péritonéale.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 février 1912.

Influence des heures de repas sur la dépense énergétique de l'homme. — M. Jules Amar, dans une note présentée par M. Chauveau, constate qu'en ce qui concerne la dépense statique l'utilisation des aliments hydrocarbonés est presque immédiate après leur ingestion et la dépense d'oxygène régulièrement décroissante, tandis qu'avec une alimentation azotée il y a gaspillage d'oxygène durant deux heures environ. En ce qui concerne la dépense dynamique, la production d'un même travail est plus onéreuse avec une alimentation azotée, de 4,50 p. 100 par jour de travail, qu'avec une alimentation hydrocarbonée,

Monstre humain parasitaire. — MM. R. TOUPET et A. MAGNAN apportent, dans une note présentée par M. Edmond Perrier, la description d'un monstre double provenant de la clinique Baudelocque. A la partie inférieure d'un fœtus normal adhère un fœtus anormal, mais seulement par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, si bien que l'on conçoit la possibilité, en pareil cas, de la séparation chirurgicale des deux éléments du monstre.

Expériences sur la vie sans microbes. — M. MICHEL COHENDY démontre, dans une note présentée par M. E. Roux, la possibilité pour le poulet d'une vie aseptique, n'entraînant par elle-même aucune déchéance de l'organisme.

Culture du bacille de Koch en milieu chimiquement défini.— MM. P. ARMAND-DELILLE, A. MAYER, G. SCHAEFFER et E. TERROINE ont cultivé le bacille de Koch, ainsi qu'ils le rapportent dans une note présentée par M. A. Dastre, sur des bouillons composés de substances chimiquement définies contenant de l'azote à l'état d'acide aminé et sous forme de substances extractives. Les cultures ont été rapides et abondantes; le microbe avait conservé tous ses caractères morphologiques et biologiques.

De la mesure de l'élasticité artificielle en clinique. — M. A. MOUTIER rejette, ainsi qu'il l'expose en une note présentée par M. d'Arsonval, l'emploi de tous les appareils à pression circulaire pour la mesure clinique de l'élasticité artérielle et, parmi les appareils à compression localisée, donne pour cet usage la préférence au sphygmomètre de Bloch.

Séance du 26 février 1912.

Infection généralisée de la souris par la Leishmania Donovani. — M. A. LAVERAN a injecté dans le péritoine de souris un peu de l'émulsion obtenue par addition à de l'eau physiologique, après broiement, de moelle osseuse et de rate d'un chien infecté avec *Leishmania Donovani* (virus tunisien) ; il a retrouvé le parasite dans les frottis de rate, de foie, de moelle osseuse et a pu infecter d'autres souris par injection d'un peu de ces organes broyés. Il y aurait lieu de rechercher si les petits rongeurs ne contribuent pas à la propagation du kala-azar.

Immunisation antityphique de l'homme par voie intestinale. Modifications spécifiques du sérum. — MM. J. COURMONT et A. ROCHAIX, ainsi qu'ils le rapportent dans une note présentée par M. Bouchard, ont fait apparaître, chez l'homme, les propriétés agglutinante, bactériolytique et bactéricide vis-à-vis du bacille d'Éberth après injection, à cinq jours d'intervalle chaque, de trois lavements de 100 centimètres cubes de cultures typhiques tuées à + 53°. Les courbes d'évolution de ces trois pouvoirs ne peuvent se superposer. Leur maximum d'intensité se montre généralement trois semaines après le premier lavement, l'intensité du pouvoir bactéricide étant relativement bien plus élevée. Au bout de six mois ils subsistent encore mais atténués ; passé ce délai, ils ont à peu près disparu.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 février 1912.

Appareils pour fractures. — M. POTHERAT décrit plusieurs appareils pour contention de fractures des membres qui lui ont été adressés par M. SALUBRINSKI.

Kyste dermoïde du mésentère. — M. KIRMISSON fait un rapport sur une observation adressée par M. SOUBEIRAN. Il s'agit d'une tumeur du volume du poing, adhérente, logée entre les deux lames du mésentère ; le péritoine étant très épaissi ainsi que la paroi du kyste, le chirurgien ne put pratiquer une dissection complète de la tumeur, aussi se décida-t-il à fendre la poche ; il excisa ensuite une partie du mésentère et sutura les parois ; sutures superficielles. Cette intervention fut suivie de guérison.

M. Kirmisson émet ses idées sur la symptomatologie et le traitement de ces kystes dermoïdes du mésentère, affection relativement rare puisqu'une quinzaine de cas seulement ont été observés.

M. OMBREDANNE récemment crut avoir affaire à un kyste du mésentère, et à l'opération on constata être en présence d'un tuberculome inclus dans le mésentère.

M. SOULIGOUX insiste sur la nécessité de pratiquer l'examen histologique, car souvent on croit à tort avoir affaire à un kyste dermoïde.

M. TUFFIER. — Les tumeurs du mésentère ont une mobilité variable suivant le siège auquel elles s'insèrent. Les variétés les plus fréquentes sont les kystes chyleux du mésentère.

M. SAVARIAUD est d'avis qu'il ne faut pas attribuer une grande valeur au point de vue diagnostic, à la mobilité de ces tumeurs, car un kyste pédiculé de l'ovaire peut amener de fausses interprétations.

Contusions du rein. — M. LEGUEU fait un rapport sur une observation communiquée par M. LE JEMTEL.

Il s'agit d'un sujet de dix-sept ans, qui, à la suite d'un coup de pied de cheval dans la région abdominale, présenta des phénomènes généraux graves ; hypothermies, syncopes, douleurs très vives à gauche qui précédèrent l'hématurie.

M. Le Jemtel ne vit le malade que quarante-huit heures après le traumatisme, alors que l'hématurie était arrêtée; il laissa le malade au repos; d'ailleurs, les phénomènes abdominaux s'amendèrent. Cependant, vingt-deux jours après le traumatisme, se produisit une hématurie abondante et grave qui ne tarda pas à s'arrêter, Trente-deux jours après, il en fut de même; cependant l'état général continua à être satisfaisant.

Ce n'est que quarante-trois jours après le traumatisme, à la suite d'une nouvelle hématurie très abondante, que M. Le Jemtel se décida à intervenir ; il trouva un rein rompu, décapsulé, et fut amené à pratiquer une néphrectomie totale ; cette intervention fut suivie de guérison.

M. Legueu insiste sur le peu de valeur que l'on doit attribuer à l'hématurie.

Traitement de l'infection puerpérale. — M. SOULIGOUX traite l'infection puerpérale par les injections intramusculaires de mercure. Il pratique des injections de 1 centimètre cube de la solution suivante :

Cyanure de mercure	0,01 gr.
Stovaïne	0,01 gr.
Eau distillée	0,01 cc.

Dans 148 cas, il a pratiqué ce traitement et dans 3 cas seulement il a eu à constater un décès.

M. QUÉNU croit que, dans les cas d'infections puerpérales, il y en a avec septicémie ou sans septicémie ; le pronostic est montré lié à l'ensemencement du sang et à la nature du microbe en cause.

M. SEBILEAU estime que, dans certains cas d'infection, la température persiste élevée pendant cinq ou six jours après l'intervention, pour tomber en lysis au bout de quelques jours ; ces phénomènes septicémiques se terminent par simple effet de la nature.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE a vu employer, il y a quelques années, le mercure contre les infections. Il n'y a rien d'invraisemblable à ce que le mercure donne de bons résultats; mais à l'heure actuelle, vu les progrès du laboratoire, il y a intérêt à s'entourer de toutes les garanties nécessaires.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES ÉQUIVALENTS PSYCHIQUES DE L'ÉPILEPSIE

PAR

le Dr Paul CAMUS,

Médecin-adjoint de l'Hospice de Bicêtre.

Le terme d'épilepsie (ἐπιληψία, surprise) ne peut plus, à l'heure actuelle, servir à spécifier une maladie autonome ; il ne doit que désigner un syndrome clinique, apparaissant au cours d'états pathologiques divers, et dans lequel se montrent des troubles moteurs, sensitivo-sensoriels, psychiques ou viscéraux, qui peuvent coexister, se succéder ou se remplacer, mais dont les caractères fondamentaux sont le mode de début brutal et irrésistible, l'allure paroxystique et la répétition par accès, la durée courte et habituellement aussi l'inconscience qui les accompagne et l'amnésie qui les suit.

Si, dans ce syndrome, les phénomènes moteurs convulsifs sont toujours les plus évidents, les mieux connus et paraissent les plus caractéristiques, ce sont cependant les troubles du psychisme qui sont les plus importants et les plus constants ; ils nous semblent même constituer l'un des éléments essentiels du tableau de l'épilepsie. Le syndrome de Bravais-Jackson mis à part, il ne nous paraît pas y avoir d'épilepsie vraie sans obnubilation psychique, légère ou grave, c'est-à-dire sans diminution ou perte momentanée du sentiment de la réalité, atténuation ou disparition extemporanée de la capacité de contrôle personnel, trouble passager de l'affectivité, trouble de la mémoire de fixation et souvent aussi décharge impulsive de l'activité automatique (1). Les troubles psychiques peuvent affecter deux ordres de rapports avec l'attaque convulsive. Tantôt, et c'est le plus souvent, ils la suivent immédiatement et durent un temps variable après l'ictus : ce sont des troubles post-convulsifs. Tantôt ils précèdent son apparition de quelques minutes à quelques secondes, ils en annoncent la venue et prennent le nom d'aura psychique. Ces deux ordres de phénomènes sont bien connus. Leur diagnostic repose sur la constatation de leur dépendance vis-à-vis de la crise convulsive elle-même. Nous ne voulons pas les envisager ici.

Il existe une autre catégorie de désordres psychiques, semblables dans leur nature, mais dont le diagnostic offre des difficultés souvent beaucoup plus grandes. Ce sont ceux qui, chez des épileptiques avérés ou méconnus, apparaissent soudain, en général durent peu, se répètent par accès plus ou moins fréquents et, semblables les uns aux autres, s'accompagnent d'obnubilation de l'activité psychique supérieure, presque toujours d'amnésie consécutive (2) et, caractère distinctif, ne paraissent avoir aucune connexion avec des paroxysmes moteurs. Ces convulsions psychiques constituent une variété clinique d'attaques comitiales : l'épilepsie akinétique ; elles représentent la crise, elles ont la même valeur séméiologique, elles lui équivalent. Elles peuvent, non seulement suppléer momentanément la décharge motrice habituelle, mais aussi exister seules pendant une période quelquefois longue de la vie, comme unique manifestation morbide.

Sous le nom d'équivalents psychiques, nous ne comprenons que les phénomènes paroxystiques de l'épilepsie mentale, laissant de côté l'étude des anomalies constitutionnelles et celle des troubles lents graduels et chroniques, tels que l'affaiblissement démentiel des épileptiques.

Historique. — Bien que les accidents mentaux paroxystiques que présentent les épileptiques aient été entrevus et signalés par certains des aliénistes les plus qualifiés du début du siècle dernier, c'est incontestablement à J. Falret et à Morel que revient le mérite d'avoir, en 1860, simultanément décrit les épilepsies psychiques.

Avant eux, Renaudin, Bouchet et Cazauviehl, Herpin, Semelaigne avaient soupçonné l'origine épileptique de certains troubles mentaux passagers et la substitution possible de crises psychiques à des crises motrices.

Dans son mémoire sur l'état mental des épileptiques, J. Falret résumait sa pensée, en disant que le délire et la convulsion ne sont pas deux maladies distinctes, mais deux manifestations différentes d'un même état morbide, qui peuvent exister séparément ou simultanément, alterner ou se succéder à courts intervalles, ayant au fond la même signification pathologique.

Par le titre seul de son premier travail sur « une forme de délire, suivie d'une surexcitation nerveuse se rattachant à une variété non encore décrite d'épilepsie », Morel indiquait nettement sa conception des épilepsies larvées à crises psychiques. Frappé de la périodicité des accès, de l'amnésie postcritique que présentent souvent les malades, ainsi

(1) Ces expressions, un peu longues sans doute, ont du moins l'avantage de préciser la notion de phénomènes morbides dans les différentes sphères de l'activité psychique. Elles nous semblent en tout cas préférables au terme, couramment employé à la suite des anciennes conceptions psychologiques, mais vague et souvent inexact, de perte de la conscience.

(2) L'amnésie n'est plus considérée aujourd'hui par certains auteurs, comme complète et constante dans les crises psycho-épileptiques. On a décrit une épilepsie mnésique (Ducosté. « L'ictus est peut-être plus léger et insuffisant pour entraîner la perte de la connaissance et celle du souvenir (Ardin-Delteil). »

Il y a aussi des cas dans lesquels le souvenir des accidents existe à la fin de l'accès, il ne s'efface que quelques heures ou quelques jours plus tard (amnésie retardée d'Ottolenghi, Kowalewsky, Maxwell).

Malgré ces exceptions, nous persistons, avec Parant, Régis, Sollier, à considérer l'amnésie lacunaire complète comme un symptôme de la plus grande valeur pour le diagnostic des crises de l'épilepsie larvée.

que par certains caractères cliniques communs de ces psychoses qu'on désignait alors sous les noms de folies subites, folies instinctives, homicides ou suicides, il proposait bientôt de les grouper toutes dans le cadre de l'épilepsie psychique.

En 1873, à l'occasion d'observations nouvelles, ce même auteur provoquait, à la Société médico-psychologique, de mémorables discussions dans lesquelles Billod, Delasiauve, Falret, Baillarger, Lasègue, Legrand du Saulle partageaient sa façon de voir et confirmaient sa théorie de l'épilepsie mentale.

Vers cette même époque ou quelques années plus tard, ces notions trouvaient aussi un appui dans les travaux de Griesinger, Funaïoli, Howden, Sammt, Krafft-Ebing, Schüle. Puis ce furent les recherches de Jackson, de Maudsley, de Magnan, de Féré ; en Italie, on remarquait celles de Lombroso, de Tamburini, de Roncoroni, d'Ottolenghi, de Brancaleone-Ribaudo ; enfin, de nouveau en France, les études de V. Parant, de Joffroy, de Cullerre, de Sérieux et Marinesco, de Chaslin, de J. Voisin, d'Ardin-Delteil, de Raymond et d'autres encore sur l'épilepsie larvée.

Division et classement. — Les troubles équivalents déterminés par l'accès épileptique dans la sphère mentale peuvent intéresser, soit l'ensemble du psychisme, soit l'un seulement des domaines de cette activité. Cette division, toute théorique d'ailleurs, rappelle celle en grand mal intellectuel et petit mal intellectuel, proposée par J. Falret. Nous passerons en revue successivement ces deux ordres de troubles.

I. — **Crises épileptiques intéressant toute l'activité psychique.** — Le premier groupe, celui des troubles intéressant tout le psychisme, est de beaucoup le mieux caractérisé et le plus important. Il peut comporter deux ordres de modifications, soit par suppression ou diminution, soit par exaltation ou déviation de l'activité mentale.

Suppression ou diminution de l'activité mentale. — La suppression complète de l'activité psychique porte le nom d'*absence*.

Observée sans doute depuis fort longtemps chez les comitiaux, l'absence n'a été cependant bien indiquée pour la première fois que par Trousseau, qui, en 1868, a laissé une bonne description clinique de cette forme qu'il appelle l'épilepsie sans convulsions. Elle consiste essentiellement dans l'arrêt brusque et la suspension momentanée de l'activité psychique.

Un épileptique, avéré ou non, est saisi inopinément au milieu d'une occupation quelconque. S'il parle, il est interrompu dans le cours d'une phrase ou marmotte quelques mots inintelligibles ; s'il marche ou fait un geste, il s'arrête, il pâlit, le regard fixe, les traits et les membres immobilisés, le plus souvent il lâche ce qu'il tenait à la main. Il est insensible aux sollicitations extérieures, comme absent de son milieu et de lui-même. C'est une véritable pause de l'activité mentale.

Après quelques secondes ordinairement, le sujet reprend son travail ou continue la conversation au point où il l'avait laissée, ne s'apercevant de son absence qu'aux conséquences de la chute de l'objet qu'il tenait à la main, ou à l'étonnement manifesté par ses interlocuteurs.

Aucune notion ne lui reste de la période de temps qu'a duré l'absence ; il y a dans sa mémoire un hiatus complet dans la continuité de ses perceptions et de ses idées.

Dans les degrés les plus légers, l'absence peut n'être qu'une éclipse instantanée de l'intelligence et des sens. Elle ne comporte habituellement ni convulsions, ni autres phénomènes moteurs objectivement appréciables. Parfois cependant Féré, dans ses explorations myographiques, a pu noter quelques minimes contractions involontaires des muscles des mains et des avant-bras. Faisant tenir à certains malades une règle ou une baguette, il a vu celle-ci, non pas simplement tomber, mais être rejetée à quelque distance.

Lorsque l'ictus épileptique diffuse un peu plus son action, quand le tableau précédent se complique de troubles kinesthésiques, avec parfois dérobement des jambes et chute, l'absence prend le nom de *vertige* (1).

Brusquement, le malade éprouve une sensation d'éblouissement ; quelquefois il a l'illusion d'un déplacement des objets ou d'une rotation sur son axe vertical; mais, le plus souvent, avant même qu'il puisse analyser ses impressions, il perd connaissance, pâlit et s'effondre. Dans les cas où le vertige est précédé d'aura, la chute peut être évitée, le sujet s'asseoit ou prend un point d'appui.

Dans cette forme, le trouble ne reste donc pas exclusivement psychique ; des irradiations vers les zones motrices ou sensitives déterminent des phénomènes légers dans la face et les muscles du cou, se traduisant par quelques grimaces et rotation fréquente de la tête d'un côté, puis des troubles circulatoires et respiratoires fugaces, avec phases de pâleur et de cyanose, respiration bruyante, apparition d'un peu d'écume aux lèvres, quelquefois une miction involontaire. C'est, en somme, une variété atténuée de l'accès épileptique classique.

Le vertige épileptique est un accident à prédominance psychopathique qui peut rester comme seule manifestation de la maladie, soit durant toute la vie, soit pendant une longue période précédant l'apparition des grandes crises convulsives. Il peut se présenter isolément ou se reproduire en séries plus ou moins fréquentes. Quand les accès deviennent subintrants, ils réalisent un véritable état de mal vertigineux (Bourneville).

Si, d'ordinaire, dès que l'absence et le vertige ont pris fin, aucun trouble cérébral ne subsiste, il n'est

(1) La dénomination de vertige est ici des plus critiquables. Par un abus du langage, elle est prise dans un sens différent de celui dans lequel on l'envisage habituellement: sensation de déplacement illusoire du sujet par rapport aux objets d'alentour, ou réciproquement de ceux-ci par rapport à lui-même. Elle ne tire sa valeur que de sa consécration par l'usage.

pas rare cependant de voir persister quelque désordre intellectuel. Le malade reste comme étonné et obnubilé ; il a de la peine à renouer le fil de ses idées et à reprendre la succession de ses actes. Il est souvent perdu dans des rêvasseries continuelles, occupé par la répétition de mots ou de phrases dénuées de sens ou inopportunes ; parfois il peut devenir le jouet d'impulsions motrices.

Ailleurs, on observe des symptômes de dépression et d'inhibition psychique : du ralentissement et de la difficulté considérable des opérations cérébrales, des sensations de torpeur ou de gêne, de l'engourdissement de la psychomotilité, de la lenteur ou de l'incapacité d'exécution des actes habituels, spontanés ou commandés.

Au degré extrême, l'inhibition est complète et le tableau clinique de la *stupeur* se trouve réalisé. L'expression est hébétée ou atone ; elle exprime parfois l'étonnement ou la terreur ; les attitudes sont figées dans l'immobilité. Le malade se montre indifférent à tout ce qui l'entoure ; ses perceptions sont indistinctes, le cours de ses représentations de même que toute son activité mentale paraissent suspendus. Cet état de stupeur dure un temps variable, de plusieurs heures à quelques jours ; il n'est en quelque sorte qu'une absence incomplète, mais plus prolongée. Quand il s'étend sur plusieurs jours, il devient moins profond, fait seulement de torpeur cérébrale.

Un syndrome psychopathique important, et qui constitue un équivalent épileptique fréquent, est celui de la *confusion mentale*. De même que les précédents, il peut succéder à une absence manifeste ou paraître débuter comme un accident isolé. Il présente ici quelques traits particuliers qu'il importe de connaître. Il porte le nom d'obnubilation crépusculaire de la conscience, ou plus simplement d'*état crépusculaire*.

Le malade est obtus ; ses sensations sont indistinctes, ses perceptions superficielles et fragmentaires ; ses observations sur les personnes et les choses sont toujours trop incomplètes, elles ne peuvent lui fournir qu'une notion vague et inexacte du milieu dans lequel il se trouve. Il est désorienté dans un monde où tout lui semble étrange. Ses idées se succèdent sans lien logique, déviées à tout instant par le hasard des contingences. Ce sont, le plus souvent, des rêvasseries (état hypnagogique de Krafft-Ebing), dans lesquelles le malade éveillé ne peut plus distinguer la part de la fiction de celle de la réalité. Il est à la fois distrait du présent et comme occupé à résoudre un problème sans fin. Interrogé, il ne saisit pas la question ; on doit la lui répéter et insister maintes fois pour n'obtenir qu'une réponse incertaine et défectueuse.

Généralement, il y a en même temps ralentissement des différents processus de l'activité psychique : les idées sont pauvres et les préoccupations tournent dans un cercle étroit ; le langage lent et monotone ressasse souvent les mêmes termes. Le malade paraît faire effort pour coordonner ce qu'il veut dire ; mais, dès qu'il l'a exprimé, il oublie souvent qu'il vient de le faire et recommence aussitôt. Cette pauvreté d'idées et cette répétition des mêmes phrases constituent un caractère important pour le diagnostic de cet état de confusion mentale, en l'absence de tout renseignement sur le mode de début du syndrome ou sur les antécédents du sujet.

Parallèlement, l'activité psychomotrice est ralentie ; les attitudes persistent immuables pendant fort longtemps, les gestes sont monotones, et les mouvements lourds et mal adaptés. Souvent, on voit ces malades persévérer dans un acte illogique ou absurde, en rapport avec le thème des préoccupations qui les dominent.

On a signalé encore des crises d'apathie et de narcolepsie (Féré), caractérisées par la production subite d'un sommeil profond, revenant par accès, durant de quelques minutes à plusieurs heures, avec parfois véritable catalepsie.

Exaltation de l'activité psychique automatique. — En opposition apparente avec la dépression et la stupeur, on observe, plus souvent peut-être, des syndromes d'excitation. Le trouble fondamental est le même, il est fait d'inhibition des centres psychiques supérieurs et de confusion mentale. Seule, l'activité automatique se déclanche et s'exalte analogue en cela à l'excitation maniaque. Plusieurs aspects sont à distinguer en clinique, suivant le, degré de l'agitation.

Dans la forme d'*excitation légère*, le sujet éprouve un besoin de mouvement : il se lève, va et vient, prend les objets et les déplace, devient loquace, tient des propos inopportuns, répète indéfiniment, et souvent en criant, les mêmes mots ou les mêmes phrases. Il se montre irritable, réclame, se plaint, injurie l'entourage, devient grossier et brutal ou se livre à des actes indécents.

Dans les formes graves, l'agitation est violente et atteint d'emblée son maximum d'intensité : c'est le tableau classique de la *fureur épileptique* (grand mal intellectuel de Falret).

Le malade, qui était sombre et anxieux, s'agite, saisit les objets à portée de sa main, les jette à terre, déchire ou brise, renverse les meubles, bouscule les personnes, s'irrite des résistances qu'on lui oppose, s'exalte et crie, se précipite aveuglément contre les obstacles qu'il rencontre. Ses membres sont agités de mouvements violents, ses muscles sont en contraction presque incessante. L'obtusion de sa sensibilité exalte sa résistance à la douleur et à la fatigue. Sa température peut s'élever à 39° ou 40°. Des hallucinations soudaines et vives, intéressant un ou plusieurs sens, peuvent diriger sa fureur vers des actes de brutalité, dangereux pour lui-même ou pour les autres. La violence des décharges impulsives est parfois inouïe. Des actes de vandalisme sur des objets et de cruauté sur des animaux ou des personnes sont ainsi accomplis avec un acharnement sauvage. Nombreux et classiques sont les exemples d'attentats homicides dans lesquels le meurtrier larde sa victime de coups superflus, mutile et dépèce

le cadavre et ne s'arrête que quand il tombe exténué par l'effort, anhélant, et s'endort.

La fureur épileptique est habituellement courte, mais elle est suivie souvent d'une période d'obnubilation avec persistance de quelques idées morbides. Un de nos malades, qui présente de temps à autre des accès de ce genre, sans crises convulsives, fait avec conviction, le lendemain de l'accès, toujours le même récit, prétendant à tort qu'il a été attaqué par un de ses voisins.

Une forme particulière de l'excitation épileptique est constituée par l'*accès de colère*.

Les troubles du caractère sont fréquents et généralement précoces chez les comitiaux. Beaucoup de ces malades sont moroses, égoïstes, soupçonneux et peu sociables. La colère survient chez eux, soit à l'occasion d'une contrariété légère, soit absolument hors de propos. Elle est le type des colères pathologiques : elle est instantanée, irrésistible et ne connaît pas de bornes. C'est un bouleversement subit du psychisme supérieur avec impulsions violentes et stéréotypées. Elle tombe rapidement et laisse une lacune de mémoire à sa suite.

Cavalier, dès 1850, indiquait ces formes de colère épileptique. Kræpelin a plus tard montré leur importance. Aschaffenburg, Weygandt les ont plus spécialement étudiées. M. de Fleury et J. Voisin en ont relaté des exemples.

Raymond a observé un jeune homme de vingt ans, fils d'alcoolique, qui se plaignait lui-même d'être sujet à des colères brusques et immotivées, durant un quart d'heure, avec tentatives de violence. L'accès terminé, il se sentait très fatigué, souffrait de céphalalgie, demandait pardon aux personnes qu'il avait pu offenser et reconnaissait qu'il n'avait aucune raison de se mettre en colère. De temps à autre, il présentait des vertiges au cours de son travail.

Monfrin, dans sa thèse, en rapporte d'autres observations. Une femme de trente ans, après une hallucination sensorielle, rougit, puis pâlit ; la voix tremblante, elle parle à un interlocuteur imaginaire, puis, les poings crispés, elle frappe du pied, bouscule avec rage les personnes et les choses. Harrassée, elle s'effondre dans une torpeur de quelques heures. La crise se répète toujours identique, sans autre motif que l'hallucination qu'on peut considérer ici comme une aura sensorielle.

Un homme de quarante-deux ans, après une céphalée subite, est pris de temps à autre d'un sentiment de colère violente qui le pousse à commettre les actes les plus graves. Il se précipite sur les objets qu'il rencontre et les déchire en petits morceaux. Après l'accès, il est déprimé, l'intelligence est obtuse pendant quelques heures.

Weygandt mentionne des accès de mauvaise humeur et de tristesse non motivée.

Simonin signale aussi des accès de colère et d'insubordination chez des sujets en prévention de délits militaires et qu'une observation prolongée permet de considérer comme épileptiques.

A côté des accès, soit d'excitation, soit de dépression, on a décrit aussi des accès d'épilepsie mentale à double forme. Morel, Doutrebente en ont fait connaître des exemples. Marchand a publié une observation dans laquelle des crises d'agitation et de violence étaient remplacées périodiquement par des accès de stupeur et de mutisme. Récemment Vurpas et Porak ont signalé l'alternance, chez un épileptique, de crises d'agitation violente et d'états soporeux.

II.— **Troubles prédominants sur certains domaines de l'activité psychique.** — La crise psychique épileptique intéresse la plupart du temps tous les modes de l'activité mentale ; les réactions morbides diffusent aisément et retentissent sur les domaines voisins. Aussi ne peut-on parler ici que de prédominances symptomatiques.

Dans le domaine de l'émotivité, on peut voir des *états anxieux* alterner avec des crises convulsives franches, les précéder ou se substituer à elles. Ils éclatent brusquement et disparaissent de même, sans cause saisissable. L'anxiété, phénomène cérébral est souvent accompagnée d'angoisse, phénomène bulbaire à manifestations cardio-vasculaires importantes.

Raymond et Janet ont décrit un certain nombre de cas d'anxiété avec angoisse, survenant par crises, et qu'on peut considérer comme étant de nature comitiale. Une de leurs observations, entre autres, se rapporte à une femme de trente et un ans, épileptique depuis quatorze ans, prise subitement, de temps à autre, de crises d'angoisse. Elle ne peut dire de quoi elle a peur; il lui semble que quelque chose va lui tomber sur le dos ; il lui faut de la lumière, des personnes autour d'elle, puis la parole s'arrête; il y a, dit-elle, un léger bafouillage, un certain serrement de dents et tout est fini. Une autre femme de trente-quatre ans était prise, depuis plusieurs mois et sans motif, de crises d'angoisse avec attente anxieuse. Ultérieurement, elle eut des accès typiques d'épilepsie.

Féré a décrit des *phobies paroxystiques* avec angoisse dont la nature comitiale fut plus tard jugée à l'apparition d'attaques convulsives. Dans un cas, un homme de quarante-huit ans avait des peurs subites et angoissantes de l'obscurité. Dans un autre, un homme de quarante-quatre ans avait une peur instantanée des voitures. Il se jetait dans l'embrasure d'une porte, y restait dix minutes environ, puis la peur cessait brusquement, il pouvait repartir. Dans un troisième, des crises d'angoisse avec crainte de damnation alternaient avec des convulsions et des vertiges.

Se basant sur ces observations et d'autres analogues, L. Tixier, élève de Raymond, montre les rapports de coexistence et les analogies de nature entre les états anxieux et les états épileptiques, et admet que les premiers constituent, dans la plupart des cas, de véritables équivalents psychiques des seconds.

Gowers a signalé, sous le nom de psycho-épi-

lepsie, des *crises de frayeur* intense, sans cause, à début et à disparition également brusques. Raymond a décrit aussi des accès de pleurs et de lamentations, dont la malade ne peut comprendre la cause et qui sont entrecoupés de grandes crises épileptiques.

Les *rêves anxieux* et les cauchemars les plus terrifiants sont assez fréquents chez les comitiaux. Il en est dans lesquels le malade se sent le théâtre d'une crise épileptique, sans que celle-ci ait réellement lieu: ce sont les rêves d'accès de Féré, les songes d'attaques de Ducosté.

A côté de ces états d'anxiété paroxystique et sur le même trouble de l'émotivité pourraient apparaître chez certains sujets des crises d'obsession.

C'est dans le domaine de l'activité générale que se manifestent les crises psychiques épileptiques les plus importantes en pratique. Ce sont les *impulsions*. Elles apparaissent à la suite d'une absence ou d'un vertige, au cours d'un état d'excitation ou de dépression, peut-être même sans prodrome apparent. Elles peuvent être d'ordre varié. Parmi les plus fréquentes, il faut citer les *fugues* de l'automatisme ambulatoire. Le malade devient inquiet et instable, il part sans but, court ou marche devant lui, à travers la ville ou la campagne, et quelques heures plus tard, abattu par la fatigue et le sommeil, il est tout étonné de se trouver dans un lieu éloigné ou qu'il ne connaît pas.

Il y a des sujets qui entreprennent ainsi des voyages longs et difficiles, et, malgré leur obnubilation psychique, sont capables d'assez d'attention pour surmonter les obstacles et se préserver d'accidents. L'exemple est resté classique du malade de Lasègue et de Legrand du Saulle, qui s'embarque au Havre et ne sort de son accès qu'en vue de Bombay. Mais il en est sans doute beaucoup qui périssent victimes de leur fugue.

Dans ces accès, la perte de mémoire n'est pas toujours complète. H. Claude et Baudoin ont observé un cas d'automatisme ambulatoire mnésique comme équivalent épileptique.

Parmi les observations de *somnambulisme*, il y en a un certain nombre qui appartiennent sans doute à la psycho-épilepsie.

Une autre impulsion qu'on peut rattacher parfois à la même cause est la *dipsomanie*. L'absorption de quantités considérables de liquides, éthyliques le plus souvent, est d'autant plus dangereuse que les épileptiques, hérédo-alcooliques pour la plupart, présentent à l'égard de l'alcool une grande intolérance. Il suffit chez eux d'un léger excès pour provoquer, soit des attaques convulsives, soit des états crépusculaires, soit surtout des accès d'ivresse avec illusions, hallucinations et actes de violence (Weygandt et Roubinovitch).

L'intrication des éléments pathologiques est parfois difficile à démêler. Dans une observation de Dupré et R. Charpentier, on voit un ictus épileptique encadré par un délire onirique de cause toxique et une fugue hallucinatoire, par chemin de fer, en plusieurs étapes, dont le souvenir est conservé pour certaines étapes et totalement aboli pour d'autres.

Les impulsions les plus intéressantes en médecine légale sont naturellement celles au *suicide* et à l'*homicide*.

Legrand du Saulle a analysé les caractères du délit, et en particulier de l'*homicide épileptique*. Ils consistent en absence de motif, de préméditation et de complicité, soudaineté et brutalité de l'acte, violence aveugle et multiplicité des coups, indifférence absolue, manque de dissimulation après l'attentat, souvent sommeil irrésistible à côté de la victime, oubli complet ou réminiscence confuse et partielle comme après un cauchemar.

Magnan a rapporté plusieurs cas de *suicide impulsif*, entre autres celui d'un homme de vingt et un ans qui, se promenant sur la place de la Bastille, au milieu de la foule, se plonge un couteau dans la région précordiale ; porté dans une pharmacie, il revient à lui et se voyant blessé, couvert de sang, il demande avec étonnement ce qui s'est passé. L'année suivante, il fait encore deux tentatives analogues. Un autre jour, il frappe un camarade placé à côté de lui.

Un autre sujet de trente-sept ans avait résolu d'en finir avec la vie, lorsque, près du Châtelet, un vertige survenant, il se lève, va droit au pont, enjambe le parapet et tombe dans la Seine ; on le retire ; il s'étonne qu'il ait pu se jeter à l'eau.

Un cas tout récent, rapporté par Latapie et Cier, concerne une femme qui, en période d'automatisme crépusculaire, fait une tentative de suicide, à la suite d'idées délirantes de culpabilité pour lesquelles seulement elle n'a pas d'amnésie.

Quelquefois, il y a une apparence de préméditation, une préparation de l'acte, délirante ou non ; l'impulsion n'est que l' « exécution automatique d'une idée antérieure » (Féré).

On peut voir aussi, dans d'autres cas, le malade invoquer ultérieurement un motif qui n'est qu'une tentative d'explication secondaire, en face d'un acte dont il est étonné d'être l'auteur.

Divers autres impulsions, au *vol*, à l'*incendie*, à des actes bizarres, à des *attentats à la pudeur* et au *viol* peuvent représenter les mêmes équivalents.

L'*exhibitionnisme impulsif* (Lasègue, P. Garnier) existerait dans quelques observations. Celle de Trousseau est classique concernant ce président de tribunal qui, au milieu d'une audience, se lève, va pisser dans un coin de la salle des délibérations, revient écoute les plaidoiries et ne se souvient pas de l'incongruité qu'il vient de commettre.

Dans le domaine intellectuel proprement dit, on peut sans doute aussi considérer comme des équivalents certains épisodes délirants, à début inopiné et de durée courte. Ce sont des délires pauvres, monotones et tristes, d'ordinaire à thème hypocondriaque ou mélancolique, parfois sombres, à l'aspect de cauchemars (Christian). Plus rarement, on peut en rencontrer d'optimistes et de gais (Féré).

Des illusions et surtout des *hallucinations* sont fréquentes dans les paroxysmes psychiques

des épileptiques. Elles relèvent d'une excitation des centres psycho-sensoriels, analogue à celle qu'on rencontre souvent à titre d'aura. Habituellement visuelles, pénibles ou terrifiantes, elles se montrent exceptionnellement avec une teinte érotique ou mystique.

L'activité mnésique paraît dans certains cas plus spécialement touchée par le processus épileptique. Il s'agit d'*ictus amnésiques* très courts, comparables à ceux qu'on rencontre dans des observations de cérébro-sclérose rapportées par P. Garnier et dans lesquelles le malade ne peut pour un instant retrouver les éléments mêmes de sa personnalité. Ailleurs, ce sont des réminiscences ou bien des *crises paramnésiques* avec illusion de fausse reconnaissance (Séglas).

Un phénomène de même ordre peut aussi se montrer dans la fonction du langage. Subitement le sujet se sent dans l'impossibilité de comprendre une conversation ou de trouver les mots nécessaires à l'expression de son idée : c'est une *aphasie amnésique*.

Accès psychiques épileptiques chez l'enfant.— Les accès psychiques épileptiques méritent une description à part chez les enfants, car ils présentent souvent chez eux des caractères spéciaux.

Deux raisons majeures expliquent leur rareté apparente et leur pauvreté relative dans le jeune âge. C'est, d'une part, la moindre place qu'occupe normalement le psychisme dans la vie de l'être, par suite du développement encore incomplet du cerveau antérieur ; de l'autre, c'est l'agénésie pathologique due à l'association si fréquente des lésions épileptogènes à celles de l'idiotie.

Si ces désordres se manifestent moins que chez l'adulte dans la sphère trop rudimentaire de l'intelligence, ils intéressent par contre celles de l'humeur et de l'activité générale. Ils se traduisent avant tout par des *troubles du caractère* : des accès de mauvaise humeur, de *turbulence* et de *colère*.

Brusquement et sans raison apparente, l'enfant devient maussade et irritable, il se montre indocile, agité et violent. C'est un contraste avec son caractère qui dans l'ensemble peut être doux, obéissant et affectueux. Chez l'écolier, l'éclosion de ces troubles est assez fréquente. Trop souvent méconnus dans leur nature morbide par les pédagogues, ils entraînent pour les sujets qui en sont atteints des reproches injustifiés et des punitions inefficaces.

Les formes les plus légères se réduisent à de l'instabilité, de l'inattention. Dans les autres, ce sont des crises de colère qui, sans cause ou pour un prétexte insignifiant, éclatent soudain et d'emblée atteignent leur summum d'intensité. Ce sont des cris violents et des pleurs de rage aveugle pendant lesquels l'enfant trépigne ou se roule à terre, brise ses jouets, se frappe lui-même ou cherche à lacérer ce qui l'entoure.

Un degré de plus encore, et l'accès mérite le nom de *fureur*. Il comporte des réactions plus graves, des actes de violence et des blessures vis-à-vis des autres enfants, des brutalités envers les animaux, quelquefois même des attentats et des crimes. Des manifestations somatiques sont d'ailleurs parfois visibles à ce moment, telles que la pâleur de la face, la fixité du regard, le serrement des mâchoires, ainsi que quelques secousses convulsives dans les membres.

Les impulsions des enfants épileptiques sont aussi fréquentes ; leurs modalités les plus communes sont la fugue et le vagabondage, puis celles au vol, à l'incendie, à l'homicide ou au suicide. La perte de connaissance n'est pas un signe constant de l'épilepsie infantile (M. Nageotte).

La proportion entre le nombre de ces paroxysmes psychiques épileptiques et celui des autres troubles mentaux de l'enfance est assez grande. Sur un total de 54 enfants anormaux, amenés pour des troubles passagers du caractère ou de l'intelligence et observés à la Salpêtrière, à la consultation externe de J. Voisin, Stettiner, en 1904, trouve 6 cas dans lesquels l'épilepsie paraît être en cause.

Il importe de mentionner aussi chez l'enfant les accès d'épilepsie psychique relativement fréquents qui se montrent la nuit (épilepsie nocturne de Trousseau).

Ce sont certaines *terreurs nocturnes* avec représentations mentales ou hallucinations sensitivo-sensorielles de caractère effrayant. Ce sont des troubles du sommeil, des cauchemars manifestés à l'extérieur. Ce sont encore des crises de somnambulisme ou d'agitation subite et de courte durée.

Jules Simon a depuis longtemps déjà attiré l'attention sur la nature assez fréquemment comitiale de ces équivalents psychiques, qui peuvent se montrer, soit au cours d'une épilepsie avérée, soit avant l'apparition des crises convulsives. La constatation d'une incontinence nocturne d'urine dont les intermittences concordent avec celles des accès mentaux peut éviter de méconnaître la cause de ces derniers.

Évolution et pronostic. — Les équivalents psychiques comitiaux sont des *phénomènes paroxystiques* qui ont pour caractères évolutifs communs de naître subitement et de disparaître vite. Leur durée s'étend à plusieurs heures; elle ne dépasse pas quelques jours, mais leur retour est fréquent. Ils se reproduisent, non seulement suivant le même type, mais encore, ainsi que l'avait noté J. Falret, ils se répètent jusque dans leurs moindres détails : ils apparaissent comme stéréotypés. Ils peuvent, suivant les sujets, soit précéder de longtemps les convulsions motrices, quelquefois de plusieurs années, soit s'interposer au milieu des attaques ordinaires, soit enfin les remplacer tardivement. Ils ne constituent pas les accès les moins graves. Les malades atteints de ces formes d'épilepsie paraissent, en général, plus exposés que les autres à l'affaiblissement démentiel rapide, non seulement, suivant la remarque de Féré, à cause de la répétition plus fréquente et de la durée plus longue des accidents, mais surtout

du fait de la prédominance d'action de la cause épileptogène sur les sphères psychiques.

Le pronostic est encore particulièrement grave au point de vue social, en raison des actes trop souvent dangereux, auxquels peuvent être poussés ces malades.

Diagnostic. — Si l'épilepsie est, comme l'écrit Trousseau, la maladie qu'on méconnaît le plus souvent, c'est qu'on ne pense pas assez à la rechercher. Actuellement, par suite du démembrement progressif d'une épilepsie qu'on disait essentielle et de sa réduction à quelques syndromes cérébraux, le problème devient ici, en clinique, un diagnostic étiologique : la recherche des causes d'un syndrome d'épilepsie mentale.

Les intoxications exogènes, et en premier lieu l'*alcoolisme*, peuvent, soit dans leurs formes aiguës ébrieuses, soit dans les épisodes subaigus au cours de l'imprégnation chronique, réaliser des syndromes confusionnels avec délires hallucinatoires, excitation ou dépression.

La notion d'une absorption récente et massive du toxique, l'odeur de l'haleine, les toubles vasomoteurs et l'aspect de la face, les troubles de la marche et de l'équilibration permettront, d'une part, de reconnaître aisément la nature de l'ivresse. La connaissance des habitudes vicieuses du sujet, le début plus lent, la chaleur et la moiteur de la peau, l'importance des hallucinations zooptiques et cinématiques, leur redoublement vespéral et nocturne, les troubles du sommeil, le tremblement menu des extrémités, les troubles digestifs, les crampes et les troubles sensitifs, la durée plus longue des accidents feront, d'autre part, ranger le syndrome dans le cadre de l'intoxication chronique rehaussée d'accidents subaigus.

Les mêmes considérations s'appliquent, en tenant compte des particularités somatiques de chacune, des altérations de la santé générale ou des phénomènes fébriles, au diagnostic des autres psychoses toxiques ou infectieuses. En l'absence d'une cause nettement déterminée, force est d'admettre une étiologie autotoxique ou un trouble de sécrétion interne, sur un terrain naturellement prédisposé.

Le cours de la *paralysie générale* est assez souvent accidenté par des ictus et des paroxysmes psychiques de caractère épileptique. La distinction peut être parfois délicate. Ce fait explique la remarque si juste de Billod qui, lors de la célèbre discussion de 1873, montrait qu'un certain nombre de syndromes attribués à l'épilepsie larvée appartiennent à la période prodromique de certaines paralysies générales à longue incubation. Mais, d'un côté, l'intermittence et la courte durée des phénomènes, de l'autre, la permanence de l'affaiblissement mental avec perte de l'autocritique, ainsi que la constatation des signes physiques, pupillaires et dysarthriques, pourront permettre de trancher le diagnostic.

Certaines *tumeurs cérébrales*, surtout frontales, peuvent déterminer des ictus avec troubles psychiques paroxystiques à forme d'excitation ou de stupeur. Marchand a publié une observation de tumeur de la première frontale chez un homme, devenu épileptique à quarante-six ans, dont les crises mentales consistaient, soit en excitation, soit en idées mélancoliques et de suicide, avec désorientation et amnésie. Les caractères de la céphalée, les signes de localisation ou d'hypertension intracranienne aideront puissamment au diagnostic de ces cas.

L'inhibition et la stupeur de l'épilepsie mentale posent parfois le diagnostic avec les accès périodiques de la *psychose maniaque-dépressive*. Les malades du premier groupe présentent généralement plus de confusion, plus d'hébétude et d'égarement ; ceux du second se montrent plus accessibles, font preuve de plus d'à-propos dans leurs remarques et de pertinence dans leurs discours ; ils sont bien orientés. L'humeur, habituellement sombre et triste chez le comitial, est, au contraire, gaie, railleuse ou fantasque chez l'intermittent. L'excitation épileptique est plus impulsive et plus violente, plus monotone et plus aveugle que celle du maniaque.

Dans la stupeur épileptique, l'obnubilation de la conscience est toujours plus accentuée que dans la dépression mélancolique (Deny et P. Camus).

La durée des accès de la psychose périodique est beaucoup plus longue ; elle s'étend habituellement sur des semaines ou des mois.

Malgré ces différences, il n'en reste pas moins que les aspects des deux genres d'accès peuvent être assez comparables pour créer de grandes difficultés de diagnostic. Même formule psychologique : inhibition ou arrêt des fonctions supérieures de direction et de contrôle, avec exaltation ou torpeur de l'activité automatique. Même caractère foncier des sujets : mobilité d'humeur, irritabilité et impulsivité. Même mode de début soudain et de terminaison rapide. Même évolution par accès et même périodicité sans affaiblissement intellectuel consécutif. Si on ajoute la similitude des tares psychopathiques héréditaires ainsi que la notion de formes doubles avec alternatives d'excitation et de dépression, on comprend pourquoi bien des auteurs ont pensé à rapprocher étroitement les deux affections. Cette doctrine de l'identité des psychoses intermittentes et de l'épilepsie, indiquée avec réserve par Morel, a été défendue par Doutrebente, par Devay. Elle a surtout été reprise et portée sur un terrain nouveau par Anglade et Jacquin qui, en sus des raisons cliniques, ont apporté des arguments anatomo-pathologiques, montrant la prolifération névroglique et concluant à l'identité des processus pathogéniques dans les deux cas.

Un diagnostic enfin qui, dans les expertises, soulève pour le médecin des difficultés parfois grandes, est celui qu'apporte la *simulation*. Il n'est pas rare de voir des prévenus invoquer, en présence d'un acte délictueux, l'inconscience et l'amnésie d'une épilepsie inexistante. Plus fréquemment encore peut-être on observe des déséquilibrés, mythomanes, souvent alcooliques, qui, à un moment donné

ont pu présenter des crises comitiales légitimes, jouer de leur épilepsie et, pour se disculper d'un crime, alléguer une crise psychique trop facilement opportune.

L'épilepsie mentale, on le voit, est donc, dans un certain nombre de cas, d'un diagnostic ardu et ne peut être affirmée que par la notion de convulsions motrices franches. En l'absence de renseignements, les cicatrices linguales, les traces de contusions faciales, les incontinences inexpliquées, certains troubles du sommeil devront toujours être recherchés avec soin et permettront de dépister des attaques restées méconnues.

Mais, l'épilepsie même constatée, il ne s'ensuit nullement que chez un tel sujet tout accident psychique soit de nature comitiale. L'épileptique est le plus souvent un dégénéré, parfois un hérédo-alcoolique et aussi un intoxiqué pour son propre compte, qui, de ce cumul étiologique, peut tirer la raison de troubles mentaux surajoutés. Magnan a montré ces associations de psychoses différentes qui peuvent évoluer chacune pour son propre compte. Il rattache en particulier à la *dégénérescence mentale* certaines impulsions conscientes, telles que la dipsomanie ou l'onomatomanie. De même encore le caractère dit épileptique, constitué par de la mobilité de l'humeur, de l'irritabilité, de l'impulsivité, fréquent sans doute chez les comitiaux, ne peut servir à trancher un diagnostic, car il n'a pas de valeur spécifique et se montre aussi chez beaucoup d'autres dégénérés.

Plus importants, par contre, sont les phénomènes somatiques, qui, ainsi qu'ils le font pour les attaques ordinaires, accompagnent ou suivent les crises d'épilepsie psychique ; ce sont la lenteur et la difficulté de l'élocution, la persévération dans les gestes ou les attitudes, l'analgésie complète ou relative de tout le corps (Liepmann), puis le sommeil impérieux qui termine les accès, la céphalée, l'engourdissement et la sensation de fatigue qui les suit. Ils font partie du groupe des phénomènes d'exhaustion ou d'épuisement de Féré.

Traitement. — Médecine légale. — Le traitement des formes psychiques, que nous avons envisagées ici, est celui de l'épilepsie en général. Il consiste dans l'emploi des sédatifs neuro-psychiques, en particulier des bromures, de l'hypochloruration, et de l'hydrothérapie ; mais ces moyens semblent ici, dans la pratique, beaucoup moins efficaces que dans les désordres moteurs de la maladie. Bien souvent, il ne restera donc à mettre en œuvre que le traitement prophylactique : l'hygiène alimentaire et l'hygiène du sommeil la plus rigoureuse, l'abstention des excitants, le sevrage de l'alcool et des autres toxiques.

Les accidents mentaux épileptiques peuvent, en raison des réactions dangereuses auxquelles ils exposent, nécessiter l'isolement et l'internement. Ces malades sont souvent des aliénés intermittents.

L'importance de l'épilepsie mentale, en médecine légale, est des plus considérables. De la sagacité et du diagnostic de l'expert doivent dépendre, pour chaque cas donné, les décisions judiciaires et administratives de l'autorité : le non-lieu, l'internement, ou la condamnation.

Le problème posé en présence d'un acte médico-légal ne consiste pas seulement ici à reconnaître que le prévenu est un comitial, mais, et c'est le point le plus intéressant, à étudier l'acte en lui-même et à établir qu'il porte bien les caractères propres aux manifestations épileptiques.

COMMENT ON ÉVITE L'EMPOISONNEMENT PAR LES CHAMPIGNONS

PAR

le Dr Jules GUIART,
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Les nombreux cas d'empoisonnements par les Champignons, qui se sont produits cette année en France, et en particulier les cas graves de Paris et de Trévoux, ont placé la question des Champignons vénéneux au premier rang de l'actualité. En décembre dernier, mon collègue et ami le professeur Pic, faisant devant la Société des sciences médicales de Lyon une importante communication sur les empoisonnements de Trévoux, me pria de compléter en quelque sorte sa communication, en indiquant comment il est possible d'éviter ces accidents, qui viennent, chaque automne, terroriser nos campagnes et produire annuellement en France une moyenne de deux cents décès. C'est le résumé de cette conférence qui va suivre.

Les Champignons constituent un aliment complet ; moins nutritifs évidemment que la viande, ils le sont infiniment plus que les légumes et que la plupart des végétaux. De plus, la plupart d'entre eux ont une saveur des plus agréables ; aussi, de tous temps et en tous lieux, les Champignons ont-ils constitué un plat recherché des gourmets. Enfin, ils abondent à tel point dans certaines régions qu'ils constituent une véritable ressource pour les populations des campagnes. Il en résulte qu'il existe un peu partout de prétendus « connaisseurs », qui se livrent à la récolte des Champignons. Malheureusement toute leur science ne repose, le plus souvent, que sur certains préjugés populaires, qui ne permettent nullement de reconnaître les Champignons comestibles des Champignons vénéneux. Ces croyances populaires sont toutes des erreurs dangereuses, et elles constituent la cause des empoisonnements.

Les uns croient qu'il suffit de placer une cuiller

ou une pièce d'argent dans la casserole où cuisent les Champignons; si ceux-ci sont nuisibles, l'argent doit noircir. En réalité, cette coloration indiquera simplement que, parmi les Champignons, il en existe qui commencent à se putréfier et dégagent de l'acide sulfhydrique. Mais la cuiller d'argent noircira beaucoup plus sûrement dans un œuf à la coque, alors qu'elle restera parfaitement intacte au contact de l'Amanite phalloïde, qui provoque cependant presque tous les cas mortels d'empoisonnement.

Un oignon pelé, cuit avec des Champignons, doit également noircir, s'il existe des espèces vénéneuses. En réalité, il brunira ou restera intact, suivant qu'on mettra ou qu'on ne mettra pas de beurre.

D'autres admettent que les limaces, les vers et les insectes respectent toujours les espèces dangereuses ; or, ces animaux attaquent parfaitement les Amanites mortelles.

D'autres prétendent qu'il faut s'abstenir de manger les Champignons qui ont poussé sur le fumier ; et cependant tout le monde mange le Champignon de couche, qui a poussé sur du fumier de cheval, dont on a activé la fermentation.

Pour d'autres encore, la coloration verte du chapeau, le bleuissement de la chair au contact de l'air, la lactescence, la saveur poivrée, piquante, âcre et amère, seraient des caractères communs à tous les Champignons vénéneux. Autant de mots, autant d'erreurs.

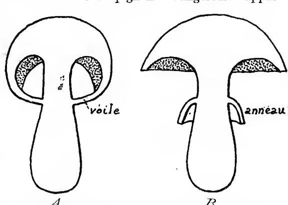
Mais les connaisseurs les plus dangereux seront surtout ceux qui croiront que les espèces comestibles doivent présenter un anneau. En effet, si ce caractère existe chez les Boules de neige et les Champignons de couche, il ne faut pas oublier qu'il existe également chez les Amanites mortelles.

Par conséquent, si l'on veut récolter des Champignons pour l'alimentation, il faut, avant tout, faire table rase des préjugés populaires. Malheur à l'imprudent, qui n'aura que ces caractères pour reconnaître les bons des mauvais Champignons : il est voué à l'empoisonnement ! Pour savoir si un Champignon est comestible ou dangereux, il n'existe qu'un seul critérium : la connaissance de ses caractères botaniques.

Or, quand on ouvre un livre consacré à l'étude des Champignons, on se trouve aussitôt désorienté par le grand nombre de genres et d'espèces, qui se trouvent décrites et représentées. En effet, si l'on s'en tient seulement aux grosses espèces, on sait que rien qu'en France il en existe plusieurs milliers. Dans ces conditions, il est bien difficile à un amateur de les connaître. C'est pourquoi la connaissance des Champignons est restée si longtemps le monopole des spécialistes. On a bien multiplié les livres et les atlas, mais les auteurs ont presque toujours étudié côte à côte les espèces comestibles et vénéneuses. En voulant être trop complets, ils ont simplement rebuté les amateurs, malgré l'excellence de certains de ces ouvrages.

C'est à Rolland, croyons-nous, que revient le grand mérite d'avoir proclamé pour la première fois qu'il convient avant tout de vulgariser la connaissance des espèces dangereuses. C'est la méthode que nous suivrons ici.

Tous les Champignons dangereux appartiennent à la famille des Agaricinés, c'est-à-dire des Champignons à chapeau présentant des lamelles à leur face inférieure. Mais, pour pouvoir les reconnaître, il importe tout d'abord de savoir ce qu'on entend par anneau et par volve.

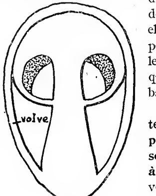


Coupe longitudinale d'un jeune Champignon à anneau (Pratelle) : *A*, avec le voile intact ; *B*, avec le voile rompu et transformé en anneau (fig. 1).

Certains Champignons, lorsqu'ils sortent de terre, ont un chapeau absolument sphérique (fig. 1, *A*). C'est qu'en réalité, la périphérie du chapeau est reliée au pied par une membrane plus ou moins épaisse qu'on appelle le *voile*. Mais, dès que le Champignon a atteint un certain degré de croissance, le voile se déchire au niveau de son insertion sur le chapeau et persiste autour du pied, en constituant ce qu'on appelle l'*anneau* (fig. 1, *B*).

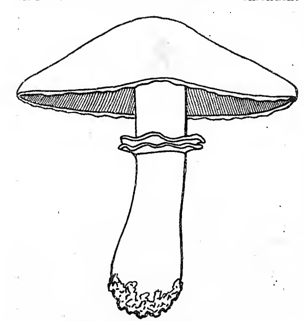
D'autres Champignons, lorsqu'ils sortent de terre, ont la forme d'une petite boule blanche, ressemblant plus ou moins à un œuf. La coque, qui entoure le Champignon, a reçu le nom de *volve* ; à l'intérieur, le Champignon peut présenter un voile ou en être dépourvu. Dès qu'il grossit, la volve se déchire. Si la déchirure se produit au sommet, elle laisse à la base du pied une sorte de bourse ou d'étui, d'où semble émerger ce dernier (fig. 4 et 6). Si la déchirure se produit autour du pied, il ne reste guère en ce point qu'un

rebord eieatrieiel plus ou moins éeailleux, et des débris de volve restent adhérents à la faee externe du ehapeau, sous forme de petites plaques blanehâtres (fig. 5), qu'on peut faeilement enlever avee l'ongle et qui peuvent aussi être balayées par la pluie.



Coupe longitudinale d'un jeune Champignon à volve et à anneau (Amanite) (fig. 2).

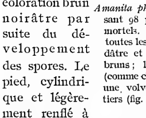
Champignons mortels. — Tous les Champignons, qui tuent, sont des Champignons à volve. — Si done on veut éviter les empoisonnements mortels, il est de toute néeessité de eueillir les Champignons en déterrant le pied jusqu'à sa base, de manière à voir la volve si elle existe. Il faudra rejeter invariablement tout Champignon, dont le pied aurait été brisé au ras du sol. En effet, presque tous les empoisonnements sont dus à des amateurs, qui réeoltent des Champignons à volve en les brisant au ras du sol et les eonfondent



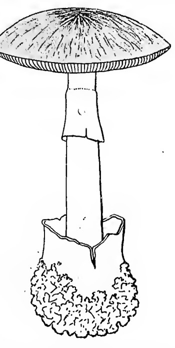
Pratella arvensis, ou Boule de neige des champs, espèce comestible généralement confondue avec les Amanites et les Volvaires mortelles. Le chapeau est blanc sale ou blanc jaunâtre ; il existe un anneau (comme chez les Amanites) et des lames roses (comme chez les Volvaires), mais il n'existe pas de traces de volve. Grandeur naturelle (fig. 3).

avee les Pratelles ou Boules de neige des ehamps et des bois, espèee voisine de notre Champignon de eouehe. Comme ces Boules de neige sont très abondantes en eertaines régions et eonstituent un exeellent eomestible, e'est là précisément que gît le danger. Il faut done, avant tout, savoir reeonnaître les Pratelles d'avee les Champignons à volve.

Les Pratelles sont des Champignons qui présentent un anneau, mais sont toujours dépourvus de volve. La Boule de neige ou *Pratella arvensis* (fig. 3), est un très beau Champignon, mesurant eommunément 8 à 12 eentimètres de diamètre sur une hauteur égale. Le ehapeau et le pied sont généralement blanes, mais, en vieillissant, ils peuvent prendre une teinte légèrement jaunâtre. Les lames, d'abord blanehâtres, deviennent rapidement roses et eonservent eette couleur, tant que le Champignon est eomestible. Mais, quand le ehapeau est eomplètement étalé, elles prennent une



eoloration brun noirâtre par suite du développement des spores. Le pied, cylindrique et légèrement renflé à la base, présente un anneau double très earaetéristique. Ce Champignon se reneontre, en été et en automne, dans les clairières des bois et dans les pâturages.



Amanita phalloïdes. Champignon produisant 98 p. 100 des empoisonnements mortels. Le chapeau peut présenter toutes les teintes entre le blanc verdâtre et le vert olive avec des poils bruns ; lames blanches ; un anneau (comme chez les Pratelles), mais en plus une volve très nette. Réduction du tiers (fig. 4).

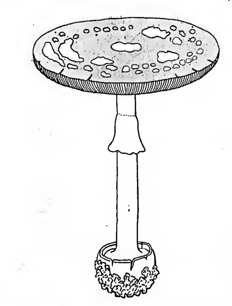
Les Champignons à volve, avee lesquels on peut le eonfondre, sont préeisément les Champignons mortels, qui provoquent l'empoisonnement phallinien, à symptômes tardifs. Ce sont : l'*Amanita phalloïdes*, l'*Amanita citrina* et leurs variétés blanehes (*A. verna* et *A. virosa*) et les espèees du genre *Volvaria*.

L'*Amanita phalloïdes*, ou Amanite phalloïde (fig. 4), est le plus dangereux de tous les Champignons. Il produit 98 p. 100 des empoisonne-

ments et provoque presque toujours la mort. Le chapeau visqueux et verdâtre présente de fines rayures brunes, formées par des poils englués dans l'enduit de la surface. Les lames sont blanches, avec un reflet généralement verdâtre. Le pied, cylindrique et blanc verdâtre, présente vers son sommet un anneau, qui retombe en constituant une collerette plissée ; la base bulbeuse du pied présente une volve blanche, extrêmement nette. On le rencontre dans les forêts.

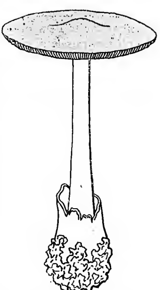
Ce qui fait le grand danger de l'Amanite phalloïde, c'est qu'étant inodore et insipide, on n'est pas porté à s'en méfier. De plus, la coloration du chapeau, lavée par exemple par les pluies, peut présenter tous les intermédiaires entre la coloration franchement verte et la coloration franchement blanche. On comprend donc sans peine qu'une personne non prévenue puisse la confondre avec la Boule de neige, dont elle a parfois le port et les dimensions. L'*Amanita verna* et l'*Amanita virosa*, qu'on décrivait autrefois, sont considérées aujourd'hui comme de simples variétés blanches de l'Amanite phalloïde.

L'*Amanita citrina*, ou Amanite citrine (fig. 5),



Amanita citrina, également mortel. Le chapeau peut présenter toutes les teintes entre le blanc jaunâtre et le jaune citron ; les lames sont blanches ; il existe un anneau (comme chez les Pratelles), mais en plus une volve réduite à un rebord saillant de la base du pied et aux plaques blanches du chapeau. Réduction du tiers (fig. 5).

présente un chapeau jaune ou blanc jaunâtre, généralement couvert de plaques blanchâtres, qui sont des débris de volve. Il en résulte un aspect particulier, qui a fait donner aussi à cette espèce le nom d'Amanite mappemonde (*A. mappa*). Les lames sont blanches avec un reflet jaunâtre. Le pied, cylindrique et blanc jaunâtre, présente un anneau très analogue à celui de l'espèce précédente. Quant à la volve, elle est, cette fois, réduite à un rebord blanc, saillant, qui surmonte la partie bulbeuse du pied. Cette espèce se rencontre également dans les bois, où elle est beaucoup plus commune que l'Amanite phalloïde. Elle est tout aussi dangereuse que celle-ci, et, si elle provoque rarement des empoisonnements, cela tient simplement à l'odeur désagréable qui s'en dégage et qui la rend peu appétissante.



Volvaria ; toutes les espèces sont mortelles. La coloration du chapeau peut varier, mais toutes les espèces ont une volve (comme les Amanites) et des lames roses (comme les Pratelles; seulement il n'existe jamais d'anneau (fig. 6).

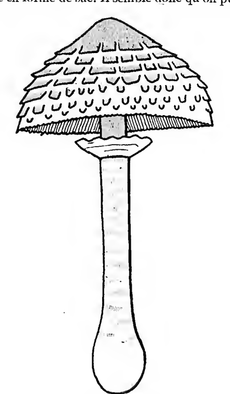
Les *Volvaires* (fig. 6) sont, comme les Amanites, des Champignons à volves, mais on les reconnaîtra facilement à la coloration rose des lames et au fait que le pied ne présente pas d'anneau. Toutes les espèces de Volvaires peuvent produire des empoisonnements mortels; elles sont d'autant plus dangereuses qu'elles se trouvent surtout au voisinage des endroits habités et que la coloration rose de leurs lames peut facilement les faire prendre pour des Boules de neige ou des Champignons de couche. La rareté relative des empoisonnements par les Volvaires tient sans doute au préjugé populaire, suivant lequel il faut se méfier des Champignons sans anneau. Le même préjugé, malheureusement, entraîne par contre-coup la fréquence des empoisonnements par les Amanites mortelles.

En résumé, nous venons de voir que les empoisonnements mortels proviennent de la confusion que l'on peut faire entre les Pratelles ou Boules de neige d'une part, et les Amanites et les Volvaires d'autre part. Les Pratelles et les Amanites présentent tous deux un anneau; mais les Amanites se reconnaîtront à leur volve et à la coloration blanche des lames, tandis que les Pratelles n'ont pas de volve et ont des lamelles roses. Les Pratelles et les Volvaires ont tous deux les lamelles roses, mais les Pratelles ont un anneau et n'ont

pas de volve, tandis que les Volvaires ont une volve, mais n'ont pas d'anneau. Les figures 3 à 6 permettront de retenir facilement ces caractères et d'éviter par conséquent les empoisonnements mortels par les Champignons (1).

Champignons dangereux. — Il nous reste maintenant à étudier les Champignons, qui peuvent produire l'empoisonnement muscarinien à symptômes précoces, c'est-à-dire un empoisonnement d'allure assez terrifiante, mais ne provoquant qu'exceptionnellement la mort. Ce sont : l'*Amanita muscaria* ou Fausse Oronge et l'*Amanita pantherina* ou Fausse Golmotte (2).

L'*Amanit amuscaria*, ou Amanite tue-mouches, est un des plus beaux Champignons de nos régions. Cette grande espèce, qui mesure 15 à 20 centimètres de hauteur, est généralement reconnaissable de fort loin, à son grand chapeau rouge carmin, parsemé de verrues blanches. Les lames, l'anneau et le pied sont blancs, et le bulbe de ce dernier est surmonté d'un rebord écailleux, qui est un reste de volve. Cette espèce est très fréquente dans les bois pendant l'automne. Elle est sans danger pour les personnes qui déterrent avec soin les Champignons et ne consomment pas ceux qui présentent une volve. Malheureusement, il existe une espèce voisine, l'*Amanita cæsarea* ou *Oronge*, qui est comestible et qui constitue même un des Champignons les plus appréciés. Cette Oronge présente un chapeau orangé sans verrues, des lames, un anneau et un pied de couleur jaune, et le bulbe du pied est renfermé dans une large volve en forme de sac. Il semble donc qu'on puisse



Lepiota procera ou Lépiote élevée ; espèce comestible trois fois plus grande que cette figure, donc difficile à confondre avec la Lépiote brunâtre, qui est deux fois plus petite que cette figure (fig. 7).

facilement reconnaître ces deux espèces. Malheureusement, la Fausse Oronge, lavée par la pluie, peut perdre les flocons blancs de son chapeau, et comme celui-ci est parfois de couleur rouge orangé, on comprend facilement qu'on puisse la prendre pour une Oronge.

L'*Amanita pantherina* ou Fausse Golmotte est une espèce plus petite, ne mesurant guère que 10 à 12 centimètres de hauteur. Le chapeau brunâtre est aussi couvert de petites verrues blanchâtres, qui sont des débris de volve. Les lames, l'anneau et le pied sont blancs. Le bulbe du pied est surmonté d'un double rebord écailleux, qui est la trace de l'insertion de la volve. Ce Champignon se trouve aussi dans les bois pendant l'automne. Il est dangereux par suite de sa ressemblance avec une espèce comestible voisine, l'*Amanita rubescens* ou Golmotte. Celle-ci, en effet, ne s'en distingue guère que par la coloration rougeâtre du pied, sur lequel tranche la couleur

(1) On a prétendu que, pour éviter les empoisonnements par les Champignons, il suffisait de les soumettre pendant environ vingt minutes à l'action de l'eau bouillante, de préférence à l'action de l'eau vinaigrée bouillante et de rejeter l'eau de cuisson. Or, ce procédé enlève aux Champignons leur parfum et en fait un mets simplement indigeste. Mais, ce qui est plus grave, c'est ce que viennent de démontrer Radais et Sartory : l'*Amanita phalloïdes*, le plus mortel de tous les Champignons, conserve parfaitement son pouvoir toxique dans les conditions de cuisson, qui viennent d'être indiquées. Il est donc singulièrement dangereux de répandre dans le public la notion inexacte que tous les Champignons vénéneux peuvent être rendus inoffensifs par un traitement à l'eau bouillante suivi de lavages à l'eau froide.

(2) D'après Guéguen (*Champignons mortels et dangereux*), il faudrait y joindre également la *Lepiota helveola* ou Lépiote brunâtre. Ce Champignon ne mesurant guère que 5 à 6 centimètres de hauteur, on le néglige généralement en raison de sa petite taille. Cependant, il produit de temps en temps des empoisonnements, par suite de sa ressemblance avec une grande espèce voisine, la *Lepiota procera* ou Lépiote élevée (fig. 7), qui constitue un comestible excellent. Toutefois, la distinction sera facile, car cette dernière est une très belle espèce, qui peut atteindre jusqu'à 25 et 30 centimètres de hauteur. Dans les deux cas, le chapeau de couleur brune est mammelonné au centre et couvert d'écailles disposées en cercles concentriques ; mais, chez la Lépiote brunâtre, ces écailles ont une coloration rouge brique. Dans l'une et l'autre espèce, les lames sont blanches, le pied cylindrique et élancé se détache facilement du chapeau, et la chair du Champignon rougit à l'air. Elles diffèrent en ce que, chez la Lépiote élevée, l'anneau blanc et mobile peut glisser tout du long du pied, tandis que, chez la Lépiote brunâtre, il existe un anneau fibrilleux, qui disparaît de bonne heure. Cette dernière espèce, qui n'est connue en France que depuis quelques années, est d'ailleurs assez rare, et il suffit de signaler son existence, de manière qu'on ne puisse pas la prendre pour des exemplaires jeunes de la Lépiote élevée

blanc jaunâtre de l'anneau ; de plus, le chapeau est plutôt rougeâtre que brunâtre, et les débris de volve y sont beaucoup moins visibles (1).

On voit donc, en somme, qu'il suffira de ne jamais manger de Champignons à volve pour éviter les empoisonnements. On se privera évidemment du plaisir de manger quelques bonnes espèces, mais du moins on évitera d'une façon certaine les accidents graves par les Champignons.

Champignons suspects. — Un grand nombre de Champignons étaient autrefois qualifiés de vénéneux. Il est vrai que les auteurs étaient loin de s'entendre, et telle espèce, qui était considérée comme dangereuse dans un ouvrage, était donnée comme comestible dans un autre ; telle espèce, très redoutée dans une région, était ailleurs vendue sur les marchés. C'est ainsi qu'un assez grand nombre de Champignons ont pu être réhabilités dans ces dernières années par des auteurs, qui ont eu le courage de les consommer. Ces faits provenaient surtout de ce que les Champignons constituent souvent un aliment indigeste. De plus, certains estomacs sont réfractaires aux Champignons, comme d'autres le sont aux haricots ou aux choux. Le médecin, lui-même, peut donc se trouver dans un grand embarras en face d'accidents graves survenant après l'ingestion de Champignons : vomissements, coliques, angoisse, pâleur du visage, sueurs froides, syncope peuvent, en effet, s'observer au cours d'une simple indigestion et faire croire, par conséquent, à un empoisonnement par les Champignons. Il est vrai que, dans le cas d'indigestion, une seule personne sera malade, tandis que, dans le cas d'empoisonnement, tous les convives le seront plus ou moins.

Mais il faut bien savoir que, même en dehors de ces idiosyncrasies particulières, des Champignons parfaitement comestibles peuvent provoquer un véritable empoisonnement. C'est qu'en effet, les Champignons constituent un aliment peu résistant, ils se putréfient très vite et, dans ces conditions, ils provoquent des cas de botulisme comme la viande ou les œufs.

Il existe, enfin, certains Champignons, qui sont réellement toxiques, mais qui, néanmoins, ne peuvent véritablement être considérés comme dangereux. C'est le cas de certaines Russules, de certains Lactaires, de l'Entolome livide et de quelques Bolets. Ils provoquent, en effet, des vomissements et de la diarrhée, mais d'une façon si rapide et si intense, que les principes toxiques se trouvent rejetés avant d'avoir pu être absorbés. Ce sont donc plutôt des espèces émétiques et purgatives que des espèces vénéneuses. Néanmoins, on fera bien d'apprendre à les connaître.

Conclusions. — On aura donc soin de *ne jamais couper les Champignons au ras du sol*, car la volve resterait dans la terre, ce qui pourrait conduire à prendre une espèce mortelle pour une espèce comestible.

Il suffira de *rejeter de la consommation tous les Champignons à volve* pour éviter l'empoisonnement phallinien mortel.

On évitera du même coup le grave empoisonnement muscarinien (à condition toutefois de connaître aussi l'existence de la Lépiote brunâtre, espèce d'ailleurs très petite et très rare). En évitant les Champignons à volve, on se privera évidemment du plaisir de consommer certaines espèces délicieuses, mais on sera du moins certain de ne pas mettre en danger son existence et celle des siens. Les espèces comestibles, qui peuvent être consommées sans danger, telles que les Chanterelles, les Hydnes, les Cornes d'abondance, les Clavaires, les Helvelles, les Morilles et les Truffes, sont d'ailleurs assez nombreuses pour que même les plus fins gourmets puissent facilement se consoler.

(1) Pour la compréhension de ces deux dernières espèces, se reporter à la figure de l'Amanite citrine, dont elles ne diffèrent guère que par la taille et la coloration.

RECUEIL DE FAITS

NOUVELLE OPÉRATION DE MARSUPIALISATION VAGINALE

PAR

le Dr Maurice MARX,

Chirurgien de Saint-Lazare.

Nous avons été appelé à opérer Mme X., pour une tumeur volumineuse de l'hypocondre gauche. Cette malade souffrait depuis de longues années de douleurs vives dans cette région, et le ventre avait augmenté de volume progressivement. Les règles étaient plus abondantes qu'à la normale et irrégulières. L'utérus était dévié à droite et le col à gauche. En dernier lieu, il y avait des poussées fébriles vespérales et l'état général était mauvais. Nausées, frissons, etc. Les selles étaient difficiles et rares. Nous décidâmes d'intervenir. Les premiers temps de l'opération furent normaux. Après incision du péritoine, on aperçoit une masse volumineuse occupant le petit bassin et la partie gauche du bassin. Tumeur violacée, très tendue. Une ponction avec

trocart muni d'un gros drain laisse couler du pus. La poche étant incisée, vidée et étanchée, il nous fut donné de constater que la tumeur, au lieu d'être pédiculée, était sessile, c'est-à-dire qu'elle avait dédoublé le ligament large et qu'elle s'implantait sur une grande surface du bassin. Il était donc impossible de la disséquer et d'enlever le fond de la poche. Il s'agissait d'un kyste dermoïde. Ne pouvant abandonner dans la cavité abdominale la partie sessile de la poche, nous eûmes recours au procédé suivant.

Avec une pince, nous perforâmes le cul-de-sac vaginal postérieur dit de Douglas. En ouvrant la pince, il fut facile d'élargir l'ouverture du cul-de-sac. Ayant ensuite fermé l'ouverture primitive de la poche vidée avec un fort catgut, en ayant soin de renverser à l'intérieur les bords de l'incision, nous avons saisi les deux chefs du catgut avec la pince introduite par le cul-de-sac de Douglas, et nous avons, par tractions modérées, attiré dans le vagin tout ce qu'il nous fut possible d'attirer, c'est-à-dire la poche presque entière.

Ensuite nous avons placé quelques points de suture pour attacher la partie péritonéale de la poche au péritoine de la paroi du petit bassin, et après avoir enfoncé par le vagin, dans la petite partie de la poche qui restait dans le ventre, un drain en T en passant à travers l'ouverture pratiquée dans la portion vaginale de la poche, nous avons réséqué dans l'intérieur du vagin la partie de cette même poche que nous avions pu attirer à nous à travers la boutonnière vaginale.

L'opération a été terminée par la suture de la paroi abdominale, après avoir placé un fort drain intra-abdominal près des ligatures péritonéo-vaginales.

Les suites de l'opération furent excellentes. La petite poche suturée au vagin se rétrécit peu à peu. Au bout de dix jours on put pratiquer par le drain en T des injections détersives dans le reliquat de la poche ; le vingtième jour, ces injections furent faites avec de l'eau boriquée, plus tard avec de l'eau iodée, et le trentième jour le drain fut retiré. Au bout des deux mois, l'écoulement par la fistulette persistante était tari et actuellement on ne constate aucun suintement. Toute trace de tumeur a disparu. La guérison est complète.

Ce mode d'intervention nous a été d'un grand secours, car dans des cas semblables la marsupialisation abdominale est souvent difficile à faire à cause du peu d'extensibilité des poches, ou de leur friabilité, et les suites sont souvent très longues et quelquefois désastreuses, par suite du suintement perpétuel, avec tous les inconvénients d'une fistule abdominale.

Cette opération, très simple dans le cas présent, deviendrait encore plus inoffensive si, par la voie vaginale, on pouvait pratiquer une boutonnière qui pénétrerait dans la poche à travers le ligament large sans passer dans la cavité péritonéale, ce qui serait possible si la partie sessile, s'insérant sur le plancher du petit bassin, adhérait au cul-de-sac lui-même par un segment de sa face profonde. Ce serait un jeu de faire pénétrer la pince à travers ce cul-de-sac dans la poche, de venir avec cette pince tirer la partie supérieure ponctionnée, puis ligaturée après issue du liquide, et de l'amener presque toute entière dans le vagin à travers la boutonnière vaginale en la retournant comme on retourne un gant. Il n'y aurait plus besoin dans ce cas de faire les sutures de la poche au péritoine. La poche deviendrait ainsi un simple prolongement de la cavité vaginale dans lequel on pourrait faire, comme dans le cas précédent, des irrigations d'autant moins dangereuses à envoyer qu'elles ne pourraient, même dès le premier jour, fuser vers la cavité péritonéale.

MÉDECINE PRATIQUE

LES BOUILLIES MALTÉES

PAR

le Dr Georges SCHREIBER,

Ancien interne de l'hôpital des Enfants-Malades.

Parmi les nombreux produits, de valeur très inégale, imaginés ces dernières années pour enrichir la diététique du nourrisson, la bouillie maltée est un de ceux qui ont subi avec succès l'épreuve du temps. Bien acceptée par les petits malades, elle facilite, en maintes circonstances, leur guérison ; tout au plus, pouvait-on lui reprocher de nécessiter des soins de préparation assez minutieux ; mais des procédés récents ont simplifié considérablement les manipulations et l'ont mise désormais à la portée de tous.

1° **Définition.** — La bouillie maltée est une bouillie ordinaire, rendue *liquide* et *semi-digérée*, par addition de la diastase, extraite de l'orge germé ou malt. Cette dernière détermine la digestion artificielle de l'amidon, qu'elle peut rendre directement assimilable, suppléant ainsi au rôle naturellement dévolu aux diastases, salivaire et pancréatique.

En se basant sur cette propriété fondamentale, Keller et Gregor, en Allemagne, Sevestre et Demarque, en France, préconisèrent l'emploi de diverses *soupes de malt*; mais les résultats inconstants, obtenus par eux, furent, dans l'ensemble, peu satisfaisants. Terrien eut le mérite d'expliquer la raison

des échecs subis et d'indiquer le moyen de les éviter. Il montra que les auteurs précédents, en pratiquant le maltosage à des températures variables, déterminaient habituellement l'apparition des produits de saccharification de l'amidon (maltoses, malto-dextrines, dextrines), mal supportés par l'enfant. Cette saccharification doit être évitée ; ce qu'il faut obtenir, c'est la *liquéfaction*, la simple solubilisation de l'amidon ; et pour cela il convient d'opérer le *maltosage à une température constante*, de 80° environ.

2° **Mode de préparation.**

A. **Technique de Terrien.** — Terrien (1) recommande de procéder de la manière suivante :

Pour un litre de bouillie, on mélange 600 grammes d'eau, 300 grammes de lait, 80 grammes de crème de riz. On fait cuire pendant longtemps pour obtenir une bouillie épaisse.

En même temps, on prépare la diastase: on fait infuser dans 100 centimètres cubes d'eau à 60°, environ 20 grammes de malt frais et finement pulvérisé. Au bout d'une demi-heure, on passe sur un linge très fin. La diastase reste dissoute dans le liquide de l'infusion.

Puis, la bouillie étant refroidie à 80°, on ajoute cette infusion et on mélange pendant un quart d'heure, en maintenant la température rigoureusement constante.

Enfin, le maltosage terminé, on ajoute 50 grammes de sucre ordinaire.

L'opération totale demande près d'une heure et demie. Elle n'est pas très compliquée, mais on s'explique aisément, devant la multiplicité des préparatifs, que le praticien hésite à la recommander. D'autre part, en été, saison pendant laquelle la bouillie maltée trouve les plus nombreuses indications, des altérations peuvent rapidement se produire. Il faut alors, ou la conserver au frais, ce qui n'est pas toujours commode, ou la préparer à plusieurs reprises dans la journée, ce qui exige beaucoup de temps par le procédé indiqué.

Ces inconvénients peuvent être facilement évités, soit qu'on utilise la bouillie de malt, préparée industriellement, sous pression d'oxygène, et conservée par pasteurisation, en flacons de 200 grammes (bouillie Fanfan), soit qu'on ait recours à d'autres procédés plus simples.

B. **Technique simplifiée.** — On peut transformer, presque instantanément, la bouillie ordinaire en bouillie liquéfiée et semi-digérée. Il n'est pas nécessaire de préparer l'infusion d'orge germée ; il suffit, une fois la bouillie faite, de la laisser refroidir au degré convenable et d'ajouter ensuite une cuillerée à café de malt, pour obtenir la liquéfaction rapide de la bouillie. Voici comment il convient de procéder :

a. *Préparer une bouillie composée de :*

Eau........................	100 grammes.
Lait (2)....................	50 —
Farine (3)..................	une cuillerée à dessert.
Sel.........................	une pincée.

Faire cuire pendant 20 minutes (4), pour obtenir une bouillie épaisse.

b. *Pour malter la bouillie*, ajouter trois minutes (5) après l'avoir retirée du feu :

Extrait de malt (6)........... une cuiller à café.

Mélanger soigneusement.

La liquéfaction est réalisée très rapidement. Il ne reste plus qu'à sucrer la bouillie, en ajoutant :

Sucre ordinaire en poudre : une cuiller à café bien pleine ;
ou :
Sucre ordinaire en morceaux : un morceau et demi.

La bouillie, ainsi préparée, peut être administrée au biberon ou à la cuiller.

3° **Indications et Mode d'emploi.** — Nous envisagerons les indications de la bouillie maltée chez le nourrisson successivement avant et après le neuvième mois.

A. **Avant le neuvième mois.** — Le lait est le seul aliment convenable ; mais cette règle souffre des exceptions. Certains enfants, dès les premiers mois, manifestent une intolérance relative ou absolue, à l'égard du lait de vache, parfois même à l'égard du lait de femme. Il est nécessaire, en pareil cas, de remplacer les biberons ou les tétées (partiellement ou en totalité) par des bouillies et, naturellement, c'est aux bouillies maltées qu'on accordera la préférence.

Au cours des premiers mois, en effet, la sécrétion des glandes annexées au tube digestif est insuffisante pour assurer la transformation complète de l'amidon. Il est donc particulièrement indiqué de présenter à l'enfant des féculents déjà en partie digérés. En outre, la consistance liquide de la bouillie permet de respecter les habitudes du nourrisson et de continuer l'alimentation au biberon, qui sera donné également toutes les trois heures, aux mêmes doses que le lait ordinaire.

A partir de quel âge peut-on recommander la bouillie maltée ? — M. Marfan enseigne qu'il en a obtenu de bons résultats dès le troisième ou le quatrième mois ; mais chez les tout petits, selon Terrien, il est utile

(1) E. Terrien, Précis d'alimentation des jeunes enfants, 3e édition (Steinheil, édit. à Paris).

(2) Les quantités de liquide varient naturellement, suivant les circonstances ; mais il importe que le lait soit donné à faible dose et en quantité moitié moindre que l'eau. Avec les chiffres indiqués, en effet, la valeur calorique de la bouillie est à peu près la même que celle du lait (Terrien).

(3) Comme farine, on donnera la préférence à la crème de riz ou à l'arrow-root. Pour varier le goût de la bouillie, on peut y associer un peu de chocolat râpé (Marfan).

(4) La cuisson prolongée est indispensable : elle commence la digestion de la bouillie en faisant éclater les enveloppes des cellules d'amidon, qui seront ensuite dissoutes par la diastase ajoutée.

(5) La température ainsi obtenue est assez voisine de la température optima de 80°. Il est superflu d'avoir recours à des précautions spéciales pour maintenir rigoureusement la température à ce degré.

(6) On trouve, dans le commerce, de très bonnes marques d'extrait de malt, sous forme sirupeuse ou cristalloïde. C'est à cette dernière que, personnellement, nous accordons la préférence.

de couper la bouillie de malt d'un tiers de lait caillé (1).

B. **Après le neuvième mois.** — L'allaitement exclusif devient insuffisant pour assurer la croissance de l'enfant, sous peine de lui donner des quantités de liquide trop considérables. Il faut, dès lors, remplacer un biberon ou une tétée, puis plusieurs, par des bouillies qui, d'abord très claires, deviendront, petit à petit, plus consistantes.

Mais certains enfants, dont le développement est retardé et le tube digestif insuffisant (atrophie plus ou moins prononcée), supportent mal les premières bouillies. Il convient également de les leur présenter sous forme de bouillies maltées.

D'autres fois, l'appareil digestif, normal jusque-là, devient inférieur à sa tâche, soit lentement (troubles digestifs *chroniques*), soit d'une façon rapide (troubles digestifs *aigus*). Dans les deux cas, le nourrisson ne supporte plus les bouillies ordinaires, et son régime doit être modifié. Toutefois, il y a lieu d'établir ici une distinction importante. Au cours des états chroniques, on peut d'emblée remplacer un ou plusieurs des repas habituels par des bouillies maltées. Au cours des états aigus, cette manière de procéder serait dangereuse. La bouillie maltée n'est indiquée, en pareil cas, qu'à la période de convalescence, période pendant laquelle la réalimentation est très délicate. Elle sera administrée à la suite de la diète des premiers jours (diète hydrique, bouillon de légumes ou babeurre) et avant le régime ordinaire. Elle constituera en quelque sorte le plat de résistance du *régime de transition* : il est bon, dans les formes sévères, en particulier, de ne pas la donner au début comme seul aliment. Il vaut mieux remplacer progressivement les biberons de bouillon de légume ou de babeurre, par des biberons de bouillie maltée, et, au besoin même, de couper d'abord chacun de ces derniers de deux tiers, puis d'un tiers de babeurre, avant de les donner purs.

De même, lorsque l'état de l'enfant paraîtra satisfaisant, pour revenir au régime ordinaire, on aura tout intérêt à remplacer progressivement les biberons maltés par des biberons de lait ou par des bouillies simples.

L'amélioration obtenue par la bouillie maltée est souvent très rapide. En quelques jours, les troubles digestifs peuvent disparaître, et les selles, en particulier, revêtent un caractère normal, alors même que la diarrhée était coutumière depuis longtemps. Ces résultats découlent-ils de la substitution d'une alimentation hydro-carbonée à une alimentation surtout riche en albumines et en graisses, chez les nourrissons présentant une intolérance à l'égard de ces dernières substances ? Il est possible. En tout cas, le fait clinique et pratique est à retenir : la bouillie maltée est souvent très utile aux tout petits. Grâce à la simplification de son mode de préparation, elle n'est plus le médicament réservé à quelques privilégiés ; elle est devenue l'aliment qui peut figurer sur la table de tous les nourrissons dyspeptiques.

(1) Le mélange : *bouillie maltée 2/3, lait caillé 1/3* doit être pratiqué à froid, et chauffé ensuite prudemment au bain-marie, sans dépasser 35° (Terrien).

Nous recevons la lettre suivante :

Paris, 4 mars 1912.

Monsieur le Directeur de *Paris Médical*,

« Dans l'article de M. le Dr Milian « La Dermatologie et la syphiligraphie en 1912 », n° 14 de *Paris Médical*, je trouve, page 326, 2e colonne, la phrase suivante :

« Ces dérivés (il s'agit d'arsénos halogénés) ont « donné entre les mains de M. Balzer de bons résultats ; mais ces dérivés sont toxiques, et Balzer « a rapporté un cas de mort survenu après la deuxième injection intraveineuse de 0,30 chez un malade qui ne présentait aucune tare appréciable. »

« Je suis étonné de l'appréciation de M. Milian. Comment se fait-il que M. Milian qualifie de toxique un corps qui a déjà été injecté un grand nombre de fois et n'a produit qu'un accident, alors que, d'autre part, il déclare non toxique le 606 qui a à son actif de nombreux cas de mort.

« Quant à l'explication des morts causées par les arsénos ayant, comme le 606, des ominogènes libres dans leur molécule, on en trouvera l'explication dans le travail que je vous envoie, travail dans lequel je démontre comment certains corps peuvent causer la mort, bien qu'administrés à des doses thérapeutiques très inférieures à leurs doses toxiques. »

Dr G. MOUNEYRAT.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Anatomie topographique et chirurgie du thymus.

La chirurgie du thymus est de date toute récente. C'est en juin 1909 que le Dr Veau pratiqua pour la première fois en France une thymectomie. Depuis, les médecins se sont efforcés de préciser le rôle joué par le thymus dans certaines crises de suffocation chez le nourrisson, et quelques chirurgiens ont renouvelé ces tentatives de traitement sanglant. Souvent ce traitement a été suivi de succès. Quelques cas suivis, au contraire, d'insuccès, ont montré aussi les dangers de la méthode. Divers rapports ont été publiés sur telle ou telle partie de la question par Veau, par Veau et Marfan ; des thèses par Pierrugues, Malavialle, etc... Mais deux points restaient obscurs : d'abord l'anatomie topographique sans laquelle les interventions étaient aveugles, ensuite les indications opératoires et les résultats fonctionnels. Le Dr EUG. OLIVIER (*Thèse Paris*, 1911) était certes le plus qualifié de tous pour mener à bien cette tâche, puisque, sur 39 cas de thymectomie publiés actuellement,

il en avait personnellement opéré 12, soit un tiers environ.

La première partie de l'ouvrage est uniquement consacrée à l'anatomie topographique du thymus. Elle est ornée de 6 figures dessinées d'après nature, sur lesquelles il est extrêmement facile de suivre la description. Un point était particulièrement à élucider : les rapports du thymus et des nerfs phréniques. Les classiques enseignaient, en effet, que le phrénique droit était beaucoup plus en rapport avec le thymus que le phrénique gauche. C'est, au contraire, ce dernier qui longe le thymus, le phrénique droit étant beaucoup plus en retrait.

D'autre part, on avait pu écrire que, le phrénique gauche étant en rapport très intime avec la capsule thymique, ce serait là un danger très grave dans la thymectomie. Cette opération paraissait même impossible pour quelques-uns.

L'auteur a très nettement mis cette question au point par ses nombreuses dissections : le phrénique gauche est, non pas dans la capsule thymique, mais dans un dédoublement de la capsule, ce qui rend parfaitement légitime une thymectomie.

Enfin, une autre constatation est également importante : le thymus confine à un grand nombre d'organes essentiels, mais il en est constamment séparé par une capsule à laquelle il est lui-même lâchement uni et dont on peut facilement l'énucléer dès qu'on l'a incisée.

Dans la seconde partie, consacrée à la chirurgie du thymus, l'auteur passe d'abord en revue les diverses méthodes de traitement chirurgical de l'hypertrophie du thymus. Après une courte digression consacrée à l'étude expérimentale, Olivier expose et met en parallèle trois procédés applicables chez l'homme : la thymopexie, la résection du manubrium sternal et la thymectomie. De cet exposé, extrêmement documenté, s'appuyant sur tous les faits publiés jusqu'à ce jour, il conclut que seule la thymectomie subtotale, sous-capsulaire, doit être employée.

La technique de cette intervention est magistralement exposée dans les pages qui suivent : aucun point n'a été oublié, on sent à chaque ligne que cette description est véritablement le récit d'une opération maintes fois répétée. Ce chapitre rendra les plus grands services aux opérateurs qui tenteront cette intervention pour la première fois.

Quels sont les résultats ? Sur 39 cas, on note 24 guérisons et 15 morts, soit 40 p. 100. Mais, en réalité, les 15 cas de morts sont dus à des complications non imputables à la thymectomie elle-même, et on peut dire que sans drainage, sans trachéotomie, ni ablation concomitante d'organes septiques, c'est une opération par elle-même bénigne. Quant aux résultats fonctionnels, ils sont des plus heureux, puisque, presque toujours, dans les cas bien définis, la dyspnée permanente, ainsi que le stridor disparaissent, tandis que les crises de suffocation sont radicalement supprimées.

Dans les formes anormales, intermittentes, cyanotiques, il est difficile, en présence de la complexité du problème, de poser exactement les indications opératoires.

L'auteur a reproduit à la fin de son travail tous les cas connus actuellement de thymectomie. Il a résumé toutes les observations en un tableau très clair qui permet d'un seul coup d'œil d'embrasser la totalité des faits.

Cette œuvre, extrêmement personnelle, marquera dans l'histoire de l'anatomie et de la chirurgie du thymus. Il est à l'heure actuelle le travail d'ensemble le plus documenté, le plus complet et le plus instructif, sur ce sujet. LOUIS LAMY.

Un nouvel agent excitateur de la prolifération cellulaire.

Parmi les « simples » chers à la vieille pharmacopée, en est-il de plus oublié que le *Symphytum officinale* ou grande consoude ? Les formulaires modernes n'en font qu'une rapide mention, juste le temps de lui concéder une vertu vaguement astringente. Voici cependant que cette borraginée désuète se trouve être l'objet de deux articles de réhabilitation, dans le numéro du 6 janvier 1912 du *British medical journal*.

Dans l'un, CH. J. MACALISTER nous raconte que, impressionné par la survivance, parmi le peuple des campagnes anglaises et irlandaises, de l'emploi de la grande consoude dans le traitement des plaies, il eut l'idée de traiter, par l'application locale d'une infusion de poudre de ses racines, un *ulcus rodens* de la paroi thoracique, rebelle depuis deux ans à tout traitement : le résultat fut merveilleux. Il fit faire alors l'analyse chimique de ces racines par deux chimistes, Titherley et Coppin, qui y trouvèrent une forte proportion d'allantoïne, identique à celle que l'on obtient par oxydation de l'acide urique : n'était-ce pas à cette substance, si peu répandue dans les tissus animaux et végétaux, que la grande consoude devait d'exciter si manifestement la prolifération cellulaire ? Pour le vérifier, Macalister traita ou fit traiter, par des applications locales de solutions aqueuses à 0,3 ou 0,4 p. 100 d'allantoïne, toute une série d'affections ulcéreuses de la peau : ulcères variqueux, ulcères « paralytiques » et atoniques, fistules chirurgicales ou autres, etc. : toujours la réparation et la cicatrisation des tissus ulcérés s'obtint avec une perfection surprenante. L'ingestion d'allantoïne en cas d'ulcères gastriques et duodénaux aurait également donné d'excellents résultats. Il est à souhaiter que ces recherches soient reprises sous le contrôle de l'histologie, qui fournirait un critérium sûr des processus proliférateurs.

Dans le second article du même journal, W. BRAMWELL fait part de succès analogues obtenus par lui dans la cure de nombreux ulcères de diverses natures, grâce à des pansements à l'extrait de racine de grande consoude ; lui aussi a eu à se féliciter de l'avoir donné en ingestion à des malades atteints d'ulcères de l'estomac. Mais ce n'est pas tout ; il insiste sur ses propriétés astringentes déjà connues, et lui découvre en outre des propriétés anesthésiques :

la combinaison de ces deux actions fait de l'extrait de consoude un excellent topique pour le prurit anal, et un excellent modificateur de la muqueuse gastrique en cas de gastralgie par hyperacidité.

FAURE-BEAULIEU.

La lutte sociale contre la syphilis.

Les mesures sociales contre l'endémie syphilitique doivent, en raison de l'efficacité des thérapeutiques actuelles, se modifier. Aussi Bayet et Malvoz ont-ils récemment proposé à la *Société de médecine publique de Bruxelles* des vœux tendant : 1° à la création de laboratoires ouverts à tous les médecins désireux de faire exécuter les recherches nécessaires au diagnostic et au traitement ; 2° à l'ouverture dans les hôpitaux et polycliniques de consultations du soir ; 3° à la création de dispensaires spéciaux ; 4° à la fréquentation obligatoire par les étudiants des cliniques de syphiligraphie ; 5° à l'organisation pour les médecins de cours de vacances ; 6° à une lutte efficace contre le charlatanisme ; 7° à la suppression, dans les règlements de Sociétés et Caisses de secours, des dispositions qui refusent les soins à ceux qui sont atteints de maladies vénériennes.

Les hôpitaux de Bruxelles vont organiser des consultations de syphiligraphie le soir.

Le Conseil de la Province de Liége, où, sous l'influence du Pr Malvoz, la lutte sociale contre la tuberculose, contre l'ankylostomiase, ont été entreprises énergiquement et avec plein succès, a voté un crédit, pour permettre à l'Institut de Bactériologie d'organiser le service des sérodiagnostics et pour subventionner les institutions qui créeraient des dispensaires analogues aux dispensaires antituberculeux.

D'autre part, la presse médicale, certains syndicats s'émeuvent de voir s'élever de nouveaux dispensaires où trop souvent le contrôle de l'état d'indigence des malades n'est pas fait de façon sérieuse. Si les mesures proposées par Bayet et Malvoz sont justes et efficaces, il faut néanmoins s'attendre à des discussions professionnelles sur la manière de les appliquer.

R. LEDENT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 mars 1912.

Rétrécissement mitral avec tachycardie paroxystique. — M. JOSUÉ rapporte l'observation d'un malade atteint de rétrécissement mitral et présentant en même temps des crises de tachycardie paroxystique. Le pouls radial (200 pulsations à la minute) était irrégulier ; le tracé jugulaire montrait un pouls veineux à type ventriculaire avec absence de tout indice de contraction auriculaire. Il existait de la fibrillation auriculaire, état spécial des oreillettes qui sont animées de trémulations désordonnées, rapides et non effectives, déterminant des contractions irrégulières des ventricules.

L'observation de M. Josué vient à l'appui de la conception de la tachycardie paroxystique de Th. Lewis ; cet auteur distingue : des contractions cardiaques homogénétiques ; des contractions cardiaques hétérogénétiques ; ces dernières ont une origine variable, naissant parfois d'un seul point ; isolées, elles donnent des extra-systoles ; en séries, des crises de tachycardie paroxystique ; lorsqu'elles partent d'endroits multiples, elles réalisent la fibrillation auriculaire. Tous ces troubles du rythme, de même nature, sont particulièrement fréquents au cours du rétrécissement mitral.

Ictère hémolytique et anémie à rechute. — MM. LABBÉ et BITH rapportent l'observation d'une malade qui présentait des signes d'anémie marquée (950 000 globules rouges ; 3,2 p. 100 d'hémoglobine) avec diminution de la résistance globulaire, mais sans hémolysine dans le sérum sanguin ; elle fut améliorée par le traitement ferrugineux, mais l'anémie réapparut à l'occasion d'une maladie infectieuse. Le fait intéressant est que cette malade présenta un léger ictère (urobiline dans les urines) coïncidant avec les périodes d'anémie, et ce syndrome d'ictère hémolytique guérit à deux reprises.

M. WIDAL insiste sur les caractères de ces ictères hémolytiques acquis, qui se développent toujours à l'occasion d'une affection intercurrente ; il fait remarquer que le fer a une action efficace dans ces cas, bien supérieure à celle de l'arsenic et de la moelle osseuse.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 mars 1912.

Influence de la bile sur les fermentations microbiennes. — M. ROGER. — Si la bile est incapable d'entraver le développement des bactéries, elle peut modifier leurs fonctions. Elle influence très notablement les fermentations microbiennes et modifie les transformations que subissent la plupart des substances organiques, les matières protéiques aussi bien que les hydrates de carbone.

Dans des tubes contenant de l'eau peptonée, l'auteur ajoute de l'eau amidonnée, du carbonate de chaux et des proportions variables de bile ; puis, ayant ensemencé dans ce milieu des cultures microbiennes, il observe au moyen du réactif iodo-ioduré les transformations que subit l'amidon. On constate que des doses élevées de bile (10 à 40 p. 100) favorisent considérablement l'action microbienne ; en vingt-quatre ou quarante-huit heures, tout l'amidon a disparu, tandis que dans les tubes témoins il faut quatre ou cinq jours pour obtenir ce résultat.

Influence de la voie d'administration sur les vomissements provoqués par le chlorure de baryum, le bromhydrate de quinine, la strophantine, par M. MAUREL.

Action physiologique comparée de la nicotine et de la nicotéine. — Le Dr Ch. FLEIG a étudié l'action physiologique comparative de la *nicotine* et du principal alcaloïde accessoire du tabac, la *nicotéine* de Pictet et Rostchy, en particulier au point de vue cardio-vasculaire.

Sur le cœur de mammifère, perfusé en circulation coronaire avec du liquide de Locke, la *nicotéine* provoque qualitativement les mêmes modifications que la nicotine : ralentissement ou arrêt du cœur en diastole (suivant les doses), puis accélération avec augmentation d'amplitude considérable, enfin diminution d'amplitude consécutive. Mais, pour des doses égales d'alcaloïde, les modifications cardiaques sont beaucoup moins accusées avec la nicotéine qu'avec la nicotine. Après atropinisation, le ralentissement n'a pas lieu, mais l'accélération persiste seule avec l'augmentation d'amplitude.

L'action sur la pression sanguine et les vaso-moteurs est encore pour la nicotéine qualitativement la même que pour la nicotine, et le mécanisme identique (persistance de l'effet hypertenseur et vaso-constricteur après section

sous-bulbaire de la moelle et même après destruction complète de cette dernière) ; mais l'intensité des phénomènes est moins marquée avec la nicotéine qu'avec la nicotine.

Pouvoir hémolytique de l'extrait splénique. — MM. ACHARD, FOIX et SALIN ont cherché si certaines conditions de technique n'expliqueraient pas les résultats contradictoires obtenus par les divers observateurs en ce qui concerne le pouvoir hémolytique de la rate normale. Dans leurs expériences, l'extrait splénique de chien, fraîchement préparé, s'est montré toujours inactif pour les globules de même espèce. Au bout de quarante-huit heures, il a produit une hémolyse faible et sans rapport avec la quantité des globules. Cette hémolysine n'était pas due à une véritable hémolysine, car elle n'était pas influencée par le chauffage à 55°, ni par l'addition du complément. De plus, l'extrait devenu hémolytique était fortement acide et renfermait des microbes.

Deux extraits furent alors préparés avec la même rate, l'une d'une manière rigoureusement aseptique, l'autre sans précautions spéciales. De ce dernier, une partie fut mise à la glacière, l'autre dans l'étuve à 37°. L'extrait aseptique, au bout de trois jours, était inactif. L'extrait septique de la glacière devint légèrement hémolytique après deux jours et fortement au bout de trois. Quant à l'extrait septique de l'étuve, il était hémolytique dès le lendemain.

La septicité de l'extrait splénique paraît donc jouer un rôle dans son pouvoir hémolytique. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 mars 1912.

Rapport. — M. MONOD donne lecture de son rapport sur un travail de M. Walther intitulé : Sur un procédé d'orchidopexie, et analysé précédemment (voir *Paris médical*, n° 9, 1912, p. 219).

A propos de la vie alternante des tissus d'après les expériences du Dr Carrel. — M. POZZI donne lecture d'une note complémentaire du Dr Carrel donnant des détails sur la technique suivie dans ses recherches ; le milieu de culture employé a été le plasma additionné d'eau distillée dans la proportion de 2 pour 3.

Du murmure vésiculaire avant et après le traitement de l'obstruction des fosses nasales. — M. SIEUR conclut des recherches poursuivies sur 168 sujets qu'il existe, en cas d'obstruction nasale par malformation de la cloison, des anomalies respiratoires dont la plus fréquente est une diminution de la respiration plus fréquente au sommet droit qu'au sommet gauche, bien que l'obstruction nasale gauche soit plus commune, et que le murmure vésiculaire peut être rétabli, de même que supprimées les crises de coryza, d'éternuement et de rhinorrhée à la suite de la résection de la cloison.

Election. — L'Académie élit comme membre associé libre M. Mesureur par 54 voix sur 90 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 mars 1912.

Sur le traitement spécifique des plaies. — MM. LECLAINCHE et VALLÉE ont abrégé, parfois considérablement, la durée de cicatrisation de plaies atones, étendues ou cavitaires, en traitant celles-ci directement par des applications, après lavage à l'eau bouillie, de sérums polyvalents très riches en agglutinines et en sensibilisatrices, obtenus à l'aide des microbes habitant ces plaies.

Le poids de l'estomac chez les mammifères. — M. A. MAGNAN, ainsi qu'il le rapporte en un mémoire présenté par M. Edmond Perrier, conclut de l'examen de 280 mammifères que les Insectivores ont l'estomac le moins pesant, que les herbivores ont l'estomac le plus lourd et qu'à côté de ceux-ci se rangent à ce point de vue les granivores et les omnicarnivores. Le classement des mammifères, eu égard à leur poids d'estomac, est identique à celui qui se réfère à la longueur de l'intestin.

Expériences sur la vie en cultures pures succédant à la vie sans microbes. — M. MICHEL COHENDY établit, par des expériences poursuivies sur le poulet et relatées en une note que présente M. E. ROUX, que l'animal stérile ne paraît pas être hypersensible à l'action microbienne, mais que une bactérie inoffensive pour l'animal normal non aseptique peut devenir pathogène pour l'animal aseptique. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 mars 1912.

Kyste du mésentère. — M. SOULIGOUX relate une observation de kyste du mésentère qu'il a eu l'occasion d'observer et d'opérer dans son service. L'opération fu suivie de guérison.

Pour l'auteur, l'extirpation est la méthode de choix.

Traitement des infections. — M. DEMOULIN estime qu'il n'est pas rare : 1° de voir une femme infectée conserver de la fièvre sans qu'elle fasse une collection quelconque ; 2° de voir la température tomber d'elle-même, sans qu'on s'explique la cause de la chute.

M. ROUTIER est d'avis qu'il faut insister sur les différentes variétés d'infection puerpérale. Les infections utérines, suites de fausses couches jeunes, ne sont relativement pas dangereuses ; il n'en est pas de même des infections survenant après des fausses couches de quatre ou cinq mois, qui sont toujours des plus graves.

Traitement des prolapsus du rectum. — M. QUÉNU fait un rapport sur 11 cas de prolapsus du rectum dont les observations ont été communiquées par M. LENORMAND.

Sur ces 11 cas, 7 sont inédits.

Ces 11 cas comprennent des opérations de Thiersch, des colopexies, une opération de Delorme-Juvara, des résections.

L'opération de Thiersch a toujours donné des résultats immédiats satisfaisants, aussi ne doit-elle être qu'une opération palliative.

La résection expose aux rétrécissements ultérieurs et est grevée d'une mortalité très importante.

L'opération de Delorme-Juvara a donné parfois de bons résultats ; malheureusement elle n'a été que rarement employée. Pour M. Quénu, cette opération de Delorme est une bonne opération complémentaire. Au point de vue des résultats ultérieurs, sur 17 cas, on a constaté 1 fois un rétrécissement ; dans 14 cas, de bons résultats ; dans 2 cas, un décès.

La colopexie est une excellente technique. Les récidives sont peu fréquentes. Il convient souvent de compléter cette opération par une intervention sur le périnée.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 29 février 1912.

Atrophie croisée du cervelet par lésion traumatique de la capsule interne. — M. H. CLAUDE et Mlle LOYEZ. — Observation et pièces d'un homme atteint d'hémiplégie atrophique gauche sans troubles sensitifs, ayant l'aspect

d'une hémiplégie infantile et due à un coup de feu, à l'âge de treize ans, dans la région frontale droite. A l'autopsie, lésion scléreuse intéressant les circonvolutions du lobe frontal droit, le noyau caudé et la plus grande partie des fibres de la capsule interne et ayant produit une dégénération du faisceau pyramidal croisé direct, visible sur toute la hauteur de la moelle. On constate de plus une atrophie du lobe cérébelleux gauche et de la moitié droite de la protubérance. La moitié gauche de la moelle est aussi diminuée de volume.

Ce cas montre que les atrophies croisées du cervelet peuvent s'observer dans des cas de lésions limitées aux fibres motrices de la capsule interne, en dehors des cas d'altérations très étendues des hémisphères cérébraux.

Évolution des pigments sanguins dans les hémorragies des centres nerveux. — M. H. CLAUDE et Mlle LOYEZ présentent des coupes histologiques montrant les trois pigments successifs des foyers hémorragiques : pigment noir, pigment ferrugineux et pigment jaune. C'est ce dernier qui donne la teinte ocreuse des anciens foyers.

Les éléments nobles du tissu nerveux peuvent être imprégnés à distance par certains pigments sanguins, noirs, ou ferrugineux. Le pigment jaune ne se rencontre pas dans le tissu cérébral; le ferrugineux, au contraire, peut se voir assez loin du foyer. Il subsiste seul dans les foyers les plus anciens qui n'ont plus l'aspect ocreux. C'est uniquement sous forme de pigment ferrugineux que les pigments sanguins sont éliminés par les voies lymphatiques.

Epilepsie jacksonienne de la tête et des yeux. — M. CHIRAY présente le cerveau d'une malade atteinte d'épilepsie jacksonienne limitée aux mouvements de la tête et des yeux. La lésion est localisée à la partie moyenne de la frontale ascendante, au niveau du pied de la deuxième frontale, point indiqué par Beevor et Horsley comme centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux.

Monoplégies d'origine cérébrale. — MM. JUMENTIÉ et MICHEL REGNARD présentent trois cas de monoplégies produites par des tumeurs de la zone motrice du cerveau. Dans deux cas, il s'agissait de gliomes du lobule paracentral ayant déterminé une monoplégie crurale. Dans le troisième, un kyste de la partie moyenne de la frontale ascendante avait donné lieu à une monoplégie brachiale.

Dégénération combinée subaiguë de la moelle. — M. LONG. — La maladie, qui a duré près de deux ans, a débuté par des fourmillements et de l'incoordination motrice des extrémités, de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation spinale. Pas de lymphocytose, pas de troubles pupillaires. A la période terminale, incontinence des sphincters, escarre et œdèmes. A l'autopsie, intégrité des méninges, des vaisseaux et de la substance grise, mais lésions parenchymateuses consistant en une dégénérescence primitive des fibres blanches (gonflement de la myéline et désintégration du cylindraxe). Ces lésions occupent la plus grande partie des cordons postérieurs et une partie des cordons antéro-latéraux. Cette forme de sclérose combinée, décrite en Angleterre par Russel, Batten et Collier, paraît rare en France.

Un cas de poliomyélite antérieure chronique. — MM. DEJERINE et LONG montrent les coupes de la moelle dans un cas d'atrophie musculaire progressive étendue des mains à la racine des membres supérieurs et intéressant les muscles des jambes et des pieds, chez une femme de soixante-douze ans, avec abolition des réflexes tendineux, contractions fibrillaires et intégrité de la sensibilité. L'affection avait débuté à cinquante-huit ans. Les cellules des cornes antérieures de la moelle sont atrophiées dans les régions correspondant aux muscles atteints. Il y a, de plus, des lésions des faisceaux blancs irrégulièrement réparties, consistant surtout en vacuolisation marginale et indépendantes de celles de la poliomyélite chronique.

Formations kystiques radiculo-ganglionnaires du vieillard. — MM. LHERMITTE et PASCANO montrent que, chez les vieillards, la gaine durale du nerf radiculaire se dilate énormément, formant la paroi d'un kyste dans lequel les éléments radiculaires sont dissociés par de l'œdème. Le kyste se prolonge dans le ganglion qui est creusé de cavités irrégulières. Ces kystes qui communiquent ou non avec le sac sous-arachnoïdien paraissent en rapport avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

PAUL CAMUS.

LA VIE MÉDICALE A L'ÉTRANGER

L'acétonémie périodique chez l'enfant (HECKER, *Société médicale de Munich*, 1911). — Cette affection, décrite pour la première fois en France, apparaît, tout à coup sans prodrome entre trois et six ans. Le symptôme dominant est le vomissement sans nausée, qui se répète pendant plusieurs jours et devient finalement bilieux. Aucune alimentation n'étant absorbée, il en résulte une grande faiblesse du petit malade. On note en même temps une constipation opiniâtre, impossible à modifier: les purgatifs absorbés sont vomis aussitôt. La fièvre n'est pas très élevée et peut faire défaut. Les enfants répandent une odeur acétonique des plus marquées. On trouve, en effet, de l'acétone dans l'air expiré, dans la sueur, dans les urines. L'affection disparaît le plus souvent aussi brusquement qu'elle a apparu. Elle a été souvent observée après l'absorption de graisses, après diverses fautes de régime, après des excitations psychiques. On la rencontre chez des enfants de familles aisées, de souche névropathique ou arthritique. Les enfants des pauvres sont rarement atteints. En général, l'évolution est bénigne. Dans les rares cas mortels constatés, on a trouvé de la dégénérescence graisseuse du foie; le diagnostic différentiel est à faire avec la fièvre typhoïde, le paratyphus, l'helminthiase, la gastrite aiguë, la tuberculose, l'incubation de maladies infectieuses. Les atteintes peuvent se répéter jusqu'à la puberté à des intervalles variables, parfois courts, parfois durant un an. L'affection est vite reconnue, surtout grâce à l'odeur acétonique. Le traitement consiste dans le repos au lit dans le calme et le silence, l'abstinence de nourriture : on peut donner un peu d'eau, des morceaux de glace, du jus de citron ou d'orange glacé, même quand ils sont vomis. L'eau alcaline bicarbonatée sodique est à recommander (toutes les heures). Dès qu'on le peut: régime sec, pain sec, chocolat cru. En dehors des crises, il faudra éviter encore de donner trop de graisses. Par contre les hydrocarbonés devront être administrés en quantité suffisante. L'hydrothérapie, les massages et toutes manœuvres fortifiantes sont à utiliser pour lutter contre cette disposition. D'après les recherches de Hecker, l'affection est due à un trouble dans le métabolisme des graisses. Il a noté aussi de la lymphocytose. Or, on sait que les lymphocytes renferment une lipase et que les ganglions lymphatiques ont une certaine influence sur le métabolisme des graisses. L'acétonémie est un indice de développement incomplet.

HENRY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

CONSIDÉRATIONS
SUR L'ORGANISATION DE L'ENSEIGNEMENT DE L'ANATOMIE

PAR
Georges HAYEM.

La réforme de l'Enseignement médical est en marche. Après la réédition, à la fin de l'année dernière, du fameux décret du 17 janvier 1909, est venue tout récemment la nomination d'une Commission supérieure de l'Enseignement médical, destinée à en modifier au besoin les dispositions et à les rendre applicables, suivant la décision du Ministre de l'Instruction publique, à partir du 1er novembre 1913.

Les praticiens et les étudiants qui ont sollicité ces mesures doivent être satisfaits : ils triomphent.

Au risque de passer pour un esprit chagrin, je crains que ces efforts, cette agitation, tout en apportant une certaine amélioration dans l'enseignement pratique, aient pour résultat d'activer la décadence des études médicales en France. Je m'explique.

Les sciences biologiques sont, de nos jours, cultivées avec une ardeur extraordinaire. De nouvelles méthodes d'observation et d'analyse, utilisées par un nombre actuellement considérable de travailleurs de tous les pays, permettent aux chercheurs et aux savants de découvrir chaque jour des faits nouveaux, ou tout au moins des solutions nouvelles pour expliquer des faits déjà connus. Jamais la concurrence entre nations dans le domaine scientifique, et notamment dans celui des sciences médicales, n'a atteint une aussi grande intensité. On peut donc prévoir qu'à bref délai les pays qui ne suivront pas ce mouvement ou qui ne le suivront qu'avec mollesse seront dépassés par ceux où règne une grande activité, et cela d'autant plus rapidement que le mouvement en avant sera plus accéléré.

Il y a déjà longtemps que la France est moins bien armée que certains pays voisins pour cette lutte toute pacifique et civilisatrice. Néanmoins, décidés à faire des dépenses réclamées depuis plusieurs années, dans cette grosse et importante question de la réforme des études médicales, nos dirigeants ne voient qu'un but à poursuivre et à atteindre : rendre plus pratique et partant plus élémentaire l'enseignement de la médecine.

C'est à cette unique solution que viennent d'aboutir les travaux importants des multiples Commissions qui, depuis plus de vingt ans, ont été nommées au sein de nos Facultés ou en dehors d'elles, et il est plus que probable que la Commission supérieure actuelle, malgré la valeur incontestable de la plupart de ses nombreux membres, n'aura pas d'autre visée.

Il ne pouvait en être autrement, le gouvernement ne s'étant départi de son indifférence au sujet de l'état de l'enseignement médical que sous la pression des plaintes réitérées émanant des praticiens et occasionnées par le malaise qui résulte de l'encombrement de la carrière médicale.

Dans la lutte intense pour la vie, les praticiens n'ayant pas passé par l'externat et par l'internat se sont trouvés dans un état d'infériorité qui a rendu leur situation précaire et pénible. Au lieu de s'en prendre à la manière sommaire dont ils avaient fait leurs études, ils ont cru devoir accuser la mauvaise organisation de l'enseignement qui leur a été donné. C'est assez humain. Il n'est pas nécessaire, cependant, de se livrer à des réflexions bien approfondies pour se rendre compte qu'il y a eu, qu'il y a et qu'il y aura toujours deux catégories bien distinctes d'étudiants. Une première comprend les studieux, les jeunes gens ayant une vocation ou simplement de la bonne volonté et déterminés à faire des études convenables. Ils ne craignent pas d'y mettre le temps voulu et de passer par la filière des hôpitaux où, en remplissant méthodiquement leurs fonctions d'externes, puis d'internes, ils acquièrent une instruction médico-chirurgicale suffisante pour devenir de bons praticiens.

La seconde catégorie est représentée par les étudiants se contentant de faire leur stage : elle est un peu plus complexe. On y trouve d'abord les peu fortunés, pressés d'avoir un diplôme leur permettant de gagner leur vie. Les meilleurs d'entre eux sont intelligents, parfois bien doués et travailleurs. Ils font de leur mieux leurs quatre années d'études et bientôt ils feront de même les cinq années prévues par le récent décret. Malheureusement ils ne forment qu'un fort petit groupe dans cette catégorie.

Je ne pense pas qu'ils aient à se plaindre du mode d'enseignement qui leur est donné, du moins à Paris, car il suffit dans notre grand centre, si riche en matériaux d'études, de *vouloir* s'instruire pour y parvenir. Mais ce dont ils ont à souffrir, c'est de n'avoir pu consacrer à leur instruction que quatre années, ce qui est très insuffisant. L'addition d'une année sera un correctif, faible à la vérité, mais d'une valeur appréciable.

Viennent ensuite, formant malheureusement la grande majorité du groupe des stagiaires, les étudiants faisant leurs études médicales sans

goût, sans méthode et souvent en dépensant le meilleur de leur temps en flâneries et en divertissements, pour ne pas employer d'autres termes.

Il est fort regrettable que ees étudiants, insuffisamment instruits, puissent, eependant, obtenir leur diplôme et venir grossir le nombre des praticiens au grand détriment de la valeur soeiale et morale de la profession.

C'est pour eette eohorte, parfois bruyante et agitée, qu'on réunit en commission tant de personnalités de la médecine et de l'administration. Croit-on vraiment qu'une meilleure organisation du stage, des travaux pratiques, des examens fera disparaître les incapables et les paresseux? D'autres mesures seraient plus efficaces.

N'allez pas conclure de ces réflexions que je considère eomme superflus les efforts faits en ee moment pour perfeetionner l'enseignement pratique. Je préconise, au eontraire, dans mes publieations antérieures l'organisation d'une École professionnelle (1). Mais ce n'est là qu'un des points, et eertainement le moins important, des réformes indispensables.

Ce que je reproehe aux Commissions qui ont inspiré le nouveau déeret, c'est d'avoir envisagé ces réformes à un point de vue restreint et étroit, de n'avoir pas inscrit en tête des résolutions à prendre d'urgenee la eréation d'Instituts ou de chaires des Hautes-Études, destinés à la *culture* des Sciences médicales.

Enseigner aux futurs médecins la technique de leur profession, leur ineulquer les notions bien et dûment acquises, d'une applieation pratique incontestable, c'est fort bien. Mais d'où proviennent-elles, ces notions dites élémentaires ou elassiques? Ce sont les fruits des déeouvertes faites par les chercheurs et les savants. De là découle la néeessité d'institutions spéciales, organisées de façon à ce qu'on y puisse faire des découvertes.

Si vous ne développez pas en France ces institutions, les professeurs de l'enseignement pratique, simples vulgarisateurs, n'auront guère à répandre que les acquisitions faites par les savants étrangers : l'enseignement médical français sera décapité.

Je répète donc ce que j'ai déjà dit :

La Réforme des études médicales doit eonsister, d'une part, en la création de *Centres de culture des Sciences médicales* (que l'on dénommera Instituts, ou chaires des Hautes-Études, peu importe), et, d'autre part, en *Écoles d'enseignement professionnel.*

(1) *Presse médicale*, 26 nov. 1910 ; *Paris médical*, 9 déc. 1911.

Mes eollègues de la Faculté m'excuseront, j'espère, d'avoir rêvé pour eux des chaires de Hautes-Études et d'avoir proposé de eonfier l'enseignement professionnel à des maîtres de conférences, à des ehargés de eours, etc.

Avec l'organisation que j'ai proposée, «l'affaire Nicolas » n'aurait pu prendre naissance.

L'anatomie deseriptive, topographique, etc., est-elle parvenue à un tel degré de perfeetion qu'il soit inutile de ehereher à la faire progresser? Pour ma part, je ne le crois pas. Certes, cette science est une des plus avancées, parce qu'elle s'étudie à l'aide de méthodes relativement simples et depuis longtemps connues. Mais qui oserait imposer des limites au développement d'une branehe queleonque de nos connaissanees? Or, si une scienee aussi fondamentale que l'anatomie réclame encore des études et des recherehes, où pourrait-elle être plus à propos cultivée qu'au sein d'une grande Faculté de médecine.

Le professeur d'anatomie de la Faeulté de Paris devrait donc être professeur des Hautes-Études ou bien direeteur d'un Institut anatomique. Ce savant de carrière n'aurait qu'un devoir : faire progresser nos connaissances en anatomie. Il serait à la tête d'une sorte d'établissement scientifique où il se livrerait à des recherehes personnelles sur les sujets de son choix, en même temps qu'il aurait à diriger les travaux de tous les médecins français ou étrangers désireux de se perfectionner dans la connaissance de l'anatomie ou d'entreprendre des travaux originaux sur un point déterminé.

Il suffit de formuler de telles propositions pour qu'immédiatement on se dise : est-il possible qu'une pareille institution n'existe pas en France?

Hélas ! elle n'est pas la seule de nos lacunes : beaucoup d'autres centres de culture scientifique, plus importants peut-être encore, nous font également défaut. J'en vois même qui sont menacés de disparaître.

Nous possédons dans notre Faculté une sorte d'Institut de ehimie biologique qui, depuis Wurtz et Gautier, est un de nos ornements. Que va-t-il devenir après le départ prochain de notre collègue et l'application du nouveau déeret?

Ces ehaires des Hautes-Études ou ces Instituts de culture seientifique que je demande pour la Faculté de médeeine sont d'une telle nécessité qu'ils seront créés quand même, plus ou moins tardivement et dans des conditions offrant plus ou moins de garanties.

Au moment où Pasteur a fait des découvertes d'une portée pratique considérable, ayant ouvert pour la pathologie, tant interne qu'externe, une

ère nouvelle, la Faculté de médecine n'avait-elle pas le devoir de réclamer la création d'un enseignement de bactériologie? Cet enseignement n'existe pas encore aujourd'hui! Il aurait comporté avant tout une chaire de Hautes-Études où la bactériologie eût été cultivée par des savants. Il s'agissait d'une science nouvelle pleine de promesses, d'une moisson certaine à récolter. La Faculté n'ayant pas été dotée de cette chaire, il s'est créé, en dehors d'elle, grâce à de généreux donateurs, un Institut de bactériologie, dont l'importance scientifique n'est pas à démontrer, Institut qui est venu combler une des plus criantes lacunes de l'enseignement officiel.

Tout récemment, on a proposé à la Faculté de médecine une chaire d'hydrologie dans des conditions telles que l'acceptation n'en était pas possible. Elle a eu tort, ce me semble, à cette occasion, de déclarer qu'elle enseigne d'une manière suffisante cette branche des connaissances médicales, car il est à craindre qu'elle se soit donné ainsi un brevet d'école purement élémentaire et professionnelle.

A la vérité, l'hydrologie médicale n'a pas besoin de l'enseignement théorique, usité dans les facultés de médecine. Il faut qu'elle soit *cultivée* à l'aide des procédés nouveaux dont disposent la chimie et la physique dans un Institut spécialement aménagé et outillé.

Je souhaite pour la prospérité de nos nombreuses et importantes stations thermales, qu'un tel Institut soit bientôt créé, quand bien même il devrait se passer de l'estampille de la Faculté.

Puisque j'entre dans ces considérations, je signalerai les diverses branches de nos connaissances qui réclament de la manière la plus pressante la création de chaires de Hautes-Études ou d'Instituts.

En tête, je citerai l'*anatomie pathologique*. Cette partie si capitale de nos études devrait être (comme dans diverses universités étrangères) cultivée par un spécialiste de carrière. Je placerai ensuite la thérapeutique expérimentale, l'hygiène, la radiologie, etc.

Je dois m'arrêter et remettre à une autre occasion les développements dans lesquels il faudrait entrer pour montrer l'intérêt majeur de ces créations. Je reviens à mon sujet; il ne me reste plus, d'ailleurs, pour terminer, qu'à indiquer de quelle manière les étudiants doivent apprendre l'anatomie macroscopique.

L'enseignement théorique dans un amphithéâtre est tout à fait inapplicable à l'étude de l'anatomie pratique et élémentaire. On ne peut faire cette étude qu'en maniant un squelette et en disséquant. Ces travaux pratiques, exécutés à la Faculté ou à l'amphithéâtre des hôpitaux, suivant un programme, doivent être dirigés et surveillés par des hommes compétents.

La Faculté, dans des circonstances difficiles, a cru devoir, il y a peu de temps, supprimer le chef des travaux anatomiques et en confier les fonctions au professeur. Elle vient, avec raison, d'en proposer le rétablissement. Il importe d'avoir à la tête de l'École pratique un spécialiste, capable à la fois d'administrer cette portion importante des services de la Faculté et de surveiller le travail des élèves ainsi que la manière dont les aides d'anatomie et les prosecteurs accomplissent leurs devoirs. Mon regretté ami et ancien camarade Farabeuf en avait fort bien compris l'organisation. En rétablissant la place de chef des travaux anatomiques, la Faculté compte sur la réapparition des règlements institués par ce grand anatomiste. Elle espère, en outre, en plaçant le chef des travaux pratiques sous la direction et sous le contrôle du professeur, faire régner de nouveau la concorde dans les Pavillons de dissection.

Je souhaite qu'elle ne soit pas déçue. Mais on eût évité d'une manière plus certaine le renouvellement des tristes désordres nés à l'École pratique et propagés jusqu'à l'intérieur de la Faculté, en adoptant mon plan de réforme.

L'École pratique, dans ma conception, devient une section de l'École professionnelle, absolument indépendante des Établissements d'enseignement supérieur. Le chef des travaux d'anatomie est le professeur d'anatomie de l'École professionnelle; les aides et les prosecteurs sont ses seconds, ses subordonnés. Il est le directeur responsable de l'École pratique, le directeur des travaux d'anatomie et, à ce titre, il est chargé de faire donner, ou de donner lui-même aux élèves, les démonstrations nécessaires sur le squelette, sur le cadavre, au besoin sur des pièces et sur des planches murales; il fait ou fait faire des conférences sur les diverses parties du programme d'études, interroge les élèves et leur donne des notes.

***

On peut présenter les mêmes remarques au sujet de l'enseignement de l'histologie.

Pour faire acquérir aux aspirants au doctorat en médecine le peu d'histologie qui leur est *pratiquement* nécessaire, point n'était besoin de faire venir de Nancy un cytologiste distingué. Placez donc ce savant à la tête d'un Institut, de manière à lui permettre de poursuivre tranquillement des recherches originales sur ses sujets de prédilection

et de diriger les travaux de nos futurs histologistes, si, par bonheur, nous n'avons pas encore rebuté tous ceux qui pourraient se destiner à l'étude de cette science si intéressante et de si grande utilité.

Je sais bien qu'il existe une chaire d'histologie au Collège de France, ayant rendu d'éminents services. Mais, pour des raisons qu'il ne me convient pas d'énoncer, cette institution est notoirement insuffisante. Il y a trois ans environ, un jeune savant étranger, destiné à la carrière professorale, et aimant la France, est venu me parler de son intention de poursuivre des recherches dans un laboratoire approprié sur l'histologie comparée des glandes de l'estomac. Après avoir sondé le terrain à Paris, il est allé exécuter son projet dans un des multiples instituts d'histologie de l'Allemagne.

Voilà comment nous sommes appréciés par les étrangers ayant le plus de sympathie pour nous. Notre infériorité leur paraît flagrante. Elle s'accentue de jour en jour.

Que deviendra l'enseignement des sciences médicales quand les professeurs de nos Facultés seront astreints à suivre un programme de cours élémentaire et pratique ?

Le prix de la vie matérielle s'élève chaque jour. Seul le traitement des hommes de science reste stationnaire, et comme il ne peut être augmenté, comme en Allemagne, par l'apport considérable des élèves particuliers, les situations des savants se consacrant à la science pure deviennent de plus en plus modestes. Si, en outre, les places qu'ils peuvent ambitionner se raréfient, les jeunes gens les mieux doués, les plus capables, abandonneront la carrière scientifique. Vous n'aurez plus que des praticiens se livrant à la clientèle le plus tôt et le plus complètement possible; les Facultés de médecine seront bien, sans qu'il soit nécessaire de le décréter, de simples Écoles secondaires professionnelles.

L'ÉRYTHÈME CRITIQUE DE L'ANGINE DE POITRINE

PAR

le Pr A. GILBERT, Professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Paris.

et

le Dr Paul DESCOMPS, Chef de laboratoire à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Nous avons observé, chez certains malades atteints d'angine de poitrine, des manifestations vaso-motrices marquant la fin de la crise d'*angor* et constituées par un érythème spécial à localisations facio-cervico-thoraciques.

Par la rapidité de son apparition, son siège et ses caractères objectifs, cet érythème rappelle singulièrement l'érythème pudique. On peut encore le rapprocher des effets vaso-moteurs produits par l'inhalation de nitrite d'amyle.

Nous avons vainement recherché, dans la vaste bibliographie de l'*angor pectoris*, la description de ce syndrome érythémateux critique.

Les Allemands, et en particulier Rosenthal, Eulenburg, Landois, Nothnagel, Guttmann, etc., ont bien isolé une forme spéciale de la maladie d'Heberden sous le nom d'angine de poitrine vaso-motrice. Mais aucun de leurs travaux ne mentionne l'érythème terminal.

Voici la forme que Rosenthal (1) décrit sous le nom d'angine de poitrine vaso-motrice : « L'attaque s'annonce par des symptômes subjectifs : lourdeur, fourmillements, engourdissements, sensations de froid dans les membres, auxquels succèdent une anxiété précordiale et des battements de cœur allant jusqu'à la syncope ; quelquefois, on note aussi des douleurs sourdes dans la région du cœur, de la dyspnée et des vertiges. Comme symptômes objectifs, il y a pâleur extrême de la face, des oreilles et des extrémités, cyanose des ongles, diminution notable de la sensibilité, abaissement de la température, sueurs froides, visqueuses sur la peau. Les battements cardiaques sont souvent plus nombreux, d'autrefois irréguliers, rarement diminués ; les bruits du cœur normaux ; le pouls radial tendu, mais rarement ralenti ; dans un cas, il y eut émission d'urine claire, abondante. »

Rosenthal a bien noté la pâleur du début, mais il ne fait aucune allusion aux phénomènes hyperémiques terminaux.

Le professeur Grasset (2) décrit également cette forme d'*angor* vaso-motrice et insiste bien « sur la sensation de froid affreux et sur la pâleur des téguments dont le sang semble s'être retiré ». Mais ses constatations s'arrêtent là.

Eulenburg (3) a pressenti le phénomène : « La peau, écrit-il, est, en général, pâle et refroidie au début et dans le cours de l'accès, *rouge* et chaude à la fin. »

Il faut rapprocher de ces cas une observation de Mendelssohn de Saint-Pétersbourg, rapportée par Marie (4) dans laquelle on peut lire : « *Angor pectoris*... avec, au moment de la crise, pâleur de la

(1) ROSENTHAL, Traité clinique des maladies du système nerveux, traduction LUBANSKI, p. 806.

(2) GRASSET, Traité des maladies du système nerveux, 1886, p. 712.

(3) EULENBURG, Die vasomotrischen Neurosen (*Wiener med. Woch.*, 1868, n° 65).

(4) MARIE, *Revue de médecine*, 1882, p. 539.

face qui est bleuâtre, livide, presque froide, puis elle devient *rouge* et chaude. »

Il nous a paru nécessaire, dans ces conditions, d'appeler l'attention sur ces phénomènes et de les décrire comme ils le méritent.

*
* *

Nous ne rapporterons pas ici l'histoire de tous les cas d'érythèmes critiques que nous avons eu l'occasion de rencontrer. Toutes ces observations, en effet, sont calquées les unes sur les autres, et les citer allongerait inutilement cette étude sans rien y ajouter. Nous ferons état simplement de deux d'entre elles, qui, différentes l'une de l'autre par certains points secondaires, les résument toutes cependant.

Depuis plusieurs années déjà, nous avons eu la possibilité de suivre, à l'hôpital Broussais, l'histoire de M[me] V..., atteinte au mois de novembre 1905 d'*angor pectoris* avec érythème critique. Depuis la même époque, cette malade, qui a aujourd'hui quarante-deux ans, voit à ses crises d'*angor* se mêler des crises de coliques hépatiques et offre un exemple de ce que l'un de nous a décrit avec Lereboullet sous le nom d'angine de poitrine biliaire (1).

Dès 1899, elle avait commencé à souffrir de maux d'estomac, de digestions difficiles, de crampes gastriques. Mais ses troubles étaient peu accusés et, jusqu'en novembre 1905, elle mène une vie normale et ne se considère pas comme une malade.

Brusquement, le 5 novembre 1905, première crise nettement caractérisée de coliques hépatique avec points cystique et épigastrique, douleur du foie à la pression, fièvre légère et vomissements. L'accès initial dure deux ou trois heures. Tous les deux ou trois jours, et cela pendant deux mois, les crises hépatiques se renouvellent identiques à la première, sans jamais s'accompagner d'ictère, ni de décoloration des matières fécales. On ne recherche pas les calculs dans les selles.

En décembre 1905, première crise d'*angor*. A midi, se trouvant dans la rue, à quelques mètres de son domicile, elle ressent soudain une douleur rétrosternale épouvantable, douleur constrictive, en étau, s'irradiant dans le bras gauche et s'accompagnant d'une angoisse affreuse avec sensation de mort imminente. Elle pousse un cri et s'appuie au mur pour ne pas tomber. On la transporte à l'hôpital Broussais, tout proche. Elle est d'une pâleur livide, couverte de sueurs froides, toujours en proie à une cardialgie angoissante, avec tachycardie, craignant de faire un mouvement et même de respirer.

Au bout d'un temps très court, « il lui semble, dit-elle, sentir dans la poitrine quelque chose qui se dilate, se détend presque immédiatement ; une bouffée de chaleur très brusque lui monte au visage, tandis qu'elle ressent comme un jet de liquide chaud fuser du thorax jusqu'au cerveau ». A cette sensation subjective succèdent immédiatement des phénomènes objectifs érythémateux que nous allons décrire maintenant.

C'est d'abord une rougeur diffuse, envahissant brusquement et simultanément la face, les régions cervicales, les épaules et les parties hautes du thorax, tant en avant sur la poitrine qu'en arrière dans le dos. Sur cette rougeur initiale discrète apparaissent bientôt de petites taches rubéoliformes, d'un rouge beaucoup plus vif, presque rouge pourpre, à peine saillantes. Ces taches hypérémiques se groupent en îlots, de forme et d'étendue variables. De cette confluence résultent des placards à contours toujours irréguliers, rappelant les découpures tourmentées des jeux de patience. Ces petits îlots, en général plus longs que larges, n'occupent jamais, chacun, une superficie supérieure à quelques centimètres carrés ; leur nombre est toujours assez considérable. Le phénomène érythémateux revêt en général son maximum de netteté sur la poitrine, qui apparaît zébrée et découpée par cette éruption en placards, laissant entre eux les intervalles plus ou moins grands de peau à peine colorée par la rougeur initiale diffuse, toujours persistante.

L'apparition de cet érythème fut le signal précis de la fin de l'accès angineux. Avec lui survint aussitôt une sensation de bien-être indéfinissable, faisant place brusquement à l'angoisse horrible qui étreignait la malade. Elle respire largement, le pouls devient plus calme, les palpitations disparaissent : c'est la fin de l'accès que vient bientôt compléter une crise polyurique très abondante d'urines claires nerveuses. A partir de ce moment, l'érythème commence à s'atténuer, estompant peu à peu ses contours, pour disparaître complètement au bout d'une demi-heure environ. La malade peut alors se lever, marcher même ; elle ne souffre pas, mais elle est brisée de fatigue, anéantie. Deux jours après, son état est redevenu normal, et elle peut reprendre ses occupations habituelles.

Cette première crise d'angor a été suivie, depuis décembre 1905, de nombreuses crises, en tous points analogues à celle que nous venons de décrire. Tous ces accès angineux ont été précédés,

(1) GILBERT et LEREBOULLET, L'angine de poitrine biliaire (*Soc. de Biol.*, 7 nov. 1903).

le jour même ou la veille, de crises de coliques hépatiques, et la malade différencie nettement elle-même les deux accès, insistant en particulier sur les localisations et les qualités dissemblables des douleurs. C'est ainsi qu'en 1906, elle a eu quatre crises de coliques hépatiques et quatre crises d'*angor pectoris* ; en 1907, deux seulement, et, au cours de l'une d'elles, le 27 juin 1907, on retrouve dans les selles un calcul hépatique de la grosseur d'une petite noisette.

En 1908, les doubles accès hépatiques et angineux sont au nombre de quatre ; au début de 1909, nous en notons encore un autre ; mais, à partir de ce moment, nous perdons la malade de vue.

Tous ces accès angineux — et nous avons pu assister à un grand nombre d'entre eux — se sont terminés par l'érythème spécial que nous venons de décrire en détail. Les caractères de cet érythème n'ont jamais varié dans leur ensemble ; ils ont été seulement plus ou moins nets, tantôt légers, tantôt au contraire très caractérisés. Un élément seul a varié : la durée de l'éruption, qui a oscillé entre un quart d'heure et une heure ; dans la majorité des cas, cependant, cette durée n'a pas dépassé une demi-heure.

Au point de vue somatique, l'examen complet de la malade nous a révélé un foie dépassant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, de consistance légèrement augmentée ; la palpation n'y détermine pas de douleur, du moins dans l'intervalle des accès lithiasiques, sauf peut-être dans la région vésiculaire, qui est toujours le siège d'une sensibilité plus délicate.

Le cœur et les vaisseaux, le rein, le poumon, le tube digestif paraissent normaux. Au point de vue psychique, nous devons noter une impressionnabilité et une irritabilité extrêmes. La spécificité ne se retrouve pas dans ses antécédents.

En regard de ce cas d'*angor pectoris* d'origine biliaire, nous voulons relater l'histoire clinique d'une autre malade, qui rentre, elle, directement dans le cadre de l'*angor pectoris* dite « vraie », et que l'un de nous a pu suivre pendant plus de deux ans.

Cette malade, Mme R..., a été prise, à soixante-huit ans, de crises angineuses typiques, violentes, éclatant à l'occasion d'un effort même minime, d'un écart de régime, parfois sans cause immédiate apparente. Le tableau symptomatique était celui de la grande angine : douleur rétrosternale avec angoisse et irradiations cervico-brachiales. La malade éprouvait une terreur indéfinissable, accompagnée d'une pâleur extrême et de sueurs froides.

Ces phénomènes n'avaient qu'une courte durée. Puis, soudain, la malade sentait une bouffée congestive lui monter au visage, et l'érythème critique apparaissait alors, en tous points identique à celui de l'observation précédente. On y retrouvait les deux stades successifs presque simultanés : la rougeur diffuse à localisation facio-scapulo-thoracique et l'hypérémie en îlots, maculant cette coloration générale discrète de placards rouge pourpre, à contours polycycliques. Ces manifestations vaso-motrices annonçaient invariablement la fin prochaine de la crise angineuse ; avec elles apparaissait une sensation de détente rétrosternale, la douleur et l'angoisse cessaient, et à cette « pause de la vie » succédait un bien-être général, le sentiment d'une véritable résurrection.

Cette malade a eu ainsi en deux ans toute une série d'accès, toujours identiques entre eux, et, dans l'intervalle des crises, sa santé générale n'était nullement altérée. Elle a été emportée au cours d'un accès ultime, à soixante-dix ans.

Mais cette malade présentait, au point de vue somatique, des lésions accusées d'artériosclérose : ses artères radiales et temporales étaient indurées et sinueuses ; sa tension artérielle était très élevée. La palpation de la pointe du cœur et la percussion témoignaient d'une notable hypertrophie cardiaque et, s'il n'existait pas de bruit de galop, l'auscultation permettait de constater un retentissement clangoreux du second bruit. Il existait enfin de la polyurie et de la pollakiurie nocturne sans albuminurie.



Ces deux observations, suffisamment démonstratives en elles-mêmes, semblent nous autoriser à décrire chez certains angineux des accidents érythémateux critiques. Certes, ces manifestations ne sont pas constantes ; elles sont cependant moins rares que ne pourrait le faire supposer la pauvreté bibliographique les concernant et, depuis quelques années, notre attention étant attirée sur ces faits, nous avons pu les observer à plusieurs reprises.

Les divers cas rapportés ici, ou observés par nous, nous permettent de tirer de leur examen quelques conclusions générales.

En ce qui concerne l'érythème lui-même, nous insisterons tout d'abord sur les caractères objectifs invariables de l'éruption dans tous les cas observés : *rougeur initiale discrète sur laquelle apparaissent bientôt de petites taches maculeuses d'un rouge beaucoup plus vif, taches réparties en colonies de quelques centimètres carrés, formant de petits placards rubéoliformes dont les contours irréguliers se découpent en jeux de patience.*

La localisation de cette éruption a toujours été facio-scapulo-thoracique et avec maximum en avant sur la poitrine.

Au point de vue clinique, ces manifestations vaso-motrices ne modifient en rien la symptomatologie et l'évolution de l'*angor pectoris* : c'est simplement un phénomène surajouté, un accident que l'on retrouve dans des angines de poitrine d'origines diverses, aussi bien dans l'*angor* dite « vraie » que dans l'*angor* dite « fausse »; et nos deux observations sont particulièrement typiques à cet égard. Les accès angineux à manifestations érythémateuses ultimes surviennent, en effet, aussi bien le jour que la nuit, à la suite d'un effort ou au repos, sans cause. Les accès sont tantôt fréquents, et nous avons pu en observer, chez notre deuxième malade atteinte d'artériosclérose, jusqu'à quatre et cinq en vingt-quatre heures, tantôt espacés, à intervalles variables de plusieurs mois. La douleur est tantôt rétrosternale, tantôt précordiale, avec ses irradiations diverses, uniques ou multiples. La durée de l'accès lui-même est tantôt très courte, tantôt prolongée. Parfois, enfin, la crise se termine par l'émission d'une urine claire, abondante.

Il est une constatation clinique que nous tenons à mettre en lumière : c'est le rapport entre l'apparition de l'érythème et la cessation de la crise angineuse. Tous les malades, en effet, sont unanimes pour déclarer que le début de ces phénomènes vaso-moteurs est suivi presque aussitôt d'un sentiment de détente, de dilatation rétrosternale. Ils ont au visage une sensation de chaleur rayonnante; certains ressentent même comme un jet de liquide chaud fuser du thorax jusqu'au cerveau, sensation analogue à celle qui suit l'inhalation de nitrite d'amyle ; en quelques secondes, douleurs et angoisse cessent ; la crise angineuse est terminée. L'érythème persiste un temps variable, en moyenne une demi-heure.

Ces phénomènes vaso-moteurs rappellent singulièrement, et par leurs caractères propres, et par leur localisation à la face, au cou, au thorax, l'érythème pudique ; nous devons même ajouter un autre point de ressemblance : c'est l'affinité de l'érythème angineux pour le sexe féminin, tous les cas observés s'étant rencontrés chez des femmes.

Cette particularité étiologique mise à part, l'érythème de l'*angor pectoris* se rapproche singulièrement de celui que détermine les inhalations de nitrite d'amyle, fait qu'il nous semble intéressant de signaler.

Nothnagel et Rosbach (1) décrivent en effet ainsi les manifestations circulatoires dues au nitrite d'amyle : « ... Le visage s'est couvert d'une rougeur intense, comparable à celle que fait naître la pudeur avec sensation de chaleur rayonnante et tachycardie ; cette rougeur s'étend rapidement au cou ; sur la poitrine apparaissent des taches rouges, irrégulières, qui s'agrandissent, se confondent, descendent du côté droit jusqu'à la limite inférieure du foie et du côté gauche jusqu'à la région de l'estomac ; de là cette rougeur descend en s'affaiblissant progressivement de chaque côté de l'abdomen ; au niveau de la région inguinale, l'hypérémie est vague ; aux membres inférieurs, elle est nulle ou à peu près (Pick) (2). Chez beaucoup d'individus, elle n'a pas une aussi grande extension et reste limitée à la face, au cou, et à la partie supérieure de la poitrine (Filehne) (3). »

Comme on le voit, hormis que le nitrite d'amyle est susceptible de diffuser plus largement ses effets, les phénomènes érythémateux qu'il réalise et ceux que nous avons décrit offrent une grande similitude.

(1) NOTHNAGEL et ROSBACH, Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique, traduction ALQUIER, p. 405.

(2) PICK, Uber Amylinitrit, 2e Auflage ind. bibliog.; Berlin, 1787.

(3) FILEHNE, *Pflügers Archiv für gesammte Physiol.*, Bd. IX, p. 470 ; *Archiv für Anat. und Phys.*, 1879, p. 385.

PRATIQUE OBSTÉTRICALE

TRAITEMENT DE L'INSERTION VICIEUSE DU PLACENTA

PAR

le Dr Cyrille JEANNIN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Accoucheur des Hôpitaux.

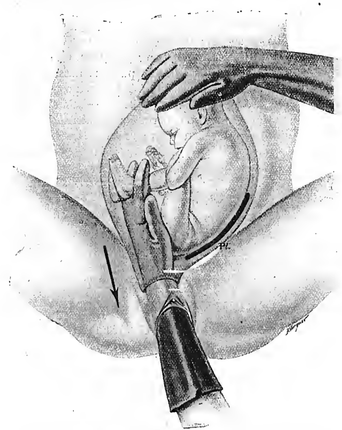
Le traitement des hémorragies par insertion vicieuse du placenta doit comprendre deux parties : 1° le *traitement général*, destiné à combattre l'anémie aiguë post-hémorragique, et qui, ne différant en rien de celui qui s'applique à toutes les pertes sanguines, ne sera pas décrit ici; 2° le *traitement local*, dont le but est d'arrêter l'hémorragie et qui seul va nous occuper aujourd'hui. Ce traitement diffère suivant les phases de la puerpéralité.

I. — Traitement pendant la grossesse.

Il convient d'envisager plusieurs hypothèses.

A. **Il s'agit d'une première hémorragie,**

la perte est légère. — Tout doit se borner, pour le moment, à l'*expectation armée.* La femme est maintenue *au lit*, étendue sur le dos, et aussi immobile que possible. Matin et soir, elle reçoit une injection vaginale à 48°. Si la perte s'arrête complètement, cette femme pourra se lever au bout de deux ou trois jours, mais elle évitera toute fatigue et continuera à être l'objet d'une surveillance médicale assidue. Pendant ce temps, on veillera particulièrement à assurer l'asepsie des voies génitales et la liberté de l'intestin.



Technique de l'*abaissement du pied*, l'enfant se présentant par le siège, en cas d'insertion vicieuse du placenta *Pl.* (fig. 1).

B. **L'hémorragie est abondante; les pertes se répètent.** — On peut dire, d'une façon toute générale, que l'idéal serait d'évacuer l'utérus, et ceci le plus rapidement possible; sans doute, une telle règle ira parfois à l'encontre des intérêts du fœtus; mais, pour de multiples raisons, la vie de l'enfant doit peser bien légèrement dans la balance, quand il s'agit d'un accident qui menace si gravement la mère ! En clinique, cette règle trouvera des limites dans la possibilité même de l'appliquer, et on peut, à cet égard, distinguer deux cas, suivant que le col se prête ou non à la dilatation artificielle.

Premier cas : le col est long, fermé et résistant. — L'hémorragie sera combattue par deux procédés, qu'il s'agit d'employer *simultanément* : la rupture des membranes et le tamponnement vaginal.

A. **La rupture des membranes.** — C'est toujours la première chose à faire. La femme est mise en position obstétricale, la vulve rasée et rigoureusement désinfectée, ainsi que le vagin, à l'eau chaude, au savon, et par irrigation à l'eau oxygénée; une valve courte et large déprimant le périnée, on abaisse le col, à l'aide d'une pince de Museux jetée sur la lèvre antérieure. A l'aide des bougies de Hégar, *on dilate le canal cervical*, autant qu'il est possible, à moins qu'on ne préfère se servir, pour cela, d'un dilatateur de Bossi (voy. plus loin); puis, le canal étant bien perméable, on ouvre l'œuf, soit avec le perce-membrane, soit avec une branche de ciseaux; ceci fait, le doigt est introduit dans cette ouverture et dilacère les membranes, de façon à rendre la brèche *aussi large que possible.* Il est bien entendu qu'avant de procéder à cette manœuvre, on s'est assuré que le fœtus ne se présentait pas par l'épaule : s'il en était ainsi, on commencerait par le verticaliser, *par version par manœuvres externes*, et en ramenant, de préférence, le siège en bas.

B. **Le tamponnement cervico-vaginal.** — Une pince à pansement saisit le chef initial d'une bande de gaze sans fin (stérilisée, ou peroxydée) et le porte dans le col, pour bourrer, méthodiquement, et de haut en bas, tout le canal cervical, puis les culs-de-sac du vagin, puis tout le canal vaginal, jusqu'à la vulve, contre laquelle on applique plusieurs couches d'ouate hydrophile maintenues en place par un bandage en T. Ce tampon va assez rapidement provoquer des contractions utérines, et, lorqu'on le retire, *au bout de dix à douze heures*, tout au plus, la femme est entrée en travail; le col est en voie de dilatation. Nous rentrons ainsi dans le cas suivant.

Second cas : le col est béant, entr'ouvert et dilatable. — Pratiquons le toucher intracervical : l'index arrivera, soit sur les membranes, quand il s'agit d'une insertion latéro-marginale, soit sur les cotylédons placentaires, si l'on a affaire à une insertion centrale.

A. **Insertion latéro-marginale.** — Après avoir pris les mêmes précautions aseptiques que

dans le cas précédent, mais sans avoir besoin de pratiquer la dilatation préalable, *on rompt largement les membranes.* Ceci fait, il s'agit de placer dans le segment inférieur un corps qui puisse jouer à la fois le rôle d'agent dilatateur et d'agent hémostatique par compression du placenta : ce corps peut être, soit le siège même du fœtus, soit un ballon de Champetier.

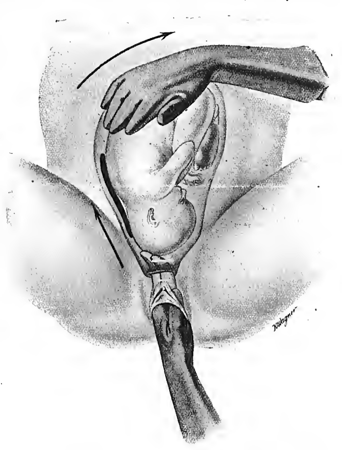
Technique de l'abaissement du siège : méthode de Braxton-Hicks. — La femme est mise en position obstétricale ; deux doigts de la main droite, introduits dans le col, en massent le pourtour, en tous sens, de dedans en dehors, de façon à agrandir l'orifice suffisamment pour que trois à quatre doigts puissent s'y mouvoir à l'aise. Alors, de deux choses l'une : c'est le siège, ou c'est la tête, qui occupe le détroit supérieur : *si c'est le siège qui est en bas* (voy. fig. 1), tandis que l'une des mains appuyée sur le fond de l'utérus le maintient en place, l'index et le médius de l'autre main s'introduisent dans l'œuf, et vont à la recherche d'un pied de préférence l'antérieur ; se recourbant en crochet, ils le saisissent, soit au niveau des malléoles, soit au niveau du genou ou du pli de l'aine, et l'attirent jusqu'à la vulve, où on le munit d'un lacs.

Si c'est la tête qui se présente, la manœuvre se décompose en réalité en deux temps : 1° on transforme la présentation céphalique en présentation pelvienne, par *version bipolaire*; 2° on abaisse le pied.

1° La VERSION BIPOLAIRE (voy. fig. 2) est faite par manœuvres mixtes, à la fois internes et externes. La main, dont on introduit deux ou trois doigts dans le col, sera la main droite quand l'occiput est tourné vers la gauche, et la gauche quand l'occiput est tourné vers la droite. Cette main, tenant ses doigts allongés, *repousse la tête,* non pas directement de bas en haut, mais obliquement de dedans en dehors et d'arrière en avant ; pendant ce temps, l'autre main va rechercher le siège au travers de la paroi abdominale et, dans l'intervalle de deux contractions, s'efforce de l'abaisser vers le détroit supérieur. De cette façon, les deux mains agissent *simultanément, mais en sens inverse l'une de l'autre.* Après un ou plusieurs efforts, la tête est remontée dans l'utérus, et le siège est venu prendre sa place au niveau du détroit supérieur.

2° L'ABAISSEMENT DU PIED se fait alors, comme nous l'avons dit plus haut : le pied armé d'un lacs étant à la vulve, on exerce, de temps en temps, des tractions sur ce membre inférieur, pour bien mettre en contact le siège avec le segment inférieur ; au bout d'un temps variable, le col est suffisamment ouvert pour que l'on puisse terminer l'accouchement (voy. plus loin).

La méthode de Braxton-Hicks est souvent dangereuse pour l'enfant, mais elle sauvegarde au mieux les intérêts maternels ; aussi y aurons-nous très volontiers recours; mais elle n'est pas toujours possible : le col peut être trop résistant pour permettre à deux doigts d'y manœuvrer à l'aise ; l'utérus peut être suffisamment rétracté pour empêcher l'évolution du fœtus. Dans ces cas, où trop d'insistance exposerait à une déchirure utérine, cette méthode cède le pas à la mise en place d'un gros ballon dilatateur.

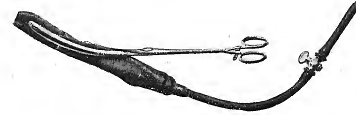


Version mixte de Braxton-Hicks, en cas d'insertion vicieuse du placenta (fig. 2).

Technique de l'application d'un gros ballon dilatateur. — On peut faire usage, soit du *colpeurynter* de Braun, ballon en caoutchouc extensible, soit du gros ballon inextensible de Champetier de Ribes ; la description ci-dessous

s'appliquera plus spécialement à ce dernier, d'usage plus courant en France ; d'ailleurs, le mode d'emploi est identique dans les deux cas.

Le gros ballon de Champetier est d'abord aseptisé, par brossage minutieux et prolongé à l'eau savonneuse, puis ébullition pendant un quart d'heure. On en essaie ensuite l'étanchéité et la capacité, en le distendant d'eau bouillie, que l'on y injecte à l'aide de la seringue de Guyon ; on se rend compte ainsi de ce qu'il sera nécessaire d'y introduire quand il sera *in utero*.



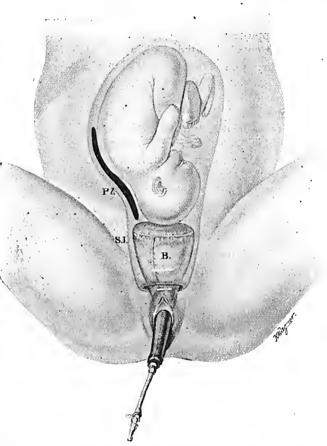
Le gros ballon de Champetier, tout monté prêt à être introduit *in utero* (fig. 3).

Enfin le ballon est vidé par pression sur sa poire, tandis que le tube est tenu élevé, ce qui a pour résultat de l'expurger d'air. Il n'y a plus qu'à le rouler sur lui-même, à la façon d'un cigare, puis à l'emprisonner entre les branches de la pince-porte-ballon, son extrémité répondant aux becs de ce minuscule forceps, mais ne les dépassant que peu ou point (fig. 3).

La femme est mise en position obstétricale ; le col est abaissé à la vulve à l'aide d'une forte pince de Museux jetée sur la lèvre antérieure ; une valve déprime le périnée. La pince porte-ballon, enduite de vaseline stérilisée dans toute la partie correspondant aux cuillers, est saisie par la main droite, au niveau de son entablement, puis dirigée, au travers du canal cervical, sa courbure regardant le pubis, jusque dans le segment inférieur, où on la fait pénétrer doucement. Au besoin, un aide soulève la tête au travers de la paroi abdominale pour faire place au ballon. Quand celui-ci se trouve *tout entier au-dessus de l'orifice interne du col*, on lâche la crémaillère de la pince, mais en laissant celle-ci en place ; puis on procède au gonflement du ballon, comme on l'avait fait avant de l'introduire, à l'aide de la seringue de Guyon, et de la quantité d'eau bouillie déterminée au préalable ; on aura soin de ne pas distendre le ballon à l'excès, car il importe de lui laisser une certaine malléabilité, pour qu'il puisse plus aisément s'insinuer dans le col (voy. fig. 4).

La pince est retirée après désarticulation, branche à branche, dès que le ballon est distendu de la moitié aux trois quarts.

Le ballon est laissé en place jusqu'à ce que les contractions utérines l'aient chassé dans le vagin. Si cette expulsion tardait à se faire, on ferait écouler 100 à 150 grammes du liquide qui le distend ; des tractions, exercées sur son tube qui pend hors de la vulve, en engageraient la partie inférieure dans le col ; à ce moment, on réinjecte une quantité de liquide à peu près égale à celle que l'on avait retirée. Cette manœuvre, qui a pour résultat de distendre le col, peut être répétée à plusieurs reprises. Finalement la dilatation est suffisante pour que l'on puisse terminer l'accouchement, comme il sera dit plus loin.



Gros ballon de Champetier, B, introduit dans le segment inférieur, S.I., en cas d'insertion vicieuse du placenta, *Pl.* (fig. 4).

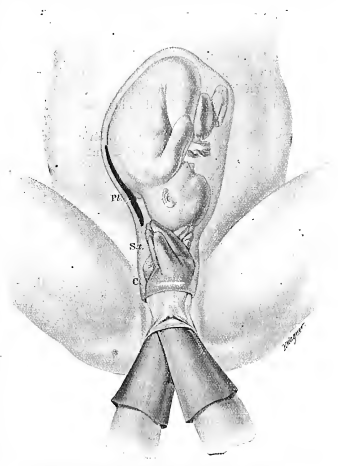
B. **Insertion centrale.** — Le placenta recouvre l'orifice cervical ; l'index qui pratique le toucher intracervical n'arrive plus sur les membranes, mais sur les cotylédons placentaires. L'hémorra-

gie cst beaucoup plus sérieuse, et il importe, plus que jamais, d'évacuer l'utérus, dans le minimum de temps possible ; on y arrive en pratiquant l'accouchement méthodiquement rapide.

Technique de l'accouchement méthodiquement rapide. — Deux méthodes doivent être employées, suivant les cas : le col est-il souple, on recourt à la dilatation bimanuelle de Bonnaire ; est-il, au contraire, assez résistant, on se servira du dilatateur de Bossi.

Technique de la dilatation bimanuelle de Bonnaire. — La femme est mise en position obstétricale et anesthésiée ; la vulve et le vagin sont rigoureusement aseptisés, la vessie évacuée par cathétérisme. Supposons le col long : l'index de la main droite, enduit de vaseline stérilisée, pénètre dans le canal cervical par des mouvements de vrille et va accrocher l'orifice interne, qu'il s'efforce d'entr'ouvrir. Dès que la chose est possible, on introduit le médius près de l'index ; ces deux doigts distendent l'orifice interne pour faire place aux deux doigts correspondants de la main gauche ; ceux-ci sont introduits de façon à s'accoler, par leur face dorsale, aux doigts homonymes de la main droite. Alors tous les quatre, agissant dans le sens de la flexion, opèrent un *véritable massage excentrique du col,* qu'ils fatiguent en tous sens, à gauche, à droite, en haut, en bas. Bientôt un cinquième doigt peut venir se joindre aux précédents, suivi, au bout de quelque temps de son homonyme du côté opposé. Il arrive ainsi un moment où les huit grands doigts sont introduits dans le col, qu'ils distendent périphériquement (voy. fig. 5). Le massage est continué jusqu'à ce que les pulpes digitales puissent prendre simultanément *contact avec les deux parois pelviennes diamétralement opposées,* et ceci suivant tous les diamètres ; pour s'en rendre compte, il n'y a qu'à rabattre, en ailes de papillon, les deux mains, en faisant jouer les doigts autour de l'axe commun formé par l'adossement des articulations métacarpo-phalangiennes. A ce moment, la dilatation peut être considérée comme complète. Suivant les cas, ce résultat aura été obtenu en quelques minutes, ou en trois quarts d'heure à une heure. Il *ne faut jamais se presser,* mais agir, au contraire, d'une façon lente, douce, progressive, sans à-coups. Quand on perçoit qu'une petite déchirure est en train de se produire, on modère encore l'effort déployé, et on évite de le faire porter sur l'endroit qui commence à céder. De temps en temps, les mains sont retirées des voies génitales et plongées dans l'eau bouillie pendant quelques instants, ce qui présente le double avantage de les débarrasser des mucosités sanguinolentes qui les souillent et de les reposer.

Une fois complètement dilaté, le col a l'apparence, non d'un orifice, comme à la suite de la dilatation physiologique, mais d'un canal souple pendant dans le vagin. La main va en éprouver la



Dilatation bimanuelle de Bonnaire : en C, le col en *St*, le segment inférieur ; en *Pl*, le placenta (fig. 5).

perméabilité : elle est introduite dans le segment inférieur, puis retirée, le poing étant fermé ; si l'on a quelque peine à passer, il faut reprendre le massage bimanuel. D'ailleurs, il faut toujours pousser la dilatation *aussi loin que possible* ; tenter l'extraction du fœtus trop tôt serait courir audevant de deux très graves complications : la rétraction de l'anneau cervical autour de la tête et la déchirure du col se propageant vers le segment inférieur.

Quand le col est extrêmement souple, on peut

avoir recours à la *dilatation unimanuelle de Harris*, moins parfaite, mais plus simple.

Technique de la dilatation à l'aide du dilatateur de Bossi. — Quand le col, long, fermé et résistant, ne se laisse pas entr'ouvrir par des manœuvres manuelles, force est de recourir à des méthodes instrumentales. Idéalement, le mieux serait, sans doute, de pratiquer, en pareil cas, l'opération césarienne ; mais bien peu d'accoucheurs oseront tenter une telle intervention chez une femme très fortement anémiée par les hémorragies antérieures et, de ce fait, en état de moindre résistance contre l'infection. La césarienne vaginale de Duhrssen trouve une forte contre-indication dans le risque d'hémorragie liée à la présence du placenta sur le segment inférieur. Dans de telles conditions, il est préférable d'abandonner ces méthodes sanglantes, pour essayer la dilatation mécanique à l'aide de l'instrument de Bossi.

La femme est mise en position obstétricale et anesthésiée ; le col est, momentanément du moins, maintenu à la vulve, grâce à une pince de Museux jetée sur sa lèvre antérieure. Le dilatateur de Bossi est introduit fermé dans l'orifice cervical, et, pour pouvoir l'entrer plus aisément, on a eu soin de dépouiller au préalable les tiges en baïonnette de leurs capuchons ; quelques tours de vis vont aisément donner au col une certaine perméabilité ; l'instrument est alors retiré ; les baïonnettes sont recouvertes de leurs capuchons, puis réintroduites à nouveau, de façon que les ailettes des capuchons reposent *au-dessus de l'orifice interne*. La dilatation est alors entreprise, et elle doit être menée, d'un bout à l'autre, *avec la plus extrême douceur* : c'est par quarts de spire que l'on actionne la vis, et on a soin de s'arrêter longuement entre chaque mouvement. De temps en temps, l'instrument est fermé pour permettre, en quelque sorte, aux tissus de se reposer ; puis la dilatation est reprise. Elle doit porter, autant que faire se peut, sur tous les points du col : on y arrive en changeant, toutes les quelques minutes, l'orientation de l'instrument ; l'oubli de cette prescription aurait pour résultat la production de quatre sillons verticaux correspondant aux quatre branches du dilatateur et formant autant de points d'appel pour les déchirures. On contrôle à chaque instant par le toucher cervical l'état du col ; si celui-ci commence à éclater, il faut arrêter l'opération, sans aller plus loin, car on produirait inévitablement une déchirure du segment inférieur ; si, au contraire, le col reste intact ou à peu près, la dilatation est poursuivie jusqu'à ce qu'elle soit complète : l'aiguille indicatrice que porte le dilatateur a atteint l'extrémité du cadran sur lequel elle joue.

Le dilatateur de Bossi est un instrument *puissant, mais dangereux* ; entre des mains impatientes, il déchirera forcément l'utérus. On ne doit donc le manier qu'à bon escient, et toujours avec la plus extrême lenteur : l'opération, pour être prudente, doit durer une heure, une heure et demie, deux heures au besoin.

Une méthode excellente consiste a ne demander a l'instrument de Bossi que de commencer la dilatation : sans danger, il nous donnera une dilatation de 6 à 7 centimètres, et la suite de l'intervention sera confiée, suivant l'urgence, à la dilatation bimanuelle, ou aux méthodes de lenteur, telles que la manœuvre de Braxton Hicks, ou l'application d'un ballon.

Une fois le col dilaté, soit manuellement, soit instrumentalement, *on procède séance tenante à l'évacuation de l'utérus*, en agissant comme nous allons le voir, en étudiant le traitement de l'insertion vicieuse chez la femme en travail. Bornons-nous à remarquer ici, que, après toute dilatation forcée, *le forceps est préférable à la version*, toutes les fois que son application est possible : dans l'intervention podalique, il faut, en effet, redouter la très grave rétraction du col autour de la tête dernière.

II. — Traitement pendant l'accouchement.

Il s'agit, ici encore, mais dans des conditions généralement plus aisées qu'au cours de la grossesse, de hâter l'évacuation de l'utérus. Or, tout dépend du degré de dilatation du col.

A. ***La dilatation est à peine commencée.*** — La conduite à tenir ne diffère alors que de très peu de ce qu'elle est durant la grossesse ; là encore on agira différemment suivant les cas.

a. Il s'agit d'une insertion latéro-vaginale. — *Rompons largement les membranes* et laissons le travail continuer spontanément. Si la présentation réussit à s'engager, l'hémorragie s'arrêtera, et la femme accouchera naturellement.

b. Il s'agit d'une insertion centrale. — En ce cas, nous agirons comme pendant la grossesse, en pratiquant l'*accouchement méthodiquement rapide*.

B. ***La dilatation est commencée, mais loin d'être complète.*** — Quand la femme perd peu, il n'y a qu'à laisser aller le travail *après rupture des membranes*, bien entendu, Si l'hémorragie est plus sérieuse, il faut :

a. Terminer extemporanément, par accouchement méthodiquement rapide, toutes les

fois que cette opération semble pouvoir être faite sans danger de déchirure utérine, c'est-à-dire quand la dilatation atteint 3 à 4 centimètres chez les multipares, 5 à 6 centimètres chez les primipares. Si le placenta recouvre le col, on essaie, pour pénétrer dans l'œuf, de passer *à côté de lui*, afin d'atteindre les membranes au niveau de leur insertion au pourtour du gâteau placentaire. Si l'on ne réussit pas, il faut délibérément *traverser le placenta*, que l'on effondre par des mouvements de vrille de l'index, pour dilacérer ensuite rapidement la brèche ainsi créée. La main s'introduit par cet orifice et va à la recherche des pieds du fœtus. Cette extraction podalique sera parfois gênée par le placenta, qui vient se coincer entre le fœtus et le pourtour du col ; il peut alors devenir nécessaire d'en arracher la portion procidente pour pouvoir terminer l'accouchement.

b. Pratiquer la manœuvre de Braxton-Hicks ou poser un gros ballon, toutes les fois que le col, trop résistant, refuse de se laisser dilater sous menace de rupture. Il peut être nécessaire, comme nous venons de le voir, de passer, pour cela, en plein au travers du placenta. On hâtera, ensuite, la marche de l'accouchement, en exerçant de temps en temps des tractions sur le membre abaissé à la vulve ou sur la tige du ballon.

C. ***La dilatation est complète, ou facilement complétable.*** — Le mieux est de *terminer immédiatement l'accouchement*, après avoir parachevé la dilatation par des manœuvres bimanuelles, soit par une application du forceps, si la tête se fixe au détroit supérieur, soit par version podalique, toutes les fois que la présentation reste très élevée et mobile. A la dilatation complète, il est, en général, très aisé de passer à côté du placenta pour pénétrer dans l'œuf, en effondrant les membranes. Si, par exception, on n'y parvenait pas, il faudrait, comme nous l'avons dit plus haut, ne pas hésiter à passer la main au travers du placenta. Enfin, dans de rares cas, le placenta, presque entièrement décollé, pend au travers du col, dans le vagin ; le mieux est alors de s'en débarrasser tout d'abord, et d'entraîner ensuite le fœtus : cette *délivrance avant l'accouchement* (méthode de Simpson) entraînant une très forte mortalité fœtale, on n'y aura recours que lorsqu'on se trouve dans l'impossibilité absolue d'agir autrement, ou lorsqu'on sait que le fœtus a déjà succombé.

III. — Traitement pendant la délivrance.

L'accouchement étant achevé, on procède, séance tenante, *à la délivrance artificielle*, pratiquée très prudemment, afin de ne point perforer le mince et flasque segment inférieur, en essayant de décoller les cotylédons adhérents. Une fois l'utérus vidé, on pratique un *tamponnement utéro-vaginal*, afin de prévenir la moindre hémorragie secondaire.

IV. — Traitement pendant les suites de couches.

Le tampon est retiré au bout de douze heures. On se souviendra que ces femmes sont particulièrement exposées à l'infection pour procéder, au moindre symptôme, à la revision de l'utérus.

Enfin rappelons en terminant ce que nous avons dit en commençant : concurremment à ce traitement local, on fera usage du *traitement général anti-hémorragique*, que la femme soit enceinte, en travail ou accouchée.

PRATIQUE CHIRURGICALE

TRAITEMENT DES PÉRITONITES AIGUES GÉNÉRALISÉES

PAR

le Dr F. JACOULET (de Vierzon),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

« Il n'y a probablement pas de maladie, sans en excepter la diphtérie, depuis qu'on a découvert l'antitoxine, pour laquelle les perfectionnements dans le traitement aient réduit d'une façon aussi remarquable le pourcentage de la maladie. » Ainsi s'exprime Murphy à propos de la péritonite septique généralisée.

Au dernier Congrès de l'Association française de chirurgie, le traitement des péritonites généralisées a été l'objet des rapports de MM. Hartmann et Témoin, et de nombreux chirurgiens, français et étrangers, ont décrit leur technique personnelle, apporté leurs résultats.

Dans ce court article, nous voudrions donner un résumé du traitement moderne des péritonites généralisées, traitement susceptible d'être employé en toute occasion, au domicile du malade aussi bien qu'à l'hôpital ou dans la maison de santé.

Nous n'aurons en vue que le traitement chirurgical des péritonites généralisées par perforation de l'appendice iléo-cæcal, d'une plaque de Peyer ulcérée, d'un ulcus stomacal ou duodénal.

I. **Traitement pré-opératoire.** — Dès que le diagnostic de péritonite est posé, il faut immédia-

tement placer le malade dans la position demi-assise, dite position de Fowler; nous décrirons plus loin la manière de faire. S'il y a lieu de transporter le malade dans une clinique, à l'hôpital, il faudra autant que possible conserver la position demi-assise.

En second lieu, on cherchera à réduire au minimum les mouvements de l'intestin et de l'épiploon qui disséminent l'infection dans toutes les parties de la cavité péritonéale : une large vessie de glace appliquée sur l'abdomen constitue le procédé de choix.

Enfin, on relèvera autant que possible l'état général du malade par des injections sous-cutanées de sérum artificiel, auquel on ajoutera, suivant la technique d'Heidenheim, VI à X gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 p. 1000.

II. **Traitement opératoire.** — La précocité de l'intervention est le facteur de succès le plus considérable dans le traitement des péritonites aiguës généralisées.

La position demi-assise du malade ne saurait être conservée au cours de l'intervention, sans donner lieu à de multiples difficultés ; aussi se contentera-t-on de surélever au moyen de coussins la tête et les épaules du patient.

La question de l'anesthésie a une grande importance : jamais de chloroforme qui intoxique encore le malade ; jamais de rachianesthésie qui déprime le cœur. Si on tient à recourir à l'anesthésie générale, chez un enfant par exemple, on administrera de préférence l'éther ou le chlorure d'éthyle. Le plus souvent, l'anesthésie locale est suffisante : elle a l'avantage de ne pas déprimer ni intoxiquer le malade. On emploiera la solution de novocaïne à 1 p. 200, additionnée de quelques gouttes d'une solution à 1 p. 1000 d'adrénaline.

Au point de vue technique opératoire, quatre points importants sont à étudier : incision de la paroi abdominale, suppression de la cause de la péritonite, drainage, suture de la paroi.

a. **Lignes d'incision.** — Si le diagnostic de péritonite d'origine appendiculaire ou typhique est ferme, on incisera largement la paroi sur le bord externe du muscle grand droit (Murphy, Jalaguier, Témoin, Max Schuller), soit plus en dehors, à un travers de doigt en dedans de l'épine iliaque entéro-supérieure (Roux).

Si le diagnostic de péritonite par perforation d'un ulcère stomacal ou duodénal est posé, il faut inciser haut, au-dessus de l'ombilic, soit en dehors du droit, soit à travers ce muscle.

Dans les cas où le diagnostic de la cause de la péritonite n'est pas précisé, on aura recours à l'incision pour péritonite appendiculaire ; si l'appendice n'est pas en cause, l'incision de la fosse iliaque droite sera immédiatement prolongée en haut, de façon à pouvoir explorer le duodénum, le pylore, la vésicule biliaire. Ou bien on abandonne l'incision iliaque qui servira pour le drainage et on en pratique une nouvelle, sus-ombilicale.

b. **Suppression de la cause de la péritonite.** — Ce temps est absolument nécessaire : se contenter de faire des drainages même multiples, sans chercher à supprimer la perforation cause de la péritonite, c'est se condamner d'avance à un échec.

S'agit-il d'une perforation appendiculaire, on attire le cæcum au dehors de la plaie abdominale ; l'appendice est libéré le plus rapidement possible de ses adhérences, généralement lâches et molles ; il est saisi entre les mors d'une pince à forcipressure. On lie avec le même catgut le méso et la base de l'appendice ; le tout est sectionné au thermocautère, sans enfouissement, qui prolonge inutilement la durée de l'intervention. Le cæcum est aussitôt refoulé dans l'abdomen.

Si la péritonite reconnaît pour cause une perforation intestinale ou gastrique, il faut en effectuer l'occlusion à l'aide de deux plans de suture au fil de lin: suture totale, suture séro-séreuse.

c. **Drainage.** — Le drainage doit être effectué différemment suivant la cause de la péritonite.

Dans les péritonites appendiculaires, un gros drain de caoutchouc est glissé au niveau du moignon de l'appendice ou derrière le cæcum ; un autre drain plonge dans le cul-de-sac recto-vésical ou recto-utérin ; un troisième est glissé vers la fosse iliaque gauche, derrière la paroi abdominale. Avec notre maître P. Mauclaire, nous croyons utile de pratiquer une incision de la fosse iliaque gauche et d'y placer un ou deux tubes à drainage.

Dans les péritonites de l'étage supérieur de l'abdomen, si l'incision a été faite sur le foyer, on place un drain au niveau de la perforation suturée ; puis on pratique une incision de décharge, soit sus-pubienne, soit iliaque droite, par laquelle on place un tube dans le cul-de-sac de Douglas.

A notre avis, le drainage par voie périnéale, par voie vaginale, par voie rectale, complique inutilement l'acte opératoire qui doit être mené le plus rapidement possible; le drain qui plonge dans le cul-de-sac de Douglas, le malade étant en position de Fowler, suffit largement à l'évacuation des liquides septiques accumulés dans les parties déclives de l'abdomen.

Il est inutile et, plus encore, nuisible de pratiquer le lavage, l'asséchement de la cavité péritonéale.

d. **Suture de la paroi.** — La reconstitution de la paroi est un point relativement secondaire ;

ce qu'il faut, c'est sauver la vie du malade, fût-ce au prix d'une éventration. On doit se contenter de suturer en masse la paroi par un ou deux fils de bronze passant en dehors du péritoine.

III. **Traitement post-opératoire.** — Les soins consécutifs, tels que nous allons les décrire, sont pour beaucoup dans le succès de l'intervention.

a. **Position de Fowler ou de Walther.** — Aussitôt après l'intervention, le malade est mis en position de Fowler ; voici comment on peut réaliser la position demi-assise : le lit est soulevé et incliné en avant, au moyen de gros billots de bois ou de briques qui sont glissés sous les pieds de la tête du lit. La tête et les épaules du malade sont surélevées à l'aide de coussins plats et durs : les jambes et les cuisses sont à demi-fléchies et un traversin est glissé sous les jarrets.

S'il est impossible de maintenir le malade dans cette position, on aura recours à la position de Walther : le malade est couché sur le côté droit, cuisses à demi fléchies, le dos et les lombes calés par des coussins ou un traversin.

b. **Proctoclyse continue.** — C'est l'infusion intra-rectale, continue, goutte à goutte, de sérum artificiel ; cette méthode, qui a considérablement amélioré le pronostic des péritonites généralisées, est facile à réaliser dans la pratique journalière : point n'est besoin d'appareils spéciaux, ni d'une surveillance médicale continue, ni d'une stérilisation rigoureuse du matériel à employer; aussi tout praticien pourra-t-il recourir à l'entéroclyse continue, dans quelque milieu que ce soit.

La solution employée par Murphy a la formule suivante :

Chlorure de sodium	7	grammes.
Chlorure de calcium	7	—
Eau	1000	—

Il est inutile de la stériliser: on se contentera d'une simple ébullition.

Voici comment on installera la proctoclyse continue : le bock renfermant la solution saline tiédie à 38° environ est fixé au lit de telle sorte que le niveau du liquide soit à environ 40 ou 50 centimètres au-dessus du plan du lit. Le débit en est réglé au moyen d'une pince à pression variable, fixée sur le tuyau de caouchouc, de façon à ce qu'il s'écoule environ une goutte de sérum par seconde. Comme sonde intestinale, on emploiera une sonde molle de Nélaton, n° 20 ; elle ne doit pas être de calibre plus élevé, sinon le sphincter anal réagirait par des contractions douloureuses.

Pour éviter le refroidissement du sérum, on ne mettra dans le bock que de petites quantités de liquide : 200 centimètres cubes au plus.

Le débit de l'appareil doit être attentivement surveillé : si le sérum s'écoule trop vite, le rectum surchargé ne peut plus contenir le liquide qui s'échappe dans le lit du malade. Aussi fera-t-on bien d'interposer sur le trajet du tube de caoutchouc une ampoule ou ballon de verre disposé de la façon suivante : le ballon est muni de deux orifices diamétralement opposés : l'orifice inférieur se continue directement avec un tube de verre sur lequel on fixe le bout inférieur du caoutchouc; par l'orifice supérieur pénètre, reliée au bout supérieur du caoutchouc, une tubulure qui entre franchement dans le ballon et se termine dans son hémisphère supérieur par une extrémité légèrement recourbée de laquelle s'écoule le liquide goutte à goutte sous le contrôle de la vue.

La quantité de sérum à injecter doit être considérable, si on veut obtenir de bons résultats de la méthode : 9 litres en vingt-quatre heures environ ; si un léger œdème des pieds, des mains, du visage, apparaît, on doit suspendre momentanément la proctoclyse.

On la continuera pendant trois jours au plus.

c. **Injections d'huile camphrée.** — Les injections d'huile camphrée constituent un excellent adjuvant dans le traitement des péritonites: elles peuvent être sous-cutanées ou intra-péritonéales.

Par la voie sous-cutanée, il faut injecter de grandes quantités d'huile camphrée : 30 et 40 centimètres cubes de la solution à 1 p. 10 en vingt-quatre heures.

Concurremment avec les injections sous-cutanées, on fera une injection intra-péritonéale d'huile à 1 p. 100 de la façon suivante : après l'opération, avant de refermer le ventre, on verse, au moyen d'un entonnoir muni d'un tube de caoutchouc, 200 à 300 centimètres cubes d'huile camphrée soigneusement stérilisée ; ou bien on pratique l'injection d'huile par les drains, une fois la paroi abdominale refermée.

d. **Entérostomie, cæcostomie.** — Si, malgré l'intervention opératoire, malgré la proctoclyse continue, les phénomènes de paralysie intestinale persistent, on n'attendra pas que le malade soit moribond pour pratiquer, soit l'entérostomie, soit la cæcostomie. Cette ultime intervention a permis de sauver bien des malades.

S'il y a une incision de drainage dans la fosse iliaque droite, on fait sauter le fil de bronze qui ferme la plaie, on en écarte les lèvres : le cæcum ou une anse grêle sont rapidement attirés en dehors et suturés par quelques fils de lin à la paroi ; l'intestin est ponctionné au bistouri pour évacuer les gaz qui le distendent.

e. **Pansement ; mobilisation des drains.** —

Il est bon de refaire le pansement tous les jours, car une sérosité abondante s'écoule par les tubes à drainage. D'autre part, il importe de mobiliser et de raccourcir journellement les drains : on évite ainsi leur occlusion par l'épiploon, des fausses membranes ; on prévient souvent la formation d'une fistule stercorale créée par le frottement de l'extrémité du tube contre une anse intestinale, ou l'ulcération de l'artère iliaque externe (Caraven et Basset).

Tel est rapidement exposé le traitement des péritonites généralisées par perforation, avec tous les perfectionnements qui ont heureusement modifié le pourcentage de la mortalité. Ce traitement pourra être intégralement employé en tout temps, à l'hôpital comme à domicile, au grand bénéfice des malades et à la grande satisfaction du chirurgien (1).

(1) Consulter : MURPHY, *Praticæ medicæ Series General Surgery*, vol. II, 1906 ; et *Archives of pediatrics*, juin 1906, n° 6.— MARQUIS et LAFON, *Archives générales de chir.*, n° 7, 1911.— MARTIN, *Munch. med. Woch.*, 2 mai 1911. — HARTMANN; TÉMOIN, *Congrès de chirurgie*, octobre 1911.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La réactivation biologique de la réaction de Wasserman comme moyen de diagnostic.

La réactivation biologique de la réaction de Wassermann décrite par Milian a été systématiquement recherchée par HENRI-AUG. VOISIN (d'Aix-les-Bains) comme moyen de diagnostic dans des cas où l'interrogatoire ne donnait pas la certitude d'une ancienne affection syphilitique.

Cet auteur présente à la *Société médicale des Hôpitaux* (1er février 1912) deux cas très probants.

Dans un premier cas, il s'agit d'une femme, âgée de cinquante-deux ans et qui épousa à l'âge de vingt-huit ans un mari présentant quelques troubles cardiaques ; celui-ci meurt à cinquante ans de congestion cérébrale. Du mariage, sept grossesses dont trois fausses couches entre trois et cinq mois. Les quatre enfants nés à terme sont :

Garçon, actuellement âgé de vingt ans, nerveux;

Fille, dix-sept ans, obèse, sujette à des crises épileptiformes, maniaque et mélancolique;

Fille, obèse, sans autre tare;

Garçon, douze ans, obèse, sans autre tare.

La mère présente depuis l'âge de trente et un ans une cécité de l'œil gauche avec atrophie blanche de la rétine. Autres réflexes normaux.

Le 25 juillet 1912, première prise de sang et examen au Wassermann par le Dr Girauld : résultat *négatif*. Il est fait à la malade douze injections consécutives et intramusculaires d'Hectine A.

Le 10 août, seconde prise de sang: Wassermann *très positif*, ce qui permit à l'auteur d'affirmer la syphilis chez la mère, et par suite chez la fille épileptique.

La seconde observation concerne une femme présentant de l'atrophie musculaire avec douleurs musculaires. Son premier mari meurt cinq ans après le mariage de congestion cérébrale.

Le médecin avait alors parlé de syphilis. Elle demande aujourd'hui, quarante ans après son premier mariage, un diagnostic précis. Un premier Wassermann, fait le 16 août 1912, donne un résultat *négatif*. Série de douze injections d'Hectine A. Puis second Wassermann qui donne *très positif*.

Ce signe, mis en lumière par H. Voisin, peut être systématiquement recherché chez les malades dont le diagnostic syphilitique est incertain et chez lesquels l'origine syphilitique d'une tumeur, par exemple, ne pourrait être affirmée qu'à la suite d'un traitement d'épreuve, long et parfois dangereux.

H.

Peste spontanée chez le chameau. Sa transmission à l'homme.

Voici de nouveaux faits intéressants aux points de vue épidémiologique et prophylactique. Ils démontrent que, dans les pays d'endémie pesteuse, le chameau peut contracter spontanément la peste et la transmettre à l'homme.

En 1907, KLODNITZLHY (*Vratchebnia Gazeta*, 1911) avait observé dans l'île Cazaral, dans la mer Caspienne, une petite épidémie de peste. Trois femmes furent atteintes ; or, l'enquête démontra qu'elles avaient toutes trois, peu auparavant, manipulé la carcasse d'un chameau mort d'une infection restée inconnue. Peut-être était-ce de la peste ? Mais le problème était insoluble, faute de documents précis.

Plus tard, en août 1911, la peste sévissait dans une localité de l'arrondissement de Kamysch-Samara. Six personnes, ayant ingéré de la viande d'un chameau mort de maladie, contractèrent la peste. Au début de septembre, un autre chameau succombait. A l'autopsie, pas de lésions bien caractéristiques, mais on isola du sang et des viscères un bacille semblable en tous points à celui de Yersin ; les cultures reproduisirent la peste chez les animaux auxquels elles furent inoculées.

Vers la fin de septembre, nouvelles atteintes humaines et un autre chameau succombe. L'autopsie montra le péritoine parsemé de suffusions sanguines, une congestion marquée de l'intestin grêle, des ecchymoses sur le péricarde ; un épanchement sanguinolent était perceptible dans ce dernier et la plèvre. L'ensemencement du sang donna une culture typique de bacille pesteux.

Les enquêtes épidémiologiques démontrèrent nettement que certaines familles entières s'étaient infectées en consommant la viande des chameaux morts de la peste. Or, comment le chameau contracte-t-il la peste ? Il est vraisemblable que cet animal s'infecte en s'alimentant avec de l'herbe souillée par les matières diarrhéiques d'hommes atteints de la peste ; ces matières contiennent fréquemment, en effet, le bacille de Yersin.

Ces données nouvelles sont donc à retenir ; leur connaissance est de nature à entraîner des mesures prophylactiques capables d'anéantir cette cause encore ignorée de propagation de l'infection pesteuse.

C. DOPTER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 mars 1912.

Ictère hémolytique acquis à rechutes. Origine intestinale du processus hémolytique. — MM. WIDAL, ABRAMI et BRULÉ rappellent que les ictères hémolytiques acquis se distinguent des ictères hémolytiques congénitaux par la rétrocession et même la disparition possible et prolongée de tous les signes cliniques et hématologiques, et d'autre part, par leur étiologie variable. Chez une femme suivie depuis 5 ans, l'affection, qui revêtait au début le type d'anémie pernicieuse avec ictère, a rétrocédé ; chez elle, les poussées hémolytiques étaient liées à l'évolution d'une rectite sténosante ; les premiers troubles anémiques apparurent à la suite d'un abcès ischio-rectal ; après une guérison de 2 ans par le traitement ferrugineux survint une poussée de rectite et de nouveau l'ictère hémolytique se manifesta. Ce syndrome s'atténua après création d'un anus iliaque qui fit cesser les phénomènes d'obstruction intestinale chronique. C'est l'état de la bouche intestinale qui règle l'évolution de l'anémie et de la splénomégalie.

Aménorrhée récente. Masculisme régressif. — M. DALCHÉ rapporte l'observation d'une jeune femme de 28 ans, ayant tous les caractères de la sexualité féminine, mais avec une tête masculine : face et traits de jeune homme avec moustache et collier de barbe. Ses règles se supprimèrent après une fausse couche ; à ce moment, apparut la barbe ; la malade maigrit. Son corps thyroïde est petit ; son pouls rapide ; son utérus, petit, rétrofléchi ; il existe une légère salpingo-ovarite droite.

Il s'agit sans doute d'une double insuffisance, thyroïdienne et ovarienne.

Néphrite aiguë accompagnée d'hémorragies multiples chez un hémophile. — MM. CLAISSE et THIBAUT ont observé, au cours d'une néphrite aiguë, des hémorragies en différents endroits : dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la cavité pleurale, dans l'intestin, dans les fosses nasales. L'examen du sang a montré une polynucléose, portant surtout sur les polynucléaires neutrophiles ; la coagulation était retardée. Ce fait s'explique par l'hémophilie, attestée par les antécédents personnels et familiaux du sujet.

Les constatations anatomiques démontrèrent l'existence d'une néphrite aiguë typique.

Le 606 et les troubles auditifs. — M. MILIAN estime que les accidents auditifs observés à la suite d'injections de 606 relèvent de diverses pathogénies : les uns sont liés à la syphilis (plaques muqueuses obstruant la trompe d'Eustache ; labyrinthite syphilitique) ; d'autres sont indépendants de la syphilis et du 606; on peut également observer un syndrome labyrinthique complet 2 ou 3 mois après le traitement par le 606 ; ce sont des cas de neurorécidives, dus à l'insuffisance du traitement. Quant aux lésions du nerf auditif dues au 606, elles sont très rares ; elles se traduisent pas des bourdonnements, une surdité unilatérale survenant aussitôt après l'injection ; mais ces troubles, qui ne s'accompagnent d'aucune manifestation d'intolérance arsenicale, cèdent spontanément en 2 ou 3 semaines ; ils ne sont nullement comparables aux troubles oculaires que détermine l'atoxyl par atteinte du nerf optique.

M. SAINTON a observé chez une malade, un mois après une injection de 606, une paralysie faciale avec anesthésie marquée dans le domaine du trijumeau et surdité complète du côté opposé ; ces troubles furent très nettement améliorés par une seule injection de biiodure de mercure.

Étude clinique et bactériologique d'un cas de néphrotyphus. — MM. GARNIER et THIERS ont observé une fièvre typhoïde qui débuta brusquement par une néphrite hémorragique ; le fait intéressant est la constatation du bacille d'Eberth dans l'urine recueillie aseptiquement par cathétérisme de la vessie, dès le 7ᵉ jour de la maladie, avant l'apparition de taches rosées. La fièvre typhoïde évolua rapidement, mais, après 15 jours d'apyrexie, au 34ᵉ jour, on trouvait encore le bacille d'Eberth dans les urines. Cette élimination des bacilles par les urines apparaît comme un processus de défense au cours de la septicémie éberthienne.

P. BAUFLE.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 mars 1912.

Rapports. — M. MOSNY donne lecture de son rapport sur les épidémies. Les vœux qui terminent ce rapport seront l'objet d'un vote ultérieur de l'Académie.

M. MEILLÈRE donne lecture de son rapport sur des demandes d'exploitation d'eaux minérales.

M. BLANCHARD lit un rapport sur le travail de M. de FONT-RÉAULX intitulé *étude sur l'étiologie de la conjonctivite phlycténulaire* dans laquelle l'auteur a passé en revue 167 cas de cette maladie, a conclu au rôle étiologique certain de la phtiriase du cuir chevelu et émis le vœu que l'école soit fermée aux phtiriasiques.

Traitement de la syphilis chez les femmes enceintes. — M. PAMARD (d'Avignon) reste fidèle au mercure pour le traitement des femmes enceintes des œuvres d'un mari syphilitique. Ce médicament, facile à prescrire dans la clientèle de ville sans éveiller aucun soupçon susceptible de troubler la paix du ménage, lui a permis d'obtenir des enfants d'une vigueur physique et intellecuelle normale et capables d'engendrer à leur tour des enfants sans tare aucune.

M. PINARD saisit l'occasion pour insister à nouveau sur ce que la syphilis héréditaire d'origine paternelle est incomparablement plus fréquente que celle d'origine maternelle, et sur l'importance du traitement du père avant la procréation. Il soulève la question de l'existence de la syphilis conceptionnelle qui, à son avis, appelle de nouvelles recherches, et rapporte, à ce propos, l'observation d'une femme qui, après avoir accouché deux fois de fœtus syphilitiques engendrés par un père syphilitique, a mis au monde ensuite, sans avoir été soumise à aucun traitement, successivement deux enfants vivants et bien portants, mais engendrés par un père sain.

M. BAR apporte les résultats actuellement acquis au cours de recherches qui se poursuivent dans son laboratoire : la réaction de Wassermann est positive chez les femmes fertilisées par un sujet syphilitique et ayant accouché d'enfants ou de fœtus syphilitiques, mais le degré de positivité de la réaction est toujours beaucoup moins élevé pour la mère que pour l'enfant ; cette réaction positive tend, pour la mère, à virer vers le type négatif à mesure que l'on s'éloigne des couches. La question de savoir s'il s'agit là d'une immunisation passive de l'organisme maternel ou simplement d'un retour à la latence d'une syphilis conceptionnelle n'a pas pu encore être résolue.

M. Balzer, d'après son expérience clinique, est convaincu de la réalité de la syphilis conceptionnelle.

Transplantation et greffes articulaires. — M. Tuffier communique l'observation de deux jeunes hommes, de 23 et de 21 ans, à qui il réséqua le coude ankylosé et fit une nouvelle articulation au moyen de l'articulation prise sur un membre amputé d'un individu sain. Le résultat fonctionnel a été excellent. La greffe examinée aux rayons X ne s'est pas modifiée depuis l'opération qui date maintenant d'un an.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 mars 1912.

De l'anesthésie générale par voie rectale à l'aide de mélanges titrés d'air et de chloroforme ou de vapeurs de chlorure d'éthyle. MM. Victor Dupont et Jean Gautrelet communiquent, dans une note présentée par M. Yves Delage, le résultat de neuf expériences effectuées sur le lapin avec obtention de la résolution musculaire en moins de 5 minutes et de l'anesthésie complète en 10 minutes environ, sans phase d'agitation prémonitoire ; ils insistent sur les avantages que ce procédé peut présenter, notamment sur l'absence de toute crainte de syncope primitive.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 mars 1912.

Sur le pouvoir hémolytique de différents extraits d'organes. — MM. Achard, Foix et Salin. — L'extrait de poumon normal, de même que celui de rate, lorsqu'il est frais et aseptique, est dépourvu de pouvoir hémolytique; mais il peut devenir actif sous l'influence de la fermentation microbienne. Il devient assez rapidement acide, moins cependant que l'extrait splénique ; il est aussi moins putrescible. Les auteurs pensent que le pouvoir hémolytique de ces deux extraits n'est pas dû à une véritable hémolysine, en ce sens qu'il n'est influencé ni par le chauffage à 55°, ni par l'addition de complément. Les extraits de foie et de surrénale non seulement sont dépourvus de pouvoir hémolytique à l'état frais, mais encore n'en acquièrent pas avec le temps et même sont anti-hémolytiques. Ajoutés à un sérum naturellement hémolytique, ou provenant d'un animal préparé pour la production d'hémolysines, ils empêchent nettement l'hémolyse, tandis que l'extrait de rate n'exerce qu'une action très légèrement anti-hémolytique de la saponine, celui des surrénales plus encore que celui du foie.

Sur le pouvoir auto-hémolytique du suc de rate, par MM. A. Gilbert, E. Chabrol et Henri Bénard. — Dans une communication récente, MM. Achard, Foix et Salin recherchent les causes d'erreur qui peuvent intervenir dans l'étude des hémolysines spléniques et mettent en cause la septicité du milieu ; l'action des microbes qui se ferait sentir très faiblement au bout de quarante-huit heures ne deviendrait manifeste que trois jours après la préparation de l'extrait. MM. Gilbert, Chabrol et Bénard se bornent à rappeler que leurs résultats positifs ont été obtenus, soit immédiatement après préparation du suc de rate, soit au plus tard le lendemain, après conservation de l'extrait à la glacière. Cet extrait ne présentait ni réaction acide, ni réaction alcaline.

Considérations sur la réaction de fixation et sur le kyste hydatique suppuré, par M. Parvu. — La nécrose aseptique spontanée et la nécrose septique provoquent d'une façon particulièrement marquée le passage de l'antigène dans la circulation générale et par suite une production très abondante d'anticorps dans le sérum. Le kyste hydatique sans vésicules, suppuré depuis longtemps, peut être confondu avec d'autres collections purulentes et, dans ce cas, seule, la réaction de fixation peut mettre sur la voie du diagnostic étiologique.

Influence du poids moléculaire sur la toxicité des composés organiques azotés. — MM. Desgrez et Dorléans présentent une nouvelle note sur cette question qui intéresse la pathologie de la nutrition. Leurs déterminations ont porté sur une douzaine de substances azotées, acides, basiques ou neutres et formées par la soudure d'un nombre variable de groupements carbonés sur l'azote.

En opérant sur le cobaye par voie sous-cutanée ou intrapéritonéale, ou sur le lapin par voie intraveineuse, les auteurs démontrent que la toxicité des corps doués d'une constitution chimique analogue décroît à mesure que leur molécule se simplifie par détachement progressif des atomes de carbone rattachés à l'azote.

MM. Guisez et Stodel ont injecté à des animaux par la voie transglottique des quantités notables de solutions colorées de lait ou de bismuth. En se servant de la radiographie et de la coloration des pièces, ils montrent qu'il y a pénétration de tout l'arbre aérien et imprégnation du parenchyme pulmonaire.

Recherche des anticorps dans les pleurésies séro-fibrineuses, leur valeur pronostique. — M. Paraskévopoulos, ayant étudié 21 cas de pleurésies séro-fibrineuses, développe les conclusions suivantes : quand l'index opsonique de l'épanchement est supérieur, 0,25 à 1 et plus encore, à celui du sérum sanguin, il s'agit en général de pleurésies primitives à pronostic bénin. Au contraire, lorsque l'index du sérum l'emporte sur celui de l'épanchement, on peut dire que la pleurésie est secondaire et d'un pronostic sévère en ce qui concerne l'évolution de la tuberculose pulmonaire sous-jacente. La gravité du pronostic est donc en rapport direct avec l'index opsonique du sérum et en rapport inverse avec celui de l'épanchement

E. Chabrol.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 mars 1912.

Fracture de l'olécrane avec luxation des deux os de l'avant-bras. — M. Demoulin fait un rapport sur une observation adressée par M. Dehelly (du Havre). Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, à la suite d'une chute, eut une fracture siégeant à 4 centimètres du sommet de l'olécrâne : M. Dehelly ne vit le blessé que 48 jours après l'accident : le blessé avait le coude presque ankylosé et présentait en outre une ligature en avant des deux os de l'avant-bras, avec troubles d'extension des doigts, réduction des mouvements de supination.

Une réduction sanglante fut considérée nécessaire et fut suivie d'une guérison complète avec rétablissement complet des mouvements d'extension et des mouvements de supination.

L'opération pratiquée fut une résection atypique du coude.

Paralysies du nerf radial par contraction du muscle triceps. — M. Auvray rapporte deux cas de paralysie du

nerf radial, survenue au cours du travail, qui furent observés par M. TISSIER.

La cause incriminée n'a pas encore été signalée.

M. QUÉNU estime que les paralysies après le chloroforme relèvent d'un mécanisme totalement différent.

Luxation trapézo-métacarpienne du pouce. — M. POTHERAT fait un rapport sur une observation adressée par M. Regnault (de Toulon). Cette luxation carpo-métacarpienne datait de trois ans, quand M. Regnault observa le blessé et essaya de pratiquer la réduction. Il y arriva facilement et mit un appareil plâtré qu'il laissa pendant vingt jours. La réduction s'était maintenue, mais la luxation se reproduisit.

28 cas de luxation carpo-métacarpienne ont été observés. Dans tous ces cas, la réduction fut facile, mais difficile à maintenir définitivement, surtout dans les cas anciens.

Anévrysme de l'arcade palmaire superficielle. — M. POTHERAT fait un rapport sur une observation adressée par M. REGNAULT (de Toulon). Le traitement consista dans l'extirpation entre deux ligatures.

Absence congénitale du vagin. — M. ROUTIER fait un rapport sur une observation adressée par M. DREYFUS. Il fit un tunnel de 10 à 11 centimètres de longueur, et tapissa la nouvelle cavité avec un sac herniaire sans pratiquer la moindre suture ; au bout de cinq jours, lors du premier pansement tout allait bien.

Au bout d'un an, l'aspect extérieur des organes génitaux est normal. La cavité vaginale est longue de 7 centimètres et peut contenir deux doigts : l'auteur a dû s'arrêter avant d'atteindre l'utérus.

M. QUÉNU croit qu'il serait intéressant que l'auteur ait fait un prélèvement de sa séreuse pour voir si à la longue un épithélium pavimenteux ne s'est pas substitué à l'endothélium de la séreuse.

M. TUFFIER déclare n'avoir jamais eu d'aussi beaux résultats ; toujours il a eu des rétrécissements consécutifs. Pour faire une bonne intervention complète, il faut passer par l'abdomen et non pas par le périnée, car, par cette dernière voie, il est impossible d'anastomoser le vagin à l'utérus.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 12 mars 1912.

Hémiatrophie congénitale de la moitié gauche du cou, de la face et de la langue. — M. VARIOT rapporte l'observation d'un malade qui présentait une absence congénitale du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, une hernie du poumon pendant les efforts de toux ; la déglutition était conservée malgré une hémiatrophie du voile ; il existait un léger cornage, dû sans doute à une malformation laryngée ou glottique. Il n'y avait pas d'absence congénitale de la clavicule.

Influence de la ration alimentaire sur la circonférence du ventre chez les enfants atteints d'atonie abdominale. — MM. VARIOT et MORANCÉ. — La distension de l'abdomen est de l'aérocolie et serait due, non pas à de la suralimentation, mais à une alimentation au contraire insuffisante, les enfants inanitiés trompant leur faim en déglutissant de l'air. Lorsqu'on donne une ration suffisante de lait, on voit diminuer la circonférence abdominale chez les athrepsiques avec ectasie de l'abdomen. Il faut établir la ration alimentaire, non pas d'après le poids, mais bien d'après l'âge de l'enfant.

M. Marfan maintient la distinction entre le gros ventre flasque et le gros ventre tympanique.

Invagination intestinale chronique chez un enfant de cinq ans. — MM. TRIBOULET et SAVARIAUD rapportent cette observation où les accidents, après un début aigu, affectèrent une allure intermittente ; l'invagination fut réduite assez facilement, elle était iléo-colique ; le malade guérit. Les auteurs insistent sur l'intermittence des accidents, l'absence de glaires sanguinolentes, rares dans les accidents chroniques ; les invaginations sont moins exceptionnelles qu'on ne l'a dit dans la seconde enfance.

M. J. RENAULT présente un appareil destiné à protéger le visage du médecin, lors de l'examen de la gorge des enfants.

MM. JALAGUIER et LAMY discutent la valeur réciproque du traitement à ciel ouvert ou sus-cutané du torticolis congénital et concluent en faveur de la méthode sous-cutanée qui présente moins d'inconvénients et donne d'aussi bons résultats que la méthode à ciel ouvert.

M. ARMAND-DELILLE entretient la Société des résultats remarquables obtenus par l'héliothérapie dans les tuberculoses locales.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 28 février 1912.

Pathogénie et traitement du mal de mer. — M. NAAMÉ préconise, comme traitement du mal de mer, l'immobilisation du ventre, et l'administration en trois doses, à une demi-heure d'intervalle, de 6 milligrammes d'adrénaline, se basant sur l'hypothèse pathologique suivante : à savoir que le mal de mer est une hypoépinéphrie aiguë fonctionnelle d'origine réflexe, tenant à ce que les ondulations marines qui font osciller le bateau se transmettent aux viscères abdominaux, où elles produisent par l'intermédiaire du plexus solaire une action inhibitrice sur les glandes surrénales.

Corps gras et hyperchlorhydrie; expérimentation et clinique, M. PRON (d'Alger). — Du fait que les corps gras ont un pouvoir inhibiteur sur la sécrétion gastrique, on a préconisé l'emploi de ceux-ci dans le régime des hyperchlorhydriques ; mais on a tort de méconnaître cet autre fait, à savoir que les graisses ralentissent la motricité gastrique, motricité déjà ralentie chez les hyperchlorhydriques, en sorte que l'ingestion des aliments gras provoque chez ces derniers des troubles dyspeptiques prononcés. On ne saurait donc en thérapeutique dissocier les fonctions de l'estomac, ni surtout diriger, contre un symptôme isolé artificiellement, une médication, qui est nocive à l'ensemble d'un organe.

L'emploi du 606 en solution acide ne présente aucun avantage sur l'injection en solution alcaline.

M. LEREDDE. — Elle présenterait même, d'après cet auteur, des inconvénients, l'injection acide, d'après les expériences d'Auer chez le chien, s'étant montrée beaucoup plus toxique au point de vue cardiaque que l'injection alcaline.

De la préparation et de l'utilisation thérapeutique des huiles sulfurées. — M. R. HUERRE. Les huiles sulfurées sont obtenues par la combinaison du soufre et des huiles végétales sous l'action de la chaleur. Elles sont mieux tolérées que le soufre ; il est plus facile de tâter la sensibilité de la peau au soufre par l'application d'une

solution contenant une proportion déterminée de produit sulfuré, que d'une préparation, lotion ou pommade, renfermant du soufre sublimé en précipité dont la répartition est nécessairement irrégulière.

R. GAULTIER.

Séance du 13 mars 1912.

Action physiologique et indications thérapeutiques de la méthode de Bergonié. — M. LAQUERRIÈRE et NUYTTEN montrent que la contraction musculaire, qu'elle soit déterminée par la volonté ou par le courant électrique, entraîne les mêmes effets sur la destruction du glycogène, la respiration et la circulation du muscle et la libération des masses adipeuses. Mais la gymnastique musculaire électriquement provoquée se passe du concours des centres volontaires, d'où absence de fatigue nerveuse. Elle ne nécessite pas l'effort, c'est-à-dire qu'elle ne trouble pas le rythme respiratoire et cardiaque. Elle est donc indiquée dans tous les cas où la gymnastique active serait de mise, mais elle est ou inapplicable ou difficile. Ils signalent différentes applications thérapeutiques mais insistent sur ce fait, en ce qui concerne l'obésité qu'il est indispensable, pour avoir des résultats sérieux, d'user en même temps d'une diététique rationnelle.

RENÉ GAULTIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 mars 1912.

Réflexe olécranien paradoxal. — M. C. LIAN présente une femme tabétique chez laquelle la recherche du réflexe tricipital provoque un mouvement, non pas d'extension, mais de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Cette observation montre que l'inversion n'est pas nécessairement produite par la coexistence de lésions pyramidales avec le tabes.

Chorée de Sydenham avec signes de lésions pyramidales. — M. C. LIAN et Mlle LANDESMANN présentent une fillette atteinte de chorée de Sydenham à prédominance marquée du côté gauche. L'examen montre de ce côté toute une série de signes traduisant l'atteinte des voies pyramidales.

Ce sont : 1° au membre supérieur, les oscillations de l'avant-bras, avant le retour à sa position d'équilibre, lorsqu'on le laisse retomber après l'avoir soulevé ; 2° au membre inférieur, l'exagération du réflexe rotulien, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, le phénomène d'opposition complémentaire, le signe de l'abduction et de l'adduction associées.

Ce fait, ajouté à ceux déjà publiés, confirme la conception actuelle de la chorée, maladie organique, et l'exclut du cadre des névroses.

Myopathie avec D. R. aux membres inférieurs et atrophie Aran-Duchenne. — MM. PR. MERKLEN et H. SCHAEFFER présentent un myopathique de cinquante-six ans, dont l'atrophie, apparue à quatorze ans, aux membres inférieurs, entraîna une impotence à peu près complète actuellement. Depuis dix ans, l'atrophie envahit les membres supérieurs (muscles de l'éminence thénar et interosseux). L'intérêt résulte de la localisation ectromélique de l'atrophie aux membres supérieurs. De plus, le malade offre de la D. R. ancienne dans les muscles antéro-externes de la jambe et de la D. R. actuelle dans les droits internes. A noter aussi les réactions électriques spéciales siégeant dans certains muscles de la ceinture scapulaire, qui se rapprochent de celles que l'on trouve dans les myotonies.

Pachyméningite cervicale avec inversion des réflexes. — MM. REGNARD et HEUYER présentent deux malades du service de M. Dejerine.

Chez l'un, troubles moteurs et sensitifs dans les domaines de C^5, C^6, C^7, avec inversion bilatérale du réflexe du radius.

Chez l'autre, mêmes troubles dans les domaines de C^6 C^7, avec inversion du réflexe olécranien.

Chez tous deux, dans le liquide céphalo-rachidien, même réaction : grosse quantité d'albumine et faible lymphocytose. Même rémission dans l'évolution des symptômes. La nature tuberculeuse des lésions est probable.

Goître exophtalmique unilatéral et gigantisme. — M. EUGÈNE GELMA. — Observation d'une malade, entrée à l'asile de Maréville pour psychose périodique, présentant une exophtalmie droite avec signes de de Graefe, de Mœbius, de Stelwag, de Jellineck.

Le goitre affecte le lobe droit du corps thyroïde. Tachycardie et tremblement léger. Coïncidence de paralysie faciale périphérique du côté droit.

L'observation présente d'autres points intéressants : tout d'abord l'association fréquemment notée de la psychose maniaque dépressive à la maladie de Basedow, ensuite la coexistence du gigantisme. Cette femme a $1^m,85$, un front très élevé, des pieds et des mains très développés, un accroissement en longueur des différents segments du corps, qui la rapprochent plus du gigantisme que de l'acromégalie, enfin quelques troubles trophiques et vaso-moteurs.

Inversion du réflexe radial et D. R. dans les muscles biceps et long supinateur. — MM. SOUQUES et DUHEM présentent un syringomyélique dont la lésion peut être localisée à un même segment de la moelle cervicale, du fait de la coexistence de deux signes intéressants: inversion du réflexe radial et D. R. dans les muscles biceps et long supinateur. Le siège de ce réflexe est à la cinquième cervicale; le centre des deux muscles est dans les cornes de C^5 et de C^6.

Infantilisme testiculaire. — M. SOUQUES présente quatre malades atteints de troubles de développement appartenant à l'infantilisme. Ils ont de l'atrophie considérable des organes génitaux et sont dépourvus des caractères sexuels secondaires. Ce sont des hommes entièrement glabres, avec gynécomastie, adiposité sous-cutanée diffuse, et qui ne manifestent aucun appétit génital.

L'auteur, d'accord avec M. Meige, rattache l'origine de ces infantilismes à des troubles de sécrétion de la glande interstitielle du testicule. Il pense que la pathogénie des autres variétés d'infantilisme, décrites jusqu'ici, ne diffère de celle-ci que par l'association de troubles sécrétoires d'autres glandes endocrines à ce trouble fondamental de la glande génitale.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

LA COXA VARA CONGÉNITALE

PAR

le Dr Albert MOUCHET, et le Dr Maurice SÉGARD,
Chirurgien des hôpitaux de Paris. Interne des hôpitaux de Paris.

La *coxa vara* est actuellement bien connue dans ses formes typiques : *coxa vara* rachitique de la première enfance, presque toujours associée à d'autres déformations du squelette ; *coxa vara* des adolescents attribuée à ce trouble de l'ostéogénèse mal défini qu'on appelle le plus souvent rachitisme tardif en France, et ostéomalacie juvénile à l'étranger.

Moins connue, et beaucoup plus rare d'ailleurs, est la *coxa vara congénitale* sur laquelle l'un de nous (1), après Kredel, a déjà attiré l'attention dès 1899. Aux variations anatomiques qui caractérisent la malformation du col fémoral (degré d'abaissement, d'antéversion, d'atrophie, etc., de ce col) correspondent des variétés cliniques qui peuvent masquer la *coxa vara* ou en rendre le diagnostic malaisé.

Nous avons présenté le 1er mars dernier à la Société anatomique l'observation d'un enfant atteint de *coxa vara* congénitale que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Bretonneau dans le service de notre maître Pierre Boulloche, à l'occasion de phénomènes douloureux d'arthrite de la hanche droite, celle qui était la plus déformée.

Depuis l'observation *princeps* de Kredel qui date de 1896, il semble que les faits de *coxa vara* congénitale se soient très rapidement multipliés, puisque, dès 1906, Helbing avait pu réunir 20 cas de *coxa vara congénitale* sur 77 cas.

Rappelons les cas de Zehnder en 1897, et en particulier le cas II qui est absolument typique : un enfant, qui présentait une ascension marquée du grand trochanter et une diminution de la rotation en dehors avec intégrité de la rotation en dedans, fut considéré par lui comme atteint d'une luxation congénitale de la hanche et opéré. Mais, au cours de l'intervention, Zehnder reconnut l'existence d'une tête fémorale saine dans un cotyle normal. Le cas de Zehnder nous a paru indiscutable, et nous ne pouvons souscrire à l'opinion exprimée à son sujet par M. Kirmisson (2), et d'après laquelle « dans les observations de *coxa vara congénitale* publiées jusqu'ici, bien des erreurs ont été commises ».

(1) Mouchet et Audion, De la *coxa vara* congénitale, (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 41, 21 mai 1899, p. 481).

(2) Kirmisson, A propos des cas de Zehnder (*Revue d'orthopédie*, 1897, p. 237).

Au cours de la même année (3), M. Kirmisson présente plusieurs observations de *coxa vara* congénitale qui sont loin d'être toutes démonstratives. Dans deux observations d'enfants nouveau-nés morts athrepsiques, l'un à quinze jours, l'autre à deux mois et demi, l'attitude en rotation externe forcée et la limitation de la rotation interne, de l'adduction et de la flexion étaient dues : 1° à un petit nodule situé sur la face antérieure du col et fibreux dans un cas, cartilagineux dans l'autre ; 2° à une rétraction assez considérable de la partie postérieure de la capsule articulaire. Enfin, dans une autre observation



Fig. 1.

(obs. II), il y avait une ébauche de luxation congénitale.

En 1899, l'un de nous, avec Audion, rapporte deux observations de *coxa vara congénitale*, recueillies dans le service de notre maître, M. Aug. Broca : l'une, bilatérale, chez une fillette de deux ans et demi ; l'autre, unilatérale gauche, chez un garçon de onze ans.

Depuis cette époque, une série de publications allemandes est venue attirer l'attention sur ces faits. C'est tout d'abord le mémoire de Hoffa

(3) Kirmisson, De l'incurvation rachitique du col fémoral (*Revue d'orthopédie*, 1897, p. 362).

(1905) (1), qui précisa certaines particularités radiographiques relatives à la ligne jugale du col fémoral ; puis le mémoire très documenté de Helbing, élève de Hoffa (1906) ; enfin les cas récents de von Frisch, d'Elisabeth Rafilsohn (1908), de Mayer, de Cassel (1911), de Port (1911), et surtout les travaux importants de Drehmann. Reiner avait imaginé le premier, en 1901, que la *coxa vara congénitale* pouvait être considérée comme le premier degré d'une absence congénitale du fémur. Drehmann développa brillamment cette hypothèse dans une série de publications ultérieures.

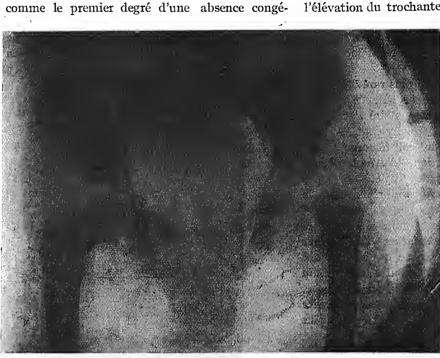


Fig. 2.

Grâce à toutes ces recherches cliniques, appuyées sur des examens radiographiques, la *coxa vara congénitale* est actuellement bien connue ; elle constitue un chapitre de pathologie nettement défini (2).

Il s'en faut que ces *coxa vara congénitales* soient toujours faciles à dépister. Le diagnostic n'en est presque jamais fait qu'après que l'enfant a commencé à marcher et quand la confusion a été évitée avec la luxation congénitale de la hanche dont le dandinement est si souvent analogue ; il reste au chirurgien à se demander s'il a affaire à une *coxa vara* congénitale ou à une *coxa vara* rachitique.

Tout d'abord, nous devons remarquer que la *coxa vara*, chez les jeunes enfants, n'a point l'attitude caractéristique qu'elle offre plus tard chez l'adolescent: la rotation en dehors est généralement marquée, mais l'adduction est peu prononcée, le dandinement dans la marche n'a rien de caractéristique, le palper de la tête est difficile, l'élévation du trochanter malaisée à apprécier.

Aussi croyons-nous devoir rappeler qu'il y a un signe clinique plus précis que la recherche de la ligne-repère de Nélaton-Roser et que nous ne voyons guère signalé en France (3). C'est ce que les Allemand appellent le *phénomène* ou le SIGNE DE TRENDELENBURG.

Voici en quoi il consiste. On sait que, dans la station debout sur un seul membre, le bassin est horizontal ou même s'incline vers le membre appuyé, et cela par l'action du moyen fessier (fig. 3).

Lorsque ce muscle moyen fessier n'a pas toute sa puissance, il n'est plus capable de redresser le bassin qui s'incline du côté du membre qui n'est pas appuyé (fig. 4).

Or, cette insuffisance du moyen fessier résulte, soit de sa paralysie, soit de la direction vicieuse de ses fibres, telle qu'elle se trouve réalisée dans trois affections de la hanche (*luxation congénitale, coxa vara, coxa valga*).

Le signe de Trendelenburg nous permet donc de songer à l'une de ces trois affections. Pour savoir exactement à laquelle nous avons affaire, rappelons-nous que normalement, dans le canon du corps humain, la distance de l'épine iliaque au centre de la rotule est égale à la distance du centre de la rotule au sol. Si ces distances sont égales, il y a paralysie du moyen fessier; si la distance est plus grande au-dessus de la rotule qu'au-dessous, c'est qu'il s'agit d'une *coxa*

(1) HOFFA, Pour cette indication bibliographique et pour toutes les suivantes, consulter la bibliographie contenue dans le tome XXV du *Zeitschrift für orthopedische Chirurgie*, p. 839 et 840, 1910 et dans le tome XXIX, p. 171.

(2) A signaler encore le cas de CHAMBRELENT et GUYOT (de Bordeaux) : *Coxa vara congénitale* bilatérale chez un prématuré débile (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 19 oct. 1906).

(3) Sauf dans l'article de DESFOSSES et DUCROQUET, Diagnostic des boiteries non douloureuses de la hanche chez l'enfant (*Presse médicale*, 9 mai 1908, p. 297-299).

valga (col allongé) ; il y a rotation en dehors du membre avec abduction.

Si la distance est plus grande au-dessous de la rotule qu'au-dessus, c'est que nous avons affaire, ou à une *coxa vara* (adduction du membre avec rotation en dehors), ou à une luxation congénitale de la hanche.

Enfin, détail confirmatif de l'élévation du grand trochanter, — quand la lésion est unilatérale, — la mensuration du membre fournit un raccourcissement, quand elle est faite de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole interne ; elle n'en fournit pas, quand elle est faite du sommet du grand trochanter à cette même malléole.

Il est donc possible, — sinon facile, — dans l'immense majorité des cas, même chez les petits, d'arriver au diagnostic de *coxa vara* par un examen clinique minutieux et par la radiographie. Mais, la *coxa vara* une fois reconnue, il faudra s'efforcer de savoir si elle est d'origine congénitale, ou rachitique. Les anamnestiques, les signes cliniques peuvent fournir à ce sujet de sérieuses présomptions.

La *coxa vara* congénitale existe le plus souvent à l'état de *malformation isolée* (17 fois sur 20 cas de Helbing), bien qu'elle puisse être associée à la luxation congénitale de la hanche. La *coxa vara* rachitique de la première enfance est presque toujours associée à d'autres malformations rachitiques (*genu valgum*, nouures du poignet, du cou-de-pied, etc.).

Deux autres signes cliniques sont invoqués, par Helbing (1), pour la distinction entre la variété congénitale et la variété rachitique : d'une part, la *rotation en dehors* du membre n'est guère prononcée que dans la variété rachitique, la *limitation de l'abduction* est surtout marquée dans la variété congénitale ; ces dispositions existaient dans notre observation. D'autre part, les phénomènes douloureux seraient la règle, d'après Helbing, dans le cas de *coxa vara* congénitale.

Sur ce dernier point tout au moins, il nous paraît que les signes cliniques, admis par Helbing, n'ont pas l'importance que cet auteur leur attribue. Nous croyons, pour notre part, qu'il n'y a vraiment que deux grands signes cliniques en faveur de la congénitalité :

1° L'*apparition précoce* ou la *coexistence avec une malformation indubitablement congénitale* du membre ;

(1) *Die coxa vara*, p. 502-632 ; *Zeitsch. f. orth. Chir.*, Bd XV.

2° L'*absence de tout signe de rachitisme*. Mais la *vraie signature de la congénitalité est fournie* par l'*épreuve radiographique*, lorsqu'elle présente l'aspect si spécial dont nous allons parler maintenant.

En 1905, Hoffa avait signalé sur les épreuves radiographiques des *coxa vara* congénitales, les deux particularités suivantes concernant l'aspect de la ligne du cartilage jugal du col fémoral :

1° Cette ligne est verticale, alors que dans les

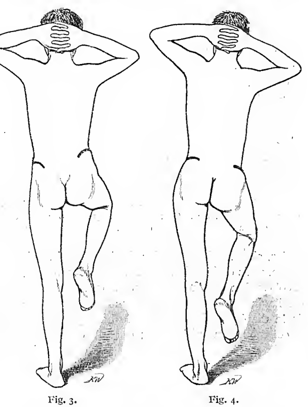


Fig. 3. Fig. 4.

cas de *coxa vara* rachitique, elle est oblique de haut en bas et de dehors en dedans (fig. 5 et 6) ;

2° Cette ligne ne siège pas au voisinage de la tête, mais en dehors, plus près de la diaphyse, de la région trochantérienne (fig. 5).

Ludloff, Francke et d'autres ont retrouvé les mêmes dispositions (2).

Drehmann pense que les cas de *coxa vara*, présentant ces caractères anatomiques, ne sont que le premier stade, le degré atténué de l'absence congénitale de la partie supérieure du fémur osseux.

(2) Dans un travail récent (*Zur Ætiologie und Prognose der Coxa vara infantum* (*Zeitsch. f. orthop. Chir.*, XXVIII, 1911, p. 483-517), Peltesohn ne croit pas à la valeur du signe de Hoffa ; il pense que la ligne oblique de Hoffa n'existe que dans le rachitisme « floride grave » du col ; on peut observer une ligne verticale dans le rachitisme léger. En outre, Peltesohn croit que beaucoup de *coxa vara* infantiles sont traumatiques, dues à des petits décollements épiphysaires.

Il a pu suivre pas à pas la constitution de la *coxa vara* chez une enfant. Une radiographie, prise à l'âge de deux ans, montre le schéma classique d'une absence de l'extrémité supérieure du fémur ; plus tard, on voit sur l'épreuve la tête fémorale dans le cotyle, mais le col fait toujours défaut.

Plusieurs années après, la fillette fut de nouveau radiographiée et on trouva cette fois-ci une hanche avec l'attitude typique de la *coxa vara*.

Il n'y a pas, dans ces *coxa vara*, à proprement parler, absence d'ossification de l'extrémité supérieure, mais ossification très lente et très tardive ; le col est donc peu résistant, parce que longtemps cartilagineux, d'où, pendant la marche, la poussée de la diaphyse fémorale vers le haut par-dessus le col mou, sans résistance ; quand l'ossification se fait enfin, la déformation est déjà constituée, l'ossification la rend définitive. Lorsque cette ossification du col ne se fait pas du tout, on a ce qu'on appelle une *absence congénitale du segment supérieur du fémur dont la coxa vara n'est qu'un degré atténué.*

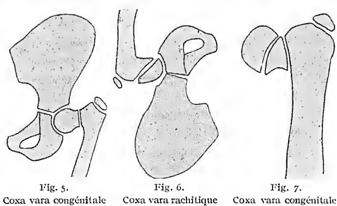


Fig. 5. Coxa vara congénitale (Hoffa). Fig. 6. Coxa vara rachitique (Hoffa). Fig. 7. Coxa vara congénitale (Drehmann).

La *ligne claire qui a tant intrigué Hoffa* n'est pas une ligne diaphysaire : elle représente des régions cartilagineuses qui persistent tard chez les adolescents, qui doivent justement à la lenteur d'ossification leur difformité. D'ailleurs, Hoffa, ayant fait une fois la résection de la hanche pour *coxa vara*, a pu examiner sur coupes sériées ce cartilage, et il n'a retrouvé nulle part, ni la vascularisation, ni les autres particularités de structure des cartilages de conjugaison et de leur voisinage. D'autre part, lorsque l'on constate, comme dans l'un des cas de Drehmann (fig. 7), l'existence d'une deuxième ligne verticale à côté de la ligne normale épiphysaire, on ne peut pas admettre que toutes deux soient des cartilages jugaux, ni qu'il y ait bifurcation de la ligne épiphysaire.

Nous sommes d'autant plus portés à admettre l'hypothèse très intéressante de Drehmann que, dans notre cas, du côté droit, la diaphyse fémorale et la région trochantérienne sont diminuées de volume (fig. 2).

Le noyau osseux de la tête est atrophié, beaucoup plus transparent que celui du côté opposé. De plus, le col est raccourci et diminué dans tous ses diamètres. Quant à la ligne du cartilage épiphysaire, elle est très élargie, très rapprochée de la région trochantérienne, formant un triangle à sommet supérieur, à base inférieure, présentant en ce dernier point une largeur d'au moins 5 millimètres ; par conséquent, il existe au niveau du col toute une zone d'aplasie osseuse répondant à peu près au schéma de Drehmann (fig. 7).

D'autre part, le corps du fémur même est atrophié, et mesure 16 millimètres de diamètre transversal, au lieu de 18 millimètres, à 3 centimètres sous la pointe du petit trochanter.

Du côté du bassin, les cotyles paraissent identiques ; mais le pubis et l'ischion semblent atrophiés du côté de la *coxa vara.*

Avec tous ces caractères « radiographiques », notre observation de *coxa vara* offre donc le type parfait d'une *coxa vara* congénitale indiscutable ; en outre, elle vient à l'appui de la théorie de Reiner-Drehmann, d'après laquelle la *coxa vara* congénitale représente le premier degré de l'absence congénitale du fémur, une anomalie de l'ossification de l'extrémité supérieure du fémur.

Récemment, Port (1) présentait à la Société de médecine de Nuremberg un cas de *coxa vara* congénitale gauche chez un enfant de quinze mois, où la radiographie montrait entre le noyau osseux de la tête et la diaphyse fémorale, un autre noyau osseux séparé de la tête par un espace clair plus large, et de la diaphyse par un espace plus étroit.

Quand l'enfant fut revu six mois plus tard, le noyau osseux du col était presque confondu avec la diaphyse. Port considère que ces données radiographiques cadrent absolument avec l'opinion de Drehmann. Il ne serait pas sans intérêt d'être fixé sur la *fréquence exacte* de la *coxa vara* congénitale : c'est un point qui reste obscur.

Nous avons déjà dit que Helbing, sur 77 cas de *coxa vara*, en avait reconnu 20 de congénitaux : 9 unilatéraux, 8 bilatéraux, 3 cas avec

(1) *Münch. med. Wochens.*, n° 35, 1911, p. 1895.

luxation congénitale de la hanche (1). De tous les travaux que nous avons lus, c'est le seul où la fréquence de la *coxa vara* congénitale par rapport aux autres variétés soit établie d'une façon précise. Mais nous avons l'impression bien nette que Helbing est tombé sur une série spéciale, et nous croyons qu'il ne faut pas faire la part aussi belle à la congénitalité dans la genèse de la *coxa vara* ; il nous paraît exagéré d'admettre, en règle générale, que plus du quart des cas de *coxa vara* soient d'origine congénitale. Dans son travail récent, déjà signalé, Peltesohn attribue, sans citer de chiffres, la plus grosse part au rachitisme et cite, en second lieu, l'importance des décollements épiphysaires traumatiques, plus ou moins minimes et difficiles à reconnaître, préparés souvent par un état de mollesse antérieur du col sous l'influence du rachitisme.

Ce qui semble prouvé en tout cas, à l'heure actuelle, c'est que la *coxa vara* congénitale s'observe plus fréquemment *chez la fille*, au lieu que la rachitique s'observe aussi bien chez le garçon que chez la fille. Helbing cite, dans sa statistique, 13 filles et 7 garçons seulement. Francke a vu dans une famille les trois sœurs atteintes de *coxa vara* congénitale.

Sur le *traitement* de la *coxa vara* congénitale, nous serons brefs, n'ayant pas pu suivre suffisamment, et nos premiers malades de 1899, et notre dernier sujet de 1910.

Le repos dans le décubitus dorsal, combiné avec l'extension continue sur le ou les membres déformés, fait disparaître les phénomènes douloureux d'une façon très nette, et il influe, à la longue, — de l'aveu de tous ceux qui ont suivi leurs malades — sur la malformation de l'extrémité supérieure du fémur qu'il est capable, non seulement de rendre tolérable, mais de diminuer dans une proportion notable. *Avec l'âge* et sans ces précautions, beaucoup d'auteurs estiment que la *coxa vara* congénitale est susceptible de s'aggraver.

Certains chirurgiens ont eu recours à un appareil plâtré dans une position forcée d'abduction et de rotation en dedans de la cuisse et ont obtenu ainsi des améliorations esthétiques et fonctionnelles incontestables.

Après la période d'appareillage, le massage, les frictions alcoolisées seront indispensables pour fortifier les muscles.

(1) Ces derniers cas devraient être éliminés d'une statistique concernant la *coxa vara* ; dans les *coxa vara* avec luxation congénitale de la hanche, en effet, c'est la luxation congénitale de la hanche qui est la malformation prédominante ; la déformation du col en *vara* est un élément accessoire secondaire.

ÉTALON HÉMOLYSINIMÉTRIQUE

PAR MM.

le Dr MACAIGNE, Professeur agrégé à la Faculté de Paris. Médecin des hôpitaux.

et **PASTEUR VALLERY-RADOT,** Interne des hôpitaux de Paris.

Dans un article de la *Gazette des hôpitaux* du 7 décembre dernier (2), nous avions proposé, pour éviter les interprétations contradictoires dans l'appréciation des hémolysines, une échelle hémolysinimétrique.

« Il faudrait, disions-nous, qu'on décrétât une fois pour toutes que seront seulement reconnus comme hémolysants les sérums qui, après *adjonction d'hématies non fragiles*, hémolyseront à un taux déterminé : on pourrait se baser, pour établir ce taux, sur une échelle hémolysinimétrique, ou mieux instituer des étalons qui pourraient être des tubes contenant des liquides rouges de teintes dégradées ; l'hémolyse massive correspondrait à un étalon no 3, l'hémolyse forte à un étalon no 2, l'hémolyse légère à un étalon no 1. Il serait convenu que, si l'hémolyse est plus faible que cette dernière teinte indiquée par l'*hémolysinimètre*, il ne faut pas en tenir compte. »

Jusqu'ici, quelques auteurs ont essayé par divers procédés de doser le pouvoir hémolytique, soit du sérum, soit des liquides de l'organisme (3) ; mais ces procédés sont plus ou moins compliqués et ne permettent pas une appréciation rapide. Or, dans la recherche d'une hémolysine, en général ce qui importe seulement, c'est de pouvoir dire s'il y a ou non hémolysine ; et si cette hémolysine est légère ou forte. Une échelle colorimétrique fixe, très simple, telle que celle que nous proposions, pourrait avoir une certaine utilité en unifiant autant que possible les résultats des auteurs.

Or, MM. E. Jeanselme et A. Vernes, dans le numéro du 2 mars du *Paris Médical* (4), ainsi que dans une communication faite le 1er mars à la Société médicale des hôpitaux (5), viennent de proposer, pour doser l'intensité de la réaction de Wassermann, « *une échelle colorimétrique fixe, servant d'étalon* ». Pour ce faire, ils emploient

(2) MACAIGNE et PASTEUR VALLERY-RADOT, Recherches sur les Hémolysines. Équilibre hémolytique (*Gaz. des Hôpitaux*, 7 décembre 1911).

(3) Voir G. MIONI, Dosage du pouvoir hémolytique (*Société de Biologie*, séance du 30 janvier 1904).

(4) E. JEANSELME et A. VERNES, De la réaction de Wassermann appliquée au traitement de la syphilis (*Paris Médical*, 2 mars 1912).

(5) E. JEANSELME et A. VERNES, Des indications thérapeutiques tirées de la réaction de Wassermann (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 1er mars 1912).

une solution mère qu'ils préparent de la façon suivante :

Fuchsine acide à 1 p. 100 dans l'eau distillée	1 centimètre cube.
Acide picrique à saturation dans l'eau distillée	11 —

En partant de cette solution mère, ils font différentes solutions qu'ils graduent de 0 à 8. La teinte 8 correspondrait, suivant ces auteurs, « à la teinte maxima que peut produire l'hémolyse totale dans les conditions de la réaction ».

Pour la recherche des hémolysines dans le sérum, il ne pouvait être question de conserver les mêmes dilutions, les conditions d'expériences dans lesquelles on doit se placer.étant différentes, aussi bien pour la quantité de sérum sur laquelle on opère que pour la quantité de globules. Nous avons donc cherché, en partant de la solution mère employée par MM. E. Jeanselme et A.Vernes, à faire des dilutions qui puissent servir d'étalons pour la recherche des hémolysines ; tout d'abord, un étalon correspondant à la teinte que l'on peut considérer comme celle de l'hémolyse minima. Trop souvent des expérimentateurs donnent comme positive une hémolyse du sérum seulement un peu rosée, d'où les résultats si différents obtenus par les auteurs dans leurs statistiques.

Il nous a semblé que l'hémolyse minima, que nous appellerons *hémolyse légère*, pouvait correspondre à la solution suivante.

On prend 1 centimètre cube de la solution mère diluée au 1/10. On dilue ce centimètre cube dans 3 centimètres cubes d'eau distillée. On met cette dilution dans un tube à hémolyse. Ce tube étant considéré comme premier étalon, il sera entendu que l'on ne pourra pas qualifier d'hémolyse un sérum hémolysant à un taux inférieur.

L'*hémolyse forte* correspondra à la teinte obtenue en mettant dans un tube à hémolyse la solution mère diluée au 1/10.

L'*hémolyse massive* correspondra à la teinte que donne la solution mère diluée au 1/2.

En résumé, on aura ainsi trois étalons :

Etalon n° 1 (Hémolyse légère) :

Solution mère au 1/10	1 centimètre cube
Eau distillée	3 —

Étalon n° 2 (Hémolyse forte) :

Solution mère au 1/10	3 centimètres cubes.

Étalon n° 3 (Hémolyse massive) :

Solution mère au 1/2...........	3 centimètres cubes.

On pourrra employer les signes conventionnels suivants qui auront l'avantage de ne pas être confondus avec les abréviations déjà employées :

Hémolyse légère : H^a.
Hémolyse forte : H^b.
Hémolyse massive : H^c.
Hémolyse totale : H^z.
Pas d'hémolyse : H^o.

Etant en possession de ces étalons hémolysinimétriques, il faudra employer, pour rechercher une isolysine ou une autolysine dans un sérum, la technique suivante qui devra être invariable.

A XX gouttes de sérum frais et recueilli avec toutes les précautions, afin qu'il ne soit pas accidentellement laqué, ajouter II gouttes d'hématies déplasmatisées du même sujet (pour la recherche de l'autolysine), ou d'un autre individu (pour la recherche de l'isolysine) après s'être assuré préalablement que ces hématies n'étaient pas fragiles. Après agitation des tubes, les laisser à la température du laboratoire pendant un quart d'heure à une demi-heure. Puis porter à l'étuve à 37 degrés durant deux heures. Centrifuger. Enfin noter les résultats en se servant des étalons hémolysinimétriques. Si le sérum est légèrement rosé — alors même qu'un tube témoin auquel on n'a pas ajouté d'hématies n'est pas rosé, — il n'y a pas lieu d'en tenir compte ; nous nous conformons en cela entièrement à l'opinion de MM. G. Guillain et J. Troisier (1). Seuls pourront donc être considérés comme hémolysants les sérums dont la teinte correspondra à l'étalon n° 1. Suivant l'étalon auquel correspondra la teinte du sérum étudié, on notera H^a ou H^b ou H^c, H^z quand l'hémolyse sera totale; enfin, s'il n'y a pas d'hémolyse, H^o.

Il faudra ensuite, il va sans dire, faire les épreuves de l'inactivation et de la réactivation du sérum.

Bien entendu, ces étalons hémolysinimétriques, tels qu'ils sont composés, ne serviront que lorsqu'il s'agira de rechercher si un sérum contient une autolysine ou une isolysine active. Ces étalons ne sauraient servir quand il s'agit d'apprécier une progression de l'hémolyse, comme dans l'épreuve de la résistance globulaire, ou dans le titrage d'un sérum hémolytique, ou encore dans la mesure de la réaction de Wassermann, telle que l'ont proposée MM. E. Jeanselme et A. Vernes. Le seul but de ces étalons serait d'empêcher que l'on considérât comme hémolysants les sérums qui donnent une teinte seulement rosée après addition de globules ; enfin ils donneraient une certaine approximation dans l'évaluation d'une hémolysine.

(1) G. GUILLAIN et J. TROISIER, Du rôle des hémolysines en pathologie (*XIIe Congrès français de médecine*, Lyon, 1911). — J. TROISIER, Du rôle des hémolysines dans la genèse des pigments biliaires et de l'urobiline (Th. de Paris, 1910).

L'ISOLEMENT EN PSYCHOTHÉRAPIE

PAR

le Dr ANDRÉ-THOMAS.

Dans le langage courant, le mot isolement signifie la séparation de tout ce qui est voisin (Littré); dans le langage médical, l'isolement désigne la séparation plus ou moins complète du malade et de tout ce qui l'entoure habituellement. Isolement n'est pas synonyme de solitude ; car, pour être isolé de sa famille, le malade n'est pas condamné à vivre seul. Contrairement à l'opinion exprimée par les adversaires de la méthode, l'isolement n'est en rien comparable au régime cellulaire, qui est responsable d'un certain nombre d'accidents mentaux.

L'isolement a été recommandé comme agent thérapeutique des maladies psychiques par divers auteurs, déjà par Jean Wier (1579), par Zimmermann (1788) ; il était utilisé, vis-à-vis des aliénés, comme une mesure de sécurité et de protection, de très longue date ; Esquirol (1832) alla même plus loin et le considéra comme un mode de traitement de l'aliénation mentale.

L'isolement fut plus tard proposé comme une méthode thérapeutique, pour lutter contre la neurasthénie et l'hystérie, par Weir-Mitchell (1875), puis par Charcot. Dans la méthode de Weir-Mitchell, il ne représentait qu'un des éléments de la cure : il prit une plus grande importance avec Playfair, et surtout en France avec Dejerine, qui l'appliqua, non seulement au traitement des malades de la clientèle privée, mais encore aux malades d'hôpital.

L'isolement, appliqué au traitement des psychopathes, doit être considéré à deux points de vue : comme un procédé psychothérapique et comme un adjuvant de la psychothérapie. Sous quelque jour qu'on l'envisage, l'isolement peut être fait chez le malade lui-même, ou en dehors de chez lui, dans une maison de santé.

Lorsque l'isolement du malade est jugé nécessaire, il ne saurait, en ce qui concerne la plupart des cas, être mis en pratique à domicile. En principe, tout malade, quelle que soit l'affection dont il est atteint, doit être soustrait aux diverses causes d'excitation physique et morale, de fatigue ; qu'il s'agisse de sujets atteints de fièvre typhoïde, de méningite, de fébricitants quelconques, on ne saurait trop leur prescrire le repos, et recommander à leurs familles de leur épargner le bruit, le mouvement, les visites, en un mot tout ce qui peut être une cause d'agitation. Cet isolement relatif, à la condition qu'il soit consciencieusement observé, est suffisant pour les malades auxquels je viens de faire allusion ; il n'en est plus de même pour ceux qui doivent le plus bénéficier de la psychothérapie : les névropathes et les psychopathes. Tout d'abord, il est très difficile d'obtenir des malades eux-mêmes et des parents l'isolement de rigueur ; les uns et les autres n'en comprennent pas la nécessité, et, comme ils sont convaincus que la distraction est le meilleur moyen de leur rendre la santé et la bonne humeur, ils s'empressent le plus souvent de négliger la plus importante des ordonnances médicales.

Il est aisé de comprendre pourquoi l'isolement trouve des indications de premier ordre dans le traitement des névroses, des psychonévroses, des maladies mentales, en un mot de toutes les maladies psychiques. Dans son milieu habituel, le malade ne rencontre que trop souvent des causes d'irritation, qui contribuent à aggraver le mal; il devient lui-même une cause d'énervement pour son entourage.

Séparer le malade de son ambiance habituelle est un principe salutaire pour l'un et pour l'autre. C'est une mesure qui, en dehors de ses indications thérapeutiques et hygiéniques, a encore pour résultat de faciliter l'application des traitements et de renforcer l'autorité des médecins; c'est une mesure de discipline et de méthode. Les raisons mêmes qui font prescrire l'isolement, condamnent l'isolement à domicile. Dans un très grand nombre de cas, les malades ont souffert dans leur milieu habituel, non pas de souffrances physiques, mais de peines morales : c'est dans la maison qu'ils habitent, c'est au milieu des objets qui les entourent que le mal est venu les surprendre, et tout le leur rappelle. Toutes ces choses, qui ont été à des degrés divers les témoins tacites de leur infortune, de leurs chagrins, de leurs préoccupations, sont éminemment propres à l'évocation des souvenirs, aux interprétations troublantes, à la reviviscence des émotions. C'est un point qu'il paraît presque inutile de développer, tellement l'être qui pense et qui sent connaît, par sa propre expérience, l'influence sourde et suggestive de l'ambiance des choses inanimées, tellement tout clinicien a pu se rendre compte, en conversant avec ses malades, de l'importance que prend dans leur esprit un objet quelconque, indifférent pour tous les autres, riche au contraire de souvenirs et d'émotions pour eux-mêmes.

A plus forte raison doit-il en être de même pour les êtres animés, parents ou amis, qui vivent au contact du malade ; il n'est pas rare que, parmi eux, il y ait une ou plusieurs personnes, qui soient

plus ou moins directement liées aux événements qui ont provoqué la maladie et, pour cette raison, susceptibles de l'entretenir, consciemment ou inconsciemment, et même de susciter le retour de quelques-unes de ses manifestations.

Des motifs encore plus sérieux peuvent être puisés dans l'essence même de la maladie. Les psychonévroses ou les maladies mentales sont rarement un accident isolé : l'hérédité est un facteur étiologique important, qui frappe à des degrés et sous des formes variées les divers membres d'une même famille. Les tares sont embryonnaires chez les uns, en pleine évolution chez les autres ; par contre, elles ne sont pas toujours de même sens, quelquefois même elles sont orientées dans un sens tout à fait inverse. Quoi qu'il en soit, les membres d'une même famille sont plus ou moins sensibilisés, et, suivant qu'ils sont doués de tendances psychiques d'orientation semblable ou dissemblable, ils jouissent, les uns vis-à-vis des autres, d'affinités ou de propriétés répulsives. Dans la première hypothèse, il se comprennent, ils sympathisent, ils se recherchent, et, par une suggestion réciproque, ils précipitent l'évolution de leurs tendances morbides ; dans la deuxième hypothèse, ils se révoltent à l'idée de ne pas être compris, cette irritation nouvelle complique et aggrave leur état ; ne trouvant pas dans l'épanchement le soulagement qu'ils avaient escompté, ils se replient sur eux-mêmes, et le refoulement augmente à son tour la détresse morale.

L'isolement est un adjuvant de la psychothérapie. — Cela est vrai, quelle que soit la forme de la psychothérapie employée ; qu'il suffise de rappeler, en passant, que le recueillement, le silence, la solitude sont des conditions ordinairement requises pour la pratique de la suggestion à l'état de veille ou d'hypnose. Il en est de même pour la psychothérapie persuasive.

Il faudrait être bien naïf pour croire que les prescriptions médicales sont toujours exécutées à la lettre. Elles sont critiquées quelquefois par le malade, et souvent par son entourage : le médecin n'a pas tourné le dos qu'il est remplacé par un parent, un ami, une commère quelconque, qui se charge de le démonétiser et d'attaquer ses prescriptions ou sa manière de faire. Le malade est encore assiégé par les conseils des uns et des autres, qui lui vantent tel système, tel médicament, et les exemples ne manquent pas à l'appui. Bientôt le malade ne sait plus à quel saint se vouer, et, au milieu de cette multitude d'opinions, il arrive souvent qu'il oublie la consultation du médecin, pour suivre un avis diamétralement opposé. L'isolement est une méthode qui garantit le malade contre ces assauts du dehors, le maintient dans la voie que lui a tracée le médecin : c'est une méthode qui assure la discipline et l'exécution des prescriptions médicales. La tâche du médecin est singulièrement facilitée ; son autorité augmente, parce qu'elle n'est plus contre-balancée par les influences contraires du dehors ; d'autre part, l'attention du malade se concentre davantage sur l'importance de la cure ; elle y est ramenée par les avertissements qu'il reçoit sans cesse, et bientôt par les bons effets qu'il ne tarde pas à sentir.

L'isolement ne s'applique pas à toutes les maladies psychiques sans distinction ; il est recommandable pour un très grand nombre de cas, il est inutile pour un certain nombre, nuisible même pour quelques-uns. Il a donc ses indications et ses contre-indications ; il est particulièrement recommandable dans le traitement des psychonévroses, la neurasthénie et l'hystérie.

Pratique de l'isolement. — La pratique de l'isolement est toujours facile pour les classes aisées de la société ; il n'en est pas de même pour les classes pauvres, qui ne peuvent être soignées qu'à l'hôpital.

Les malades de la première catégorie sont traités dans des maisons spéciales, dites maisons de repos, d'isolement, de convalescence : en tout cas, dans une maison libre, ne recevant ni contagieux, ni aliénés, par conséquent à l'abri de toute promiscuité.

La règle de vie, dans ces maisons, varie suivant les médecins qui dirigent les soins : il y en a dans lesquelles les malades vivent en commun, prenant leurs repas avec les autres malades et avec les médecins eux-mêmes. Séparés de leurs familles, les malades causent et se distraient avec les autres pensionnaires de l'établissement. Ainsi compris, l'isolement n'est qu'une simple séparation de la famille ou du milieu habituel et présente de gros inconvénients. Il ne s'applique qu'à un très petit nombre de malades.

Dans d'autres maisons, la discipline est beaucoup plus sévère : les malades vivent dans une chambre séparée, et n'entrent jamais en rapport avec les autres pensionnaires ; ils n'ont comme société que la garde qui est chargée de les surveiller et de les soigner. Pendant une période plus ou moins longue de leur séjour, ils sont privés de toute communication médiate ou immédiate avec leurs parents, et, à aucun moment de leur séjour, ils ne fréquentent les autres malades. Pas de visites et pas de correspondance (Dejerine).

L'isolement des autres malades est une indication aussi formelle que la séparation de la famille. En effet, parmi eux beaucoup ne se fréquentent

que pour s'entretenir réciproquement de leurs misères physiques ou de leurs souffrances morales. Or ce contact est déplorable à la fois pour le malade et pour le médecin, qui n'a que trop souvent à se repentir de ce genre de fréquentations, source de nouvelles observations, de nouvelles analyses, de nouvelles suggestions.

Pendant les premières semaines, l'isolement est complet : aucune visite ou correspondance de la famille n'est autorisée, ce qui ne signifie pas que les malades restent seuls dans leur chambre, livrés à eux-mêmes, condamnés en quelque sorte au régime cellulaire. S'il en était ainsi, on ne pourrait que s'associer aux reproches de ceux qui ont critiqué la méthode. Non, l'isolement est avant tout une séparation de la famille et du milieu habituel, l'éloignement des soucis et des préoccupations, la suppression de toutes les causes d'irritation, mais il n'est pas synonyme de solitude.

Pendant son séjour à la maison de santé, le malade reçoit les visites du médecin qui vient le raisonner, l'encourager et l'exhorter ; mais, quelque longues qu'elles soient, ces visites ne remplissent qu'une bien petite partie de son temps ; en dehors des visites médicales, il devra être assisté d'une garde intelligente et dévouée qui a pour mission de le surveiller, de le guider, de le distraire, même de l'occuper, lorsque cela est possible, et de contribuer ainsi à la direction psychique entreprise par le médecin.

Lorsque les progrès sont jugés suffisants, les malades sont autorisés à écrire et à recevoir des lettres, puis à recevoir des visites ; la promesse des unes et des autres est un excellent levier, qui sollicite de nouveaux efforts et développe l'énergie.

Avant d'entreprendre la cure, les malades seront assurés que, si des circonstances très spéciales (la maladie d'un enfant, par exemple) réclamaient leur présence chez eux, ils en seraient aussitôt avisés. Ils affrontent ainsi l'isolement dans une quiétude parfaite; sinon, il pourrait être une nouvelle source de préoccupations.

Les malades de la classe pauvre n'ont comme seule ressource que d'entrer à l'hôpital ; mais leur place n'est pas dans les salles ordinaires de médecine, dont les chefs de service leur ouvrent exceptionnellement les portes. La cohabitation avec des individus atteints d'affections organiques diverses ne peut avoir qu'un mauvais effet.

Pendant plusieurs années, Dejerine a réservé une des salles (la salle Pinel) de son service de femmes à la Salpêtrière au traitement des psychonévroses, et la méthode mise en usage a été exposée dans ses moindres détails par J. Camus et Ph. Pagniez, dans leur livre sur l'isolement et la psychothérapie. Un service semblable fonctionne actuellement à la clinique Charcot. A défaut de chambres isolées, l'idéal serait d'avoir des séparations aussi complètes que possible entre les malades : la disposition des lits peut y suppléer dans une certaine mesure. Chaque lit est complètement entouré de rideaux qui permettent de séparer complètement les malades : une disposition spéciale permet d'ouvrir les rideaux sur le côté qui regarde les fenêtres et de laisser pénétrer la lumière. Les malades sont vues tous les jours, le matin par le chef de service, le soir par l'interne ; une surveillante et deux ou trois infirmières sont, en outre, affectées à la discipline de la salle et au traitement. Quelques chambres d'isolement sont néanmoins nécessaires pour les malades trop excitées et bruyantes.

Ce système est certainement moins bon que le précédent : il offre des inconvénients et quelques avantages. L'isolement y est moins rigoureux, la discipline moins sûre. D'autre part, certaines malades déjà améliorées reçoivent des visites, alors que d'autres sont encore à l'isolement : on peut toujours craindre, si la surveillance se relâche, que ces dernières ne correspondent avec leurs familles, avant d'en avoir reçu l'autorisation. Le calme et le repos ne sont pas aussi complets que dans une chambre séparée, le personnel infirmier n'est pas assez nombreux, les malades sont trop livrées à elles-mêmes, elles ne sont pas suffisamment distraites, ni occupées. Par contre, l'isolement dans une salle commune a quelques avantages, dont le principal est la bonne influence exercée sur les malades par la guérison de leurs voisines : la persuasion du médecin est ainsi renforcée par la suggestion de l'exemple.

La méthode de l'isolement a été critiquée par quelques auteurs, en particulier par E. Lévy. « C'est, dit-il, au nom de cette conception que l'on voit communément des malades nerveux, obsédés déjà par leurs préoccupations morbides, isolés, dans le sens strict de ce mot, laissés seuls dans l'établissement où ils sont soignés, ou, s'ils sont traités chez eux, dans une pièce de leur appartement, à l'écart de leurs proches, sans même la compagnie d'une garde, c'est-à-dire, dans les meilleures conditions possibles pour cultiver leur névrose. » Cette critique ne saurait donc s'adresser à la méthode préconisée par Dejerine et ses élèves.

Contre l'isolement, Lévy allègue encore qu'il a pu guérir « en cure libre » des malades qui n'avaient éprouvé aucun bienfait de l'isolement. Cela ne prouve absolument rien contre la méthode. Tout d'abord, je le répète, l'isolement ne doit pas être appliqué invariablement à toutes les maladies psychiques ; il est indispensable pour un certain

nombre, discutable suivant les cas pour quelques-unes, inutile pour d'autres, et je crois que sur ce point tout le monde est d'accord. Inversement, d'autres auteurs pourraient alléguer contre la psychothérapie « en cure libre » qu'ils ont guéri par l'isolement des malades que la cure libre n'avait même pas améliorés ; et cela ne prouve pas davantage que l'isolement soit une mesure nécessaire pour tous les malades sans distinction. Encore une fois l'isolement a ses indications et ses contre-indications.

Pour juger sainement la valeur de telle ou telle méthode d'après les échecs qu'on lui attribue, il faudrait être au préalable fixé sur le diagnostic exact, sur la période de la maladie à laquelle le traitement a été institué, sur la manière dont il l'a été. N'avons-nous pas tous observé des malades, qui avaient résisté pendant plusieurs mois à toute espèce de traitement et qui ont guéri sous nos yeux dans l'espace de quelques semaines, voire même de quelques jours ; or, un grand nombre de ces malades rentrent dans la catégorie des cyclothymiques et des mélancoliques. Le médecin qui a le bonheur de les suivre à la fin de leur crise passe pour le médecin guérisseur, alors qu'en réalité il n'a fait qu'assister à la terminaison de la maladie.

C'est en comparant les résultats de méthodes différentes sur des malades de la même catégorie qu'on peut le mieux se rendre compte de leur valeur respective, et on ne peut vraiment nier la supériorité et la nécessité de la cure d'isolement pour un très grand nombre de psychopathes.

Il est tout à fait enfantin de poser la question sur le terrain sentimental et de prêcher contre la séparation du milieu, sous prétexte que c'est dans le milieu habituel que le malade doit rencontrer le plus de dévouement. C'est, d'ailleurs, bien mal connaître l'influence de l'entourage sur le malade, et, sans que ce soit la règle, dans plus d'un cas, l'isolement est accueilli avec enthousiasme par le malade et par sa famille. On a encore mis au passif de la méthode les rechutes dues, d'après Lévy, à ce que, dans l'isolement, le malade est en serre chaude où il subit une éducation de la raison, et non de la volonté ; mais cet auteur oublie sans doute que l'isolement est un adjuvant de la psychothérapie sous toutes ses formes.

Dans une communication toute récente qu'il a faite au Congrès d'Amiens (1911) et qui est intitulée : « La fin du traitement de Weir-Mitchell. Le traitement des névroses en cure libre », Émile Lévy a tenté de donner le coup de grâce à la méthode. Son appel est resté d'ailleurs sans écho, et c'est sur la cure libre qu'a porté le coup destiné à l'isolement. « Je suis de moins en moins convaincu, lui a répondu Régis, de l'efficacité de la cure libre préconisée par E. Lévy, ayant eu l'occasion de voir des sujets qui avaient été soumis à cette cure, et qui en avaient si peu bénéficié qu'il a fallu les isoler ultérieurement. L'isolement est encore la méthode la plus fructueuse dans le plus grand nombre des états psychopathiques ». J'ajouterai avec Dupré que cette vérité est tellement évidente qu'on est surpris qu'il soit nécessaire de la redire.

Il ne faut pas croire que l'isolement soit aussi facile à mettre en pratique qu'on se l'imagine ordinairement. Tout d'abord, les malades et les familles sont difficiles à décider ; plus tard, lorsque la cure est commencée, il y a des parents qui sont assez peu consciencieux pour employer tous les moyens afin de communiquer avec l'isolé, malgré les conseils du médecin.

Je pourrais citer plus d'un exemple de mère qui a essayé de déjouer la surveillance des gardes, de tromper le médecin : combien on doit se méfier des familles, même dans les cures d'isolement..., à plus forte raison dans les cures à domicile !

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE
ET TRAITEMENT
DU VERTIGE AURICULAIRE

PAR

le Dr Eugène DUPUY.

On tient pour certain que, parmi les formes cliniques diverses de vertige, celle qui s'accompagne généralement de bourdonnements et de tintements dans les oreilles et de bien d'autres troubles de l'ouïe est causée par des lésions de l'appareil labyrinthique, depuis le temps de Ménière (1), qui a publié, il y a cinquante ans, des observations où l'on voit la dépendance apparente du vertige, de lésions bien marquées dans différentes parties du labyrinthe où même les canaux tout entiers. La plupart des auteurs est d'opinion que seule la lésion des canaux semicirculaires est la cause vraie du vertige qui est aussi appelé vertige labyrinthique ; les symptômes caractéristiques de ces accidents consistent surtout, comme l'on sait, en désordre de la station d'équilibre, et il n'y a qu'à se rappeler les expériences de Flourens sur les canaux semicirculaires dont la mutilation donne naissance à des mouvements musculaires anormaux qui semblent boule-

(1) MÉNIÈRE, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861.

verser l'équilibre, et qui ne sont pas beaucoup différents de ceux que l'on observe aussi dans les expériences qui consistent à léser les pédoncules cérébelleux et le cervelet lui-même. On sait que toutes ces dernières expériences ont conduit le plus grand nombre des physiologistes et des médecins à attribuer au cervelet une fonction qui serait celle du maintien de l'équilibre du corps dans l'espace. Les canaux semicirculaires eux-mêmes ont pour attribution, depuis les expériences de Mach, Crum-Brown, et surtout de Cyon, de constituer les organes où siège le sens de l'équilibre. Dans le cervelet, pour beaucoup, et les canaux semicirculaires, pour presque tous les auteurs, sont conjointement ou séparément les organes où existe le centre anatomique de l'équilibre, et naturellement on arrive à croire que nous possédons un sens d'équilibre avec substratum anatomique ! On sait quel luxe d'arguments déduits de la forme des canaux semicirculaires, de leurs directions dans l'espace, et des données de la géométrie, a été employé par les auteurs de ces théories, et ce n'est pas par légèreté, comme il pourrait paraître, que j'ose dire que ces théories ne sont pas soutenables et pour beaucoup de raisons ; une des principales est que le liquide dans les ampoules, par les changements de position qu'il subit lorsque le corps se déplace, nous donne la sensation du sens de nos mouvements dans l'espace ; or, pour qu'il y ait du mouvement dans le liquide de l'ampoule, il faut que celle-ci en soit incomplètement remplie ; mais, chez les animaux vivant en bonne santé, j'ai trouvé que les ampoules ou canaux, tous continus d'ailleurs, sont complètement remplis, et, en conséquence, il n'est pas possible qu'il y ait du déplacement de liquide par quelque mouvement du corps que ce soit ; et en y réfléchissant, on voit que même le fait de la communication ou plutôt la pénétration du liquide de Cotugno et ceux des cavités cérébro-spinales ne saurait être contraire à cette opinion, puisque tous les liquides sont tous de même densité en cavités closes ; il peut bien cependant se produire une diminution du contenu des ampoules, lorsqu'on extrait une certaine quantité de liquide cérébro-spinal ; — mais ceci est une autre question. Il se reproduit d'ailleurs très vite On a aussi invoqué le cas des souris dansantes japonaises qui n'ont point le nombre normal de canaux ; cela est vrai aussi bien que le phénomène moteur qu'elles manifestent ; on a dit qu'elles n'existent que dans deux dimensions, et on a établi des équations géométriques démonstratives; mais il faut se rappeler qu'entre temps ces souris ne sont pas dansantes, qu'elles se conduisent comme toutes les souris qui vivent dans trois dimensions ; et le fait même qu'elles vivent ainsi, ne serait-ce que pendant une heure, suffit à faire rejeter l'exemple. Mais il y a mieux encore, ainsi que Brown-Séquard l'a montré et que je l'ai vu moi-même ; lorsqu'on prend soin de sectionner les canaux semicirculaires sans les tirailler, de façon à éviter d'irriter les nerfs, on ne voit pas survenir les désordres des mouvements connus depuis Flourens, et, quoi qu'il en soit, lorsqu'ils se produisent, ils disparaissent à la longue. Je ne puis concevoir une fonction qui persiste, quand l'organe dont elle dépend anatomiquement a disparu, et, à ma connaissance, ce n'est que dans ce que l'on enseigne des fonctions des centres nerveux, où ces cas, particuliers évidemment, se rencontrent, tels, par exemple, l'ensemble des faits qui constitue la doctrine des centres psycho-moteurs, l'aphasie comprise. Il y a bien longtemps que Brown-Séquard a appelé l'attention des médecins, sans succès d'ailleurs, sur les phénomènes rotatoires qui sont la conséquence des lésions du nerf auditif chez les animaux, et même il a comparé à ces expériences des observations, chez l'homme, de vertige survenu à la suite de lésions ou d'irritation, même légère en apparence, de l'oreille interne, bien avant la publication des observations de Menière (1), et il s'était appliqué à établir que les canaux semicirculaires ne sont pour rien dans le vertige. C'est cette théorie que j'adopte aussi, après avoir fait un grand nombre d'expériences sur différentes classes d'animaux, expériences qui m'ont appris que les animaux peuvent conserver leur équilibre normal après l'ablation complète du cervelet, comme je l'ai montré depuis longtemps, et aussi après l'ablation des canaux semicirculaires, à la condition de pratiquer les ablations avec soin, et surtout de les faire bien égales, de façon à enlever des masses aussi identiques que possible et qu'il n'y ait point d'inégalité dans les lésions. D'ailleurs, d'autres expériences montrent que les irritations des filaments terminaux de la huitième paire donnent lieu à des vertiges que l'on peut produire avec une intensité plus ou moins grande, simplement en injectant de l'eau froide dans le conduit auditif chez l'homme ; mais, chez les grenouilles, par exemple, il suffit de piquer avec une aiguille la membrane qui recouvre l'oreille externe, dans la cavité de laquelle est contenu, comme on sait, du carbonate de chaux encapsulant pour ainsi dire les ramifications nerveuses auditives, pour voir survenir des mouvements

(1) Brown-Séquard, Coune of Lectures on the Central système (*Lancet*, 1858).

rotatoires, et c'est une expérience de Brown-Séquard qui la montrait dans ses cours. Les lésions du nerf auditif lui-même dans l'oreille interne font naître des contractions subites et très fortes dans certains groupes et segments musculaires des membres et des yeux, qui se font d'une façon brusque et désordonnée, rompant l'équilibre normal dans lequel se trouve l'animal; le sens musculaire, — je ne connais pas de meilleures expressions en l'espèce — est, par le fait de contractions réflexes contraires et simultanées, tout bouleversé, et les yeux, dont les muscles sont aussi troublés, ne peuvent corriger ni rétablir l'équilibre dans lequel se comportait l'animal; il s'agit donc d'un vertige qui reconnaît pour cause une série rapide d'actions réflexes désordonnées; et dans cet état, les réflexes qui règlent les mouvements, aussi bien volontaires qu'automatiques, échappent complètement à l'inhibition qui est la condition essentielle du fonctionnement régulier, quel qu'il soit, des muscles, ct, c'est par cette mécanique que nous nous orientons dans l'espace. En étudiant ces faits expérimentaux, il y a déjà un grand nombre d'années, je me suis demandé si on ne pourrait pas obtenir chez l'homme les résultats que l'on obtient chez les animaux, lorsqu'on parvient à inhiber ces actions réflexes morbides, c'est-à-dire, voir une contre-irritation rétablir ce qu'une irritation avait défait, car on sait le nombre immense d'actions inhibitoires morbides qu'une autre irritation peut inhiber, et j'ai été assez heureux pour obtenir ce que je cherchais; en effet, j'ai vu guérir complètement des cas de vertige auriculaire chez des malades qui avaient des troubles auditifs, tels que du tintement, du bruit de rafale, de chute de cataracte, de sifflement, de sons de cloches lointaines, plus ou moins intenses momentanément, ou continuellement, aussi bien qu'un certain degré de surdité; et j'ai connu deux cas où l'ouïe était apparemment normale cependant, avec des sensations pénibles aux sons aigus et indifférentes aux sons graves; dans tous ces cas, les vertiges se sont manifestés par des mouvements forcés, comparables à ceux que l'on voit les lésions du nerf de la huitième paire produire chez les animaux qui sont sujets d'expérience; les malades tombent en avant ou sur un côté, et rapportent après l'accès avoir eu la sensation de s'enfoncer, attirés par une force irrésistible dans la terre, par exemple; les chutes ne sont pas dues au dérobement des jambes, mais à une action de lancement énergique, et j'ai vu un malade faire des gestes désespérés pour se rattraper, et se blesser au visage et aux mains par la force des chocs qu'il s'était donnés en voulant rétablir son état d'équilibre; l'accès violent n'a qu'une durée très courte et peut être suivi de vomissement; mais le malade ne perd jamais connaissance, en quoi il diffère de celui qui est sujet à des vertiges épileptiques dont la caractérisque est précisément la perte de connaissance. Les malades que j'ai vus avaient des vertiges plus ou moins souvent; l'un d'eux s'était habitué à rester au lit; leur guérison a été obtenue par un traitement qui consiste à appliquer, pour une durée de vingt à trente minutes, une vessie de glace pilée sur la région mastoïdienne et un peu au-dessous, avec toutes les précautions ordinaires, et à prendre une solution de strychnine jusqu'à production d'effet physiologique à chacun des deux premiers repas du jour. Je dois ajouter que j'ai eu l'occasion de revoir dernièrement un malade qui est resté guéri depuis l'année 1884. Il va sans dire qu'il faut un diagnostic différentiel exact entre les deux vertiges, qui révèle celui d'un état dyspeptique et qui est trop souvent confondu avec le vertige auriculaire, — et on peut d'ailleurs en observer la coexistence chez le même individu, comme je l'ai vu deux fois. Cette dernière forme de vertige guérit parfaitement par le traitement que Bretonneau a fait connaître il y a plus de soixante-dix ans, si je ne me trompe, et qui est aussi efficace qu'il est simple.

MÉDECINE PRATIQUE

COMMENT FAIRE URINER LES CARDIAQUES ?

PAR

le Dr A. PIATOT.

A toutes les phases de l'évolution des cardiopathies, qu'elles soient valvulaires ou artérielles, l'étude de la diurèse présente un intérêt pratique de premier ordre. Dès le début, alors que les troubles fonctionnels sont encore peu accusés ou inexistants, la diminution des urines, coïncidant avec une augmentation brusque de poids, annonce chez les valvulaires la défaillance prochaine du myocarde, l'activité de la diurèse étant conditionnée par la valeur de la pression artérielle et par la rapidité de la circulation rénale; de même, l'émission, trop abondante, d'une urine claire, surtout la nuit, est un signe avant-coureur de l'hypertension artérielle ou de l'artériosclérose commençante.

Aussi est-il intéressant de mettre au point les diverses méthodes thérapeutiques capables d'assurer une bonne diurèse chez les cardiaques, suivant les principales formes cliniques qu'ils présentent.

I. Dans les cardiopathies valvulaires des

enfants ou des sujets jeunes, surtout si la lésion est simple, sans atteinte myocardique sévère, l'adaptation ou la compensation peuvent se maintenir pendant de très longues années, grâce à une bonne hygiène alimentaire, à la surveillance étroite des fonctions gastro-intestinales, à une vie modérément active, à des exercices modérés et progressifs, à l'absence de surmenage, de veilles, d'excès, et à des soins tout particuliers au cas de maladie infectieuse intercurrente. L'hygiène fait donc ici tous les frais, et point n'est besoin de recourir aux médicaments cardiaques,.

II. Mais, malgré toutes ces précautions, l'**insuffisance cardiaque** s'établit, parfois d'une façon insidieuse, souvent à l'occasion d'un trouble pulmonaire, d'une simple angine, d'une grippe, ou d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Aux bases des poumons, on entend des râles souscrépitants plus ou moins étendus ; le malade est essoufflé ou angoissé ; son foie est déjà sensible au niveau du lobe gauche et augmenté de volume ; et un léger œdème existe au pourtour des malléoles, ou au-devant du tibia, sous l'influence de la pression du doigt. Alors, les urines diminuent de volume, prennent une couleur foncée, laissent un dépôt boueux au fond du vase et, si on a le soin de peser le malade avec exactitude et dans les mêmes conditions, on constate, comme l'a montré le professeur Chauffard, une augmentation de poids, indice des œdèmes interstitiels et viscéraux, des congestions passives, et la courbe urinaire est exactement l'inverse de celle du poids.

A une première attaque d'hyposystolie, il est rare qu'on ait besoin de faire appel aux médicaments cardiaques et au plus parfait de tous, la **digitale**, le médicament héroïque de l'insuffisance cardiaque et de l'asystolie. Ce médicament est si précieux qu'il faut en réserver l'emploi judicieux et avoir toujours présent à l'esprit l'aphorisme de Huchard : « Ni trop tôt, ni trop tard; ni trop, ni trop peu ; ni trop souvent, ni trop longtemps ».

Le repos au lit, le régime lacté absolu et à dose modérée (2 litres et demi au plus), un purgatif salin (sulfate de soude ou sel de Seignette), parfois des ventouses sèches, au niveau des bases pulmonaires ou sur la région du foie, et tout rentre dans l'ordre : les urines augmentent de quantité et redeviennent claires, au fur et à mesure que disparaissent les congestions viscérales et les troubles fonctionnels.

III. **La crise disparue**, la compensation peut durer plus ou moins longtemps; souvent, à l'occasion des mêmes causes, des mêmes fautes hygiéniques ou écarts alimentaires, surviennent d'autres accès, de plus en plus sévères et de plus en plus rapprochés. L'hygiène et les petits moyens de déplétion et de diurèse sont insuffisants, et il faut, sans hésiter, avoir recours à la médication digitalique ; mais auparavant, il convient d'en favoriser avec grand soin le succès par une série de précautions préalables, ce que Huchard appelait ouvrir les voies à la digitale pour en favoriser et en augmenter l'action. C'est, en effet, le meilleur cardiotonique diurétique qui agit, non seulement en tonifiant le myocarde et en ralentissant le cœur, mais en provoquant cette diurèse déplétive, un peu tardive « par débâcle », qui survient par son emploi chez les cardiaques avec œdèmes.

« Dans la pratique, il se pourrait que cette résorption des œdèmes fût elle-même un agent diurétique, mis en œuvre par la digitale, en ce sens que les liquides charriés au rein pourraient, comme le suppose Henrijean, contenir des substances d'action diurétique analogue à celle de la théocine, ou bien, comme l'a écrit Bum, des éléments uropoïétiques (Mayor). »

On conseillera donc le repos au lit, le régime lacté absolu, pur ou additionné d'eau non gazeuse ; on administrera un purgatif salin : soit 30 grammes de sulfate de soude, soit 10 à 15 grammes d'eau-de-vie allemande, et on suspendra tout médicament pendant et après l'administration de la digitale.

On prescrira alors la *digitale à dose massive* (Potain) en un seul jour ou en deux jours, et on n'en répétera l'emploi qu'après l'élimination totale, quinze à vingt jours environ.

Les trois indications capitales de l'emploi de la digitale sont (Huchard) : affaiblissement de la contractilité cardiaque, abaissement de la tension artérielle avec augmentation de la tension veineuse, rareté des urines avec existence de l'œdème périphérique et des congestions viscérales.

Quelle forme thérapeutique employer ? Deux excellentes préparations : la *solution alcoolique de digitaline cristallisée*, la plus fidèle, dont L gouttes représentent un milligramme et qu'on donnera en une seule fois le matin à jeun ; ou XXX gouttes le matin et XX gouttes le soir ;

La *macération* est parfaite également pour favoriser la diurèse ; mais elle est moins constante :

Macérations de feuilles de digitale privées de leurs nervures.........	$0^{gr},60$
Eau distillée......................	300 grammes.

Faire macérer 12 heures ; filtrer et ajouter 30 grammes de sirop des cinq racines.

Au bout de quarante-huit heures environ, apparaît cette diurèse en débâcle, caractéristique de la diurèse digitalique, en même temps que disparaissent œdèmes, congestions viscérales et troubles fonctionnels.

IV. **La digitale est donc le médicament des affections valvulaires** ; mais le siège de ces dernières ne peut, ni ne doit en commander l'emploi. Elle est indiquée dans toutes, pourvu qu'elles soient suffisamment décompensées.

Suivant les cas observés, des complications peuvent survenir au cours des diverses rechutes : tantôt c'est un épanchement pleural ; parfois, des œdèmes périphériques rebelles ; parfois, de la sclérose du foie

succédant à des étapes antérieures de congestion et s'accompagnant d'ascite.

Tant que ces complications existent, la digitale devient inefficace ou inutile et, avant de l'administrer, il est indispensable, si l'on veut obtenir les deux actions cardiotonique et surtout diurétique, tantôt de faire du massage général et abdominal (Cautru, Piatot), tantôt de faire maigrir le cardiaque obèse (Fiessinger), tantôt de ponctionner l'hydrothorax, tantôt de retirer le liquide ascitique, tantôt enfin, mais seulement quand une nécessité inéluctable nous y invite, de recourir à des mouchetures pratiquées au niveau des jambes.

En supprimant tous ces barrages périphériques, si bien décrits par Peter et Huchard, la digitale reprend son action diurétique et fait disparaître encore les accidents asystoliques.

V. Une fois cette étape de l'affection franchie, il subsiste presque toujours un état hyposystolique permanent, et c'est alors que Fiessinger et Huchard recommandent **la digitale à petites doses continues et prolongées**, mais seulement chez les malades qui ne gardent pas le lit, car les accidents d'intolérance et même d'intoxication sont plus à craindre dans ces conditions.

On administre donc au malade V gouttes, chaque matin, de digitaline cristallisée pendant dix jours ; puis, pendant dix jours, deux ou trois cachets de *théobromine* à $0^{gr},50$ et un régime faiblement chloruré. On revient à cette médication, dès que la diurése tend à diminuer.

VI. **Dans certaines formes d'asystolie aiguë survenant au cours de maladies infectieuses**, à la suite de crises subintrantes de tachycardie paroxystique ou au cours des scléroses cardio-rénales, il peut survenir des dilatations aiguës du cœur, par affaiblissement progressif du myocarde. Martinet signale dans ces cas l'importance de l'étude de la tension minima dans les états d'équilibre cardio-vasculaire. Les cas les plus favorables sont ceux dans lesquels l'action dépressive de la tension minima est la plus marquée. Quand, au contraire, une élévation considérable de la pression maxima coïncide avec une dépression minima de la tension minima, c'est que le muscle cardiaque a répondu violemment à la stimulation digitalique, sans parvenir à abaisser notablement les résistances périphériques. La première indication consiste à mettre le malade au **régime de réduction des liquides** (Huchard et Fiessinger). Cette médication s'adresse aussi aux cardiaques dont les urines diminuent en même temps que les œdèmes augmentent, malgré la digitale et le régime lacté convenablement prescrits et sans qu'il existe des barrages périphériques.

On institue pendant trois jours un régime ainsi composé : un demi-litre de lait et 1 litre d'eau par verre à bordeaux dans les vingt-quatre heures et, en cas de faiblesse, une injection de caféine de $0^{gr},25$. De cette manière, les malades urinent des quantités de chlorures considérables, les œdèmes diminuent ; c'est une véritable cure de déchloruration. Fiessinger considère cette méthode comme une médication d'urgence.

VII. Une autre médication d'urgence peut parfois donner d'excellents résultats, suivant MM. Vaquez et Lecomte : la **strophantine en injection intraveineuse** à la dose d'un demi-milligramme de strophantine amorphe, ou un quart de milligramme de strophantine cristallisée constitue «une médication d'urgence, une médication suprême s'adressant à l'insuffisance cardiaque. Par sa rapidité d'action étonnante, elle est indiquée dans l'insuffisance suraiguë ou fatalement progressive du cœur, surtout avec intolérance gastrique, les myocardites progressives sans lésion valvulaire, dans lesquelles la digitale n'agit plus ». L'action diurétique de la strophantine est incontestable et s'accompagne de décharges de chlorures, de disparition des œdèmes et d'une diminution rapide du poids. Elle restitue à la digitale et à la théobromine leur action momentanément perdue. Mais il est indispensable, dans tous les cas, de s'assurer de l'intégrité absolue des reins, car, pour obtenir semblable diurèse, on est obligé d'atteindre la limite de toxicité des doses. Au cas où l'asystolie s'accompagne de sclérose du foie avec ascite, rare et peu abondante d'ordinaire, Castaigne et Terai conseillent les **injections intrapéritonéales de strophantine** à la dose d'un demi-milligramme. Grande rapidité d'absorption et incomparable efficacité.

VIII. Parfois aucun médicament cardiaque ne peut agir, car les barrages existent au niveau même du cœur, sous forme d'adhérences péricardiques. Il en résulte cette **asystolie irréductible**, si fréquente au cours des pancardites rhumatismales des jeunes sujets, alors que l'asystolie, succédant aux lésions valvulaires, est si rare chez eux. Dans ces cas qui s'accompagnent d'oligurie, de congestion du foie souvent énorme, d'œdèmes pulmonaires et d'épanchement pleural, et au contraire, très rarement, de gros œdèmes des jambes, il y a lieu de songer à l'indication d'une **cardiolyse**, si l'état général du malade le permet. Delbet et Hirtz ont publié l'observation d'une malade chez laquelle on fit le désossement de la région précordiale pour une asystolie irréductible, et, depuis l'opération, l'élimination urinaire fut normale.

Dans le cœur des bossus où l'obstacle périphérique est irréductible, la seule ressource sera le régime de réduction, la saignée et la digitaline à faible dose.

IX. **Le rythme urinaire est tout à fait différent au cours des scléroses cardio-rénales ou des néphrites hydruriques et hypertensives :** à urine abondante, très claire, éliminée surtout la nuit, avec retard dans l'élimination pro-

voquée (Vaquez et Cottet). Le traitement dans ces formes est le suivant : régime lacté absolu ou régime déchloruré ; *théobromine* à la dose de 1 gramme ou 1gr,50 en deux ou trois cachets par jour, pendant vingt jours par mois ; les dix autres jours, tous les matins, la digitaline à dose cardiotonique, V gouttes par jour.

Parfois, la théobromine est mal tolérée (vomissements, céphalée) ; on en diminue la dose, ou on la remplace par l'*agurine* (association de la théobromine et de l'acétate de soude), ou de la *diurétine* (théobromine et salicylate de soude) ou enfin, mais à plus faible dose, de la *théocine* (0gr,60 à 0gr,80 par jour). Tous ces produits xanthiques, peu toxiques et ne présentant pas d'effets accumulatifs, donnent une diurèse immédiate, désintoxicante, déchlorurante, continue, très abondante, bien différente de la diurèse digitalique. Quoique ayant une action élective sur le rein, sans aucune action cardiaque, ils ne sont pas irritants de la cellule rénale comme le calomel, le strophantus et la scille. L'*adonis vernalis*, soit en teinture, soit en extrait fluide, plus diurétique que toni-cardiaque, a donné des résultats incontestables (P. Lereboullet).

X. Quel que soit l'âge du malade en état d'insuffisance cardiaque avec diminution des urines, la digitale peut être prescrite, car elle est aussi bien tolérée par les vieillards que par les enfants. Toutefois, la théobromine est surtout indiquée dans l'asystolie des vieillards et des artérioscléreux, associée à l'extrait de strophantus, un ou deux milligrammes par jour ; et on se trouvera bien, chez les tout jeunes enfants, de la *teinture alcoolique de strophantus* au 1/5 : cinq gouttes le matin dans une potion.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le mésothorium succédané du radium.

Le prix très élevé du radium est un gros obstacle à la diffusion de la radiumthérapie ; mais il est probable que, dans un temps peu éloigné, le radium pourra être remplacé par une substance du groupe du thorium, le *mésothorium*, isolé dans la préparation des sels de thorium grâce aux travaux de Rutherford, Dadourian et Hahn. Selon DEANE BUTCHER (*Archiv of the Roentgen Ray*, n° 127) et DE NOBELE (*Journal belge de Radiologie*, novembre 1911), le mésothorium est absolument comparable au radium ; ses rayons β ont la même pénétration et ses rayons γ paraissent être plus pénétrants que les rayons γ du radium ; l'émanation paraît être plus active et se prêter mieux au traitement des affections de l'appareil respiratoire ; mais tous ces points nécessitent encore de nombreuses recherches.

Chaque année, on extrait 700 tonnes de thorium commercial de la monazite, et on est parvenu à extraire le mésothorium des résidus de la préparation du thorium qui sert à la fabrication des manchons pour l'éclairage au gaz par incandescence. Mais cette préparation exige la manipulation de quantités de substances bien plus considérables que celles nécessaires à la préparation de quantités équivalentes de radium ; néanmoins, comme les résidus de minerai de thorium sont en bien plus grande abondance que ceux de l'uranium, le prix de revient du mésothorium est de beaucoup inférieur à celui du radium, à peu près trois fois moins.

ALBERT-WEIL.

L'ostéomyélite aigüe de l'os iliaque.

L'auteur, éliminant de parti pris les ostéomyélites de la hanche, c'est-à-dire les arthrites, se propose seulement d'étudier les atteintes primitives de l'iléon, du pubis et de l'ischion. La contribution personnelle de MONSAINGEON (Thèse de Paris, 1912, Steinheil, édit.) dans cette étude est considérable, puisqu'il apporte, sur 27 observations, 14 observations inédites, provenant de la clinique chirurgicale infantile de M. le professeur Kirmisson. L'ostéomyélite de l'os iliaque est une affection très rare ; elle frappe surtout l'iléon, rarement le pubis, presque jamais l'ischion.

Il faut faire jouer un grand rôle, dans la pathogénie, à l'ossification périostique, car il existe peu de tissu spongieux dans l'os iliaque. Et c'est une occasion pour mettre en relief les idées de M. Kirmisson qui admet, contrairement à l'opinion classique depuis les travaux de Lannelongue, que les lésions restent le plus souvent sous-périostées dans la majorité des ostéomyélites. C'est d'ailleurs une des préoccupations constantes dans cet ouvrage, de faire ressortir les faits qui confirment cette manière de voir.

En s'appuyant sur l'anatomie pathologique, l'auteur montre qu'il faut rejeter les anciennes divisions en prépubertiques, surtout localisées au voisinage du cotyle, et en postpubertiques, intéressant les épiphyses, pour lui substituer une classification anatomo-clinique beaucoup plus rationnelle : on distingue les cas subaigus, bénins ; les cas aigus, très graves ; et les cas suraigus, presque toujours mortels. Il faut d'ailleurs, pour la commodité de l'exposition, envisager séparément les formes propres à l'iléon, au pubis et à l'ischion, car chacune comporte une évolution et des complications spéciales : l'envahissement de la fosse iliaque interne, dans le premier cas, est une complication ordinairement redoutable.

Dans l'ostéomyélite du pubis, la collection purulente remonte assez souvent vers l'abdomen, dans la gaine du grand droit, et peut faire croire ainsi à une suppuration périvésicale ; et il faut, dans ces cas, attacher la plus grande importance à l'attitude spéciale, pliée en deux du sujet, ainsi qu'à la douleur à la pression, très limitée et très intense en un point donné. Malheureusement l'auteur n'a pas eu la bonne fortune de rencontrer personnellement des ostéomyélites de l'ischion, et il ne peut s'appuyer que sur les observations précédemment publiées pour donner une description de cette variété : rare, localisée, bénigne ; tels semblent être les faits essentiels de l'ostéomyélite de l'ischion, dit-il.

La complication la plus fréquente est naturellement l'envahissement de l'articulation, et c'est là ce qui assombrit considérablement le pronostic, car, si l'on n'intervient pas hâtivement par une large arthrotomie, la vie du malade est très compromise.

Dans bien des cas, le diagnostic est hésitant, en raison de la profondeur du siège de l'inflammation. Aussi faut-il accorder la plus grande importance aux symptômes cardinaux, douleur osseuse, circulation collatérale, et rechercher avec soin les empâtements et la fluctuation.

Le traitement sera, suivant les cas, l'incision avec drainage, la trépanation, ou la résection, qui peut elle-même être partielle ou totale. Mais l'auteur recommande de faire le moins de délabrements possible, car le shock opératoire est considérable et les résultats sont souvent mauvais.

Cet ouvrage rendra les plus grands services à ceux qui le consulteront, car il expose d'une façon claire et méthodique l'ensemble de nos connaissances actuelles sur l'ostéomyélite aiguë de l'os iliaque.

L. LAMY.

La diarrhée dans les sténoses du pylore.

L'hyperchlorhydrie s'accompagne de constipation; l'hypopepsie marche de pair avec la diarrhée. L'évacuation trop rapide de l'estomac entraîne la lientérie; par contre, l'insuffisance motrice et la stase gastrique amènent la constipation : telle est la formule courante, tels sont les faits connus et classés.

Les faits suivants, sur lesquels insiste BOAS (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1912, n° 8) méritent de retenir l'attention : leur ignorance conduit à des erreurs de diagnostic, à des fautes de thérapeutique.

Ils concernent les *diarrhées gastrogènes*, au cours de la stase stomacale.

1° Au cours de certaines sténoses pyloriques latentes, le syndrome semble exclusivement intestinal : les malades viennent consulter parce qu'ils ont des crises douloureuses, des coliques suivies d'évacuations gazeuses fétides, de la diarrhée pouvant persister plusieurs jours. Les crises se reproduisent à des intervalles variables.

2° Ils souffrent, maigrissent, se cachectisent.

3° A l'abdomen, pas de sensibilité spéciale à la pression : un léger degré de météorisme, quelques gargouillements.

L'examen macroscopique des fèces n'est pas plus significatif.

Ainsi, l'inspection, la palpation, l'auscultation, les moyens purement cliniques n'apprennent rien.

4° Il faut aller plus loin : le microscope montre dans les matières la présence des *sarcines*, souvent abondantes.

Hôtes habituels de l'estomac dilaté, les sarcines sont très rares dans l'intestin lésé primitivement. La présence de ces éléments dans les selles, même en faible quantité, est un indice précieux de l'origine gastrique de la diarrhée. On devra donc toujours les y rechercher avec soin.

Ce qu'il faut, s'est supprimer la stase gastrique et les produits de fermentation. Les *lavages de l'estomac* sont tout à fait indiqués. De même, les *antifermentatifs* : Boas recommande particulièrement les *préparations salicylées*, surtout le salicylate de magnésie, à la dose de 2 à 3 grammes par jour. Un *régime diététique sévère* est de rigueur. Si cette thérapeutique de douceur échoue, il reste à mettre en œuvre les *procédés chirurgicaux*.

PIERRE-PAUL LEVY.

Agitation et dépression au cours de la démence épileptique.

Les périodes d'excitation et les périodes de dépression, quelle que soit la manière dont elles se présentent, quelles que soient leurs manifestations, semblent bien nettement indépendantes du degré d'intelligence du sujet. Parfois elles se montrent chez des hommes très intelligents normalement, et au moment des phases d'excitation, leurs facultés, leur production littéraire ou scientifique, peuvent même se trouver exaltées d'une façon surprenante; l'inverse se produit dans les phases de dépression.

La régularité dans la succession des accès est dans certains cas parfaite, témoins ces malades de Deny « chez lesquels l'excitation et la dépression se suivent à intervalles égaux et offrent la même régularité que les accès de fièvre intermittente ». Dans d'autres cas, la durée et la succession des accès est très irrégulière.

Il est intéressant de rapprocher de ces faits une observation très récente de MM. Vurpas et Porak, publiée dans la *Revue neurologique* (30 novembre 1911). Un épileptique, fils d'alcoolique et de paralytique général, est atteint de crises convulsives depuis l'âge de six ans; son intelligence est restée bonne jusqu'à dix-sept ans, puis s'est affaiblie d'une façon progressive.

Alors qu'il est en état démentiel, il présente des crises périodiques d'agitation, accompagnées parfois d'hallucinations visuelles et suivies de phases de torpeur, de somnolence. « Cette crise d'agitation durait un jour ou deux, et à la suite le malade présentait de véritables attitudes catatoniques. On le voyait accroupi nu sur son sommier, comme figé sur place, le regard vague ; il ne proférait aucune parole et refusait toute alimentation. Le lendemain il était revenu à son état habituel. »

Cet état dura pendant les années 1907 et 1908, puis pendant l'année 1909 et une partie de 1910, les crises d'agitation ayant disparu, le malade fut plongé d'une façon à peu près constante dans une sorte de somnolence et d'obnubilation intellectuelles. En 1910, il se réveille de cette torpeur et, tout en conservant un affaiblissement de l'intelligence, il s'intéresse aux choses extérieures, répond correctement aux questions, retrouve des souvenirs anciens, devient plus propre, etc... Il est à noter qu'au cours de ces phases les accès convulsifs ont persisté assez peu modifiés, ayant plutôt tendance à augmenter de nombre

(198 attaques en 1907, 175 en 1908, 249 en 1910, 197 en 1910).

Ce malade fut trouvé mort dans son lit, probablement par le fait d'une crise convulsive.

Il est curieux de noter dans cette observation vraiment instructive que les périodes d'agitation et les périodes de torpeur chez ce dément parurent indépendantes de l'état lésionnel des cellules qui président au psychisme. En effet, ces cellules, même pendant la longue phase de torpeur et d'indifférence complète du sujet, n'ont pas subi d'altérations graves, puisque cette phase fut suivie d'une autre pendant laquelle le niveau intellectuel se montra supérieur à ce qu'il était dans les mois précédents.

On peut se demander si, dans des cas semblables, il ne s'agit pas d'une atteinte des centres régulateurs des fonctions cérébrales plutôt que d'une atteinte directe des cellules où s'élaborent ces fonctions.

Cette manière de concevoir les phénomènes peut sembler, dans le cas particulier, moins plausible que dans la cyclothymie et dans la psychose maniaque dépressible (1), mais elle nous paraît très défendable.

JEAN CAMUS.

Structure de l'écorce cérébrale.

La connaissance de l'histologie de la corticalité du cerveau est d'un intérêt si considérable qu'on ne saurait s'étonner de la multitude de travaux entrepris sur ce sujet. Une série de recherches nouvelles, dues à Brodmann, à C. et O. Vogt, à Ladame, paraissent devoir éclairer d'un jour particulier cette question délicate entre toutes.

Brodmann reconnaît à l'heure actuelle dans la corticalité six couches : I, *Lamina zonalis* ; II, *Lamina granularis externa* ; III, *Lamina pyramidalis* ; IV, *Lamina granularis interna* ; V, *Lamina ganglionaris* ; VI, *Lamina multiformis*.

Parmi ces plans successifs, les uns sont constants dans toute la série des mammifères, telles les couches I et VI ; les couches III et V subissent quelques variations ; les couches II et IV sont les plus inconstantes.

Les multiples modifications du type normal à 6 couches peuvent se classer ainsi :

1° *Formations corticales homotypiques*, c'est-à-dire conservation du type fondamental avec variation dans les couches elles-mêmes ;

2° *Formations corticales hétérotypiques*, c'est-à-dire bouleversement structural dans les couches elles-mêmes et variations dans le nombre des couches.

La structure de l'écorce cérébrale de l'homme d'après ces données varie d'une région à l'autre, si bien que, sur les coupes transversales, on doit distinguer des aires, des champs à types architecturaux déterminés et différents les uns des autres.

Brodmann distingue ainsi dans l'écorce de l'homme adulte 48 aires différentes. Or, donnée capitale, certaines de ces aires sont spéciales à l'homme : telles sont celles de la région de Broca et de la région temporale. On saisit de suite l'importance de ce point particulier pour tout ce qui touche à l'aphasie.

Ces constatations, dit Ladame, « nous donnent la mesure des espoirs que l'on peut fonder qu'un jour viendra où une base solide caractérisera les différences de race, de psychologie sociale et individuelle aussi... Nous devons nous servir des données de Brodmann pour baser le fondement anatomique des psychoses sur le terrain qui jusqu'ici nous a échappé et cela avec le fil directeur qu'il a mis à notre disposition » (2).

JEAN CAMUS.

(1) Jean CAMUS, La régulation des fonctions psychiques (*Paris Médical*, oct. 1911).

(2) LADAME, *Revue neurologique*, 30 nov. 1912.

Intoxications tuberculeuses.

Il ressort des mille observations récentes d'Hollos (*Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie*, 1911, vol. VIII, fasc. 3) que fréquemment des indices, des *petits signes*, pourrait-on dire, de tuberculose latente se révèlent au médecin. L'action élective du traitement spécifique, aussi bien que les méthodes d'examen sérologiques ou autres, donnent des preuves évidentes au sujet de la nature bacillaire de ces différentes manifestations, qu'elles soient préexistantes ou provoquées.

Citons en premier lieu les *maux de tête*, les *vertiges* ; 2° les *troubles du sommeil* sous forme d'insomnie ou de grande somnolence, de rêves agités ou confus ; 3° les *troubles de la vasomotricité* et de la *température* ; 4° les *sueurs* ; 5° la *lassitude*, la *fatigue rapide* ; 6° nous mentionnerons également, en sixième lieu, l'*irritabilité*, la *nervosité*, la *diminution de l'aptitude au travail intellectuel* ; 7° la *gastralgie*, les *troubles de l'appétit*, les *nausées* ; 8° la *constipation habituelle* ; 9° les *troubles de la menstruation* ; 10° la *maladie de Basedow*.

Il y a lieu de comprendre encore dans cette catégorie de manifestations une partie de ces troubles articulaires que Poncet, de Lyon, a décrits magistralement sous les termes de *rhumatisme tuberculeux primitif*.

On peut y classer en outre, dans une certaine mesure, les *palpitations*.

Si l'on n'a pas présents à la mémoire les petits signes précités, on commettra des erreurs faciles ; on pourra penser par exemple à de l'anémie, à de la neurasthénie, à de l'hystérie ou à toute autre névrose.

Hollos regarde ces symptômes d'intoxication comme des manifestations d'une sensibilité des organes aux toxines, rattachée à une auto-immunisation partielle de l'organisme et n'étant pas autre chose, à proprement parler, que la réaction spontanée des organes isolés vis-à-vis des poisons tuberculeux.

Chez les tuberculeux pour lesquels il ne se développe aucune immunité, ces symptômes n'apparaissent point. Cela explique la prédominance chez eux du processus bacillaire qui s'étend et se propage d'autant plus facilement.

Hollos préconise, à l'encontre de la tuberculose latente diagnostiquée, le traitement spécifique à la *tuberculine*. Il se sert à cet effet de la tuberculine récente de Spengler, de Davos, dénommée encore sous le terme d'*Immün-Körper* (IK). Cette tuberculine aurait, paraît-il, l'avantage sur ses congénères d'*être indifférente pour les personnes bien portantes* même à l'état concentré, tandis qu'une dilution au cent millième ou au millionième est capable chez les malades, non seulement de faire tomber la fièvre, mais encore de supprimer la toux et la totalité des symptômes toxiques, de même qu'elle peut faire disparaître les bacilles dans les crachats.

Dans les cas de tuberculoses latentes jeunes, le traitement est souverain. Dans ceux qui sont plus ou moins avancés et qui datent d'une ou de plusieurs années, il faut recourir à un traitement par étapes, sans quoi des récidives pourraient se produire. Le traitement doit alors être suivi plusieurs mois, être interrompu un trimestre et être repris à nouveau, alors même que les symptômes d'intoxication seraient entièrement disparus.

L.-E. PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 mars 1912.

Accidents auditifs à la suite du 606. — MM. SICARD, FAGES et GUISEZ ont vu survenir à la suite d'un traitement par le salvarsan une surdité absolue accompagnée de vertiges, qui disparut rapidement ; chez un autre sujet, paludéen et non syphilitique, le salvarsan détermina les mêmes accidents. Le 606 put donc déterminer des labyrinthites toxiques, distinctes des labyrinthites syphilitiques qui s'accompagnent de lymphocytose.

Ostéo-arthropathie hypertrophiante. — M. APERT a observé chez un jeune homme qui présentait de la polyurie un syndrome osseux rappelant au premier abord l'acromégalie, mais répondant en réalité à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante, comme le montre la radiographie.

Lymphocytose dans le ramollissement cérébral. — MM. BABINSKI et GENDRON attirent l'attention sur l'existence des réactions leucocytaires du liquide céphalo-rachidien dans des cas de ramollissement cérébral ; dans un cas, la polynucléose très abondante donnait au liquide un aspect puriforme ; elle fut rapidement remplacée par de la lymphocytose.

Maladie mitrale avec tachycardie paroxystique et bradycardie intercalaire. — MM. JOSUÉ et CHEVALLIER rapportent un nouveau cas de maladie mitrale accompagnée de crises de tachycardie auxquelles s'ajoutaient des crises de tachycardie paroxystique ; dans l'intervalle des accès, le pouls variait entre 47 et 55 ; la tachycardie est d'origine auriculaire ; la bradycardie n'est pas due à une lésion du faisceau de His, car il n'y a pas de dissociation auriculo-ventriculaire ; elle est sous la dépendance du système nerveux, comme le prouve l'accélération du pouls à la suite de l'épreuve de l'atropine.

Etat méningé et ictère infectieux. — MM. FIESSINGER et SOURDEL rapportent un fait dont l'évolution reproduit la marche d'une affection décrite en 1910 par Guillain et Richet. Elle est caractérisée par l'évolution rapide sur un même malade d'un état méningé avec ictère au milieu d'un grand cortège de phénomènes infectieux. Malgré la gravité apparente des accidents, le pronostic est toujours bénin et la guérison survient très rapidement dans ce cas particulier. Les auteurs ont isolé du sang et du liquide céphalo-rachidien un bacille peu mobile ne prenant pas le Gram qu'ils n'ont pas pu repiquer.

Essai de la vaccination contre les accidents anaphylactiques de la sérothérapie antiméningococcique. — M. LEMOINE rapporte l'observation d'un malade qui fit une rechute de méningite cérébro-spinale ; comme il avait reçu antérieurement du sérum et qu'on craignait des accidents anaphylactiques, on fit, deux heures avant l'injection de sérum à la dose habituelle, une petite injection de 2 centimètres cubes de sérum. Le malade présenta au cours de l'injection des accidents graves (*opisthotonos, stertor*, dilatation pupillaire) qui disparurent en quelques minutes et ne retardèrent pas la guérison définitive. M. Lemoine estime qu'on peut prévenir ces accidents en faisant avant l'injection thérapeutique deux injections, l'une de 1 centimètre cube, l'autre de 2 centimètres cubes, à deux heures d'intervalle.

Tabes fruste avec disparition de la lymphocytose rachidienne. — M. CLAUDE rapporte l'observation d'un malade qui accusa pendant plusieurs années des douleurs thoraciques en ceinture, puis une paralysie radiculaire du plexus brachial ; à ce moment, on constata du myosis, de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll-Robertson et une lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien, mais les réflexes rotuliens étaient conservés. Plus tard survinrent des phénomènes parétiques avec douleur et zone d'anesthésie dans le domaine du sciatique poplité externe. La ponction lombaire ne montrait plus alors de lymphocytose ; enfin récemment, cette malade a présenté des douleurs à type radiculaire très marquées, avec troubles de la sensibilité au niveau des dernières racines sacrées.

Sur quelques particularités de la tachycardie paroxystique essentielle. — M. VAQUEZ insiste sur les renseignements que fournit la méthode graphique dans l'étude de certains cas de tachycardie paroxystique. Dans un cas qu'il a suivi, cette méthode lui a permis de préciser les points suivants : 1° il y a déviation de l'origine des excitations auriculaires qui naissent de deux points différents (excitations bifocales) ; 2° il n'y a pas d'extrasystoles dans l'intervalle des crises de tachycardie ; les excitations sont donc normales et non extrasystoliques ; 3° l'origine nerveuse et sous-musculaire de cette tachycardie paraît vraisemblable, à cause de son apparition à la puberté, de son accentuation à la ménopause ; il n'y aurait pas parésie du pneumogastrique, mais excitation des accélérations.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 mars 1912.

Méthode de la perfusion intestinale. — MM. PAUL CARNOT et ROGER GLÉNARD relatent dans cette première note la technique qu'ils ont employée pour étudier la motricité, la sécrétion, l'absorption au niveau d'une anse intestinale isolée, lorsqu'on injecte dans les vaisseaux une solution de Loche oxygénée. Aussitôt le courant établi à travers les vaisseaux mésentériques, l'intestin se ranime ; il est le siège de contractions péristal-

tiques de grande amplitude, qui aboutissent à une évacuation périodique par un mécanisme analogue à celui de la défécation. L'augmentation de la vitesse et du débit du courant accélère les contractions et la transsudation intestinale. Une trace de sulfate de soude augmente considérablement les mouvements, tandis que le sulfate de magnésie les inhibe aussitôt.

Immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche et vomissements. — MM. PAILLARD et LE PLAY ont étudié expérimentalement chez le chien la gêne apportée au vomissement par l'immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche. Le muscle a été fixé à la paroi thoracique par une série de points de suture et la réalité de l'immobilisation vérifiée graphiquement. L'ingestion de doses relativement élevées d'émétique n'a produit de vomissement que grâce à des efforts pénibles et prolongés. Il semble que l'immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche protège l'estomac dans une certaine mesure contre les variations de pression thoracique et abdominale qui provoquent le vomissement, et les auteurs rapprochent cette constatation d'un fait clinique observé par l'un d'eux : la rareté de la toux émétisante et du vomissement chez les tuberculeux dont le diaphragme gauche a été immobilisé par une pleurésie antérieure.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 mars 1912.

Rapports. — M. LAVERAN donne lecture d'un rapport de M. Dejerine sur un travail de M. Matignon intitulé: Trois cas de catalepsie *post mortem* observés sur le champ de bataille. L'état de survie apparente présenté par des sujets saisis brusquement par la mort dans une position se rapprochant de l'horizontale s'explique par l'instantanéité de la rigidité musculaire due aux efforts musculaires excessifs antérieurs, doublée de l'influence de la congélation.

M. DELORME donne lecture d'un rapport sur le compte rendu d'une opération de décortication pulmonaire faite avec succès par M. Lucien Picqué. Cette opération, indiquée dans les pleurésies purulentes anciennes, et à laquelle s'attache le nom du rapporteur, consiste essentiellement en la libération du poumon par l'incision de la coque encapsulante ; elle est suivie de la reprise immédiate de possession par le poumon de la portion de plèvre déshabitée. Elle a pu être pratiquée, notamment par les Américains Dowd, Fergusson, Lund, même chez de tout jeunes enfants.

Vœu. — Sur la proposition de M. Debove et d'un certain nombre de ses collègues, est adopté le vœu suivant :

« L'Académie de médecine émet le vœu que le vote des lois et l'exécution de mesures destinées à combattre l'alcoolisme soient accélérés. Elle attire de nouveau l'attention des pouvoirs publics sur un péril qui va grandissant et menace l'avenir de la nation. »

Virulence et contagiosité de la sueur des tuberculeux. — M. A. PONCET communique un travail du Dr Piéry (de Lyon) dont voici les conclusions principales : 1° dans 30,76 p. 100 de cas de tuberculose chirurgicale fermée, la sueur contient le bacille de Koch ; 2° cette élimination sudorale du germe de la tuberculose se relie à la nature septicémique fréquente de l'infection ; 3° la sueur est un agent de contagion à ne pas négliger dans la prophylaxie de la maladie.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 mars 1912.

Influence de la nature des gaz dissous dans l'eau sur la vitalité des microbes. — MM. A. TRILLAT et FOUASSIER rapportent, dans une note présentée par M. E. Roux, leurs expériences prouvant l'action tout d'abord conservatrice, puis, après contact prolongé, antiseptique des gaz putrides dissous dans l'eau sur le colibacille et le bacille typhique qui y sont contenus. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 mars 1912.

Traitement des prolapsus du rectum. — M. DELORME se déclare peu partisan de la colopexie ; au contraire. La résection de la muqueuse (procédé de Delorme-Juvara) est la méthode de choix: c'est une opération facile ; ses résultats immédiats et définitifs sont excellents ; les rétrécissements du rectum ne sont pas plus à craindre avec cette méthode qu'avec les autres procédés ; deux cas de morts ont été signalés, mais ils eurent lieu au début de la pratique de ce procédé ; enfin cette méthode met à l'abri des récidives.

Cette opération agit en supprimant la muqueuse exubérante, en renforçant la tension de la muqueuse saine, en rendant le périnée assez solide.

M. PICQUÉ est d'avis que l'opération de Thiersch doit prendre une place dans le traitement des prolapsus rectaux ; elle ne doit pas être seulement une opération palliative, mais elle est dans certains cas la méthode de choix. Il signale 6 cas dans lesquels il a pratiqué le cerclage : les résultats ont été satistaisants.

M. SOULIGOUX rapporte une observation qui lui fut adressée par M. Dionis du Séjour; il s'agit d'une invagination intrarectale du côlon pelvien, qui fut traitée par colopexie et qui est actuellement guérie depuis trois ans et demi.

M. LEGUEU rapporte une observation de prolapsus qu'il eut à examiner alors qu'il était en état d'étranglement depuis deux jours. Il n'y avait pas d'occlusion intestinale, mais seulement irréductibilité du prolapsus. Au bout de six jours, il l'opéra par en haut, car il y avait des plaques de sphacèle assez étendues.

M. Legueu fit une colopexie très ample; un mois après, on fit une opération périnéale complémentaire. Depuis quatre mois, date de cette dernière opération, le malade est guéri. J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 21 mars 1912.

Guérison tardive d'une psychose alcoolique. — MM. VALLON et BESSIÈRE présentent un malade, interné depuis 1900, et qui vient de sortir guéri d'une psychose hallucinatoire alcoolique. Ce sujet, ancien syphilitique, avait des habitudes alcooliques depuis fort longtemps. A trente-six ans, il présenta un délire de persécution avec hallucinations plurisensorielles, mais sans systématisation apparente. Le pronostic semblait tout à fait défavorable ; la chronicité et l'incurabilité paraissaient presque fatales. Les hallucinations cependant disparurent et à l'heure actuelle la guérison se maintient depuis quelques mois.

M. GILBERT-BALLET insiste sur l'intérêt des cas de ce genre qui doivent être exceptionnels. Lorsque, chez un alcoolique, sevré du toxique depuis plusieurs années, on voit des hallucinations persister, il est permis de

penser que l'alcoolisme n'est plus en cause, mais qu'il s'agit d'une psychose hallucinatoire chronique.

Syndrome de Parkinson chez un délirant chronique. — M. GALLAIS présente un homme de soixante-trois ans, atteint, depuis plus de dix ans, d'un délire systématisé de persécution et de grandeur aux idées antagonistes de défense, hallucinations cénesthésiques et interprétations fausses, en voie d'affaiblissement démentiel.

Chez ce malade est apparu seulement depuis un an un syndrome de Parkinson caractérisé par de la rigidité, de l'incurvation rachidienne et du tremblement des mains. L'état général s'est aggravé récemment du fait d'une lésion cardiaque ancienne qui détermine des phénomènes d'hyposystolie.

Psychose hallucinatoire. — MM. GILBERT-BALLET et KAHN présentent une femme atteinte de délire hallucinatoire à caractère onirique, avec préoccupations hypocondriaques et excitation anxieuse. Les hallucinations sont très riches et très fréquentes, elles intéressent surtout la vue et l'ouïe : Jésus-Christ lui apparaît deux fois par jour et lui parle.

Les auteurs insistent sur une condition physique qui peut expliquer en partie les hallucinations visuelles. La malade a une diminution très grande de la vision, par suite d'un décollement de la rétine ; elle a l'œil droit toujours fermé.

Un nouveau sphygmomanomètre. — M. G. DUMAS présente un sphygmomanomètre à mercure, composé d'un récipient en caoutchouc, dont une face s'applique sur la radiale et d'un tube ouvert gradué, dans lequel monte le liquide, au fur et à mesure des pressions qu'on exerce sur l'artère pour éteindre ses pulsations. La lecture se fait directement ; la mesure s'exprime en centimètres de mercure.

P. CAMUS.

LA VIE MÉDICALE A L'ÉTRANGER

A propos de la polynévrite (*Société des sciences naturelles et médicales de Dresde*, 4 novembre 1911). — R. Dunger a observé 80 cas de polynévrites diverses et relève quelques détails intéressants dans ses observations. 27 p. 100 des cas concernent les femmes, les hommes étant davantage atteints (en rapport avec l'abus plus fréquent d'alcool). Les facteurs étiologiques principaux sont : l'alcool, le plomb, le diabète, la diphtérie, la phtisie pulmonaire, la typhoïde, l'influenza, le paludisme. (Le rhumatisme chez les alcooliques est presque toujours de la polynévrite). Souvent deux facteurs peuvent s'unir pour déterminer la maladie. Dunger a observé un cas intéressant de paralysie faciale double polynévritique chez un étudiant vétérinaire qui, après une autopsie de chien enragé, s'était soumis à des inoculations antirabiques. Après des douleurs dans les nerfs tibiaux apparut la paralysie faciale périphérique du côté droit, puis du côté gauche. Aspect de masque impassible. La paralysie rétrocède au bout de trois jours et guérit au bout de dix jours.

Les localisations de polynévrite observées furent les suivantes dans 77 p. 100 des cas : névrites du nerf tibial et du nerf péroné (isolés ou accompagnés d'atteintes sur d'autres nerfs). Dans 23 p. 100 des cas : névrite du plexus brachial ; trois fois névrites faciales et intercostales.

La névrite du phrénique et sa conséquence, la parésie du diaphragme, fut observée six fois : une fois dans la névrite alcoolique, deux fois dans la diphtérie et trois fois dans la tuberculose pulmonaire. 11 cas de névrite ayant été observés dans la phtisie, ces 3 cas donnent une proportion de 27 p. 100, proportion fort élevée si l'on considère la rareté des affections du diaphragme. Ce fait est peut-être en rapport avec la fatigue de ce muscle, occasionnée par la toux fréquente et la dyspnée des phtisiques.

Dunger étudie spécialement le pouls dans la polynévrite. La règle est l'accélération du pouls, même quand il n'existe pas de douleurs ; lorsque les phénomènes polynévritiques s'atténuent, cette accélération s'atténue également. Il est possible qu'il faille incriminer un trouble dans le domaine du pneumogastrique (relâchement du tonus vasculaire). Dans un cas très intéressant de polynévrite grave à la période d'état de l'affection, on observait une *bradycardie* des plus marquées. — Observation résumée : jeune phtisique de vingt-cinq ans présente peu de temps après son entrée à l'hôpital une violente polynévrite dans les deux bras et les deux jambes ; guérison après deux semaines avec persistance d'atrophie des muscles de la main. Rechute deux mois après affection un peu atténuée, température fébrile, pouls légèrement accéléré. Guérison. Troisième atteinte six mois après : polynévrite grave, douleurs violentes des quatre membres, le malade est complètement immobilisé. Respiration rapide et superficielle. Les mouvements respiratoires atteignent parfois le nombre de 70 par minute. Le pouls présente alors une proportion inverse. Au début de l'affection, on comptait 100 à 120 pulsations à la minute. Avec l'apparition des douleurs dans les nerfs des extrémités, ce chiffre diminue régulièrement de jour en jour. Au moment où la maladie était le plus intense, la respiration le plus rapide, les douleurs à leur maximum d'acuité, le pouls oscillait entre 60 et 72.

Au bout de huit jours, les douleurs diminuèrent, la respiration fut plus tranquille ; le chiffre du pouls augmenta. Quatorze jours après le début de la crise, il était revenu à 100-120°. Pendant tout ce temps, cœur tout à fait normal ; pas de souffle, pas d'arythmie, pas de dilatation.

L'apparition d'une telle bradycardie malgré l'existence de tant de facteurs d'accélération du pouls (tuberculose, fièvre, polynévrite, douleurs violentes, respiration accélérée) semble bien indiquer une affection, une névrite du nerf vague. L'excitation directe du nerf par le processus inflammatoire serait la cause de la bradycardie.

La thérapeutique de la polynévrite doit, si possible, s'adresser à l'agent causal de l'affection. Il faut penser aussi à calmer les douleurs (morphine et au besoin atropine). Pour éviter les raideurs articulaires et les contractures, pratiquer des mouvements passifs, utiliser le massage, l'hydrothérapie. Selon Hœnel, les injections de strychnine (1 à 2 milligrammes par jour), longtemps prolongées rendent de grands services. Elles se sont montrées particulièrement utiles dans la névrite du phrénique, dans laquelle l'électricité n'ent pas beaucoup d'action. En général, cependant, l'électricité est un agent remarquable de traitement. Elle active la guérison, l'électrisation des muscles, empêche les suites fâcheuses de leur inactivité. Les premiers mouvements volontaires apparaissent au moment du passage électrique à travers le nerf paralysé. Deux ans après le début de l'affection, on peut attendre encore une amélioration. On ne doit donc pas perdre courage. D'ailleurs, même après un état stationnaire ayant duré des années, Curt Schmidt a observé des progrès étonnants dus au traitement électrique. Dans sa communication, Dunger parle seulement de la faradisation. Seifert pense qu'il faut citer en première ligne la galvanisation car les atrophies dégénératives des muscles ne réagissent pas du tout au courant faradique.

HENRY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15095-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1912

PAR

le Dr G. LINOSSIER (de Vichy),
Professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

Ce numéro est, d'après notre programme, consacré aux maladies de la nutrition et aux eaux minérales.

L'an dernier, la plupart des articles originaux avaient trait aux maladies de la nutrition. Cette année, au contraire, nous donnons à l'étude clinique des eaux minérales la place prépondérante. Nous avons demandé à des professeurs, agrégés, médecins des hôpitaux, particulièrement désignés par l'importance de leurs travaux dans une des branches de la pathologie, de résumer pour nos lecteurs le résultat de leur expérience sur l'utilisation des eaux minérales dans le domaine qu'ils connaissent le mieux.

L'ensemble de leurs articles constituera un guide précieux pour la prescription des eaux minérales. Quoique limité aux dimensions d'un numéro de journal, il peut être considéré comme formant un tout à peu près complet. Sous peine de réduire à l'excès chaque article, nous avons dû toutefois nous résigner à quelques lacunes. C'est ainsi que nous n'avons pu consacrer un article au traitement par les eaux minérales des maladies du système nerveux. Je tiens à expliquer ici que ce n'est pas par méconnaissance des services que l'on en peut attendre. Nous possédons en France toute une série de stations dont les eaux chaudes, pour la plupart peu minéralisées, mais radio-actives, exercent sur le système nerveux une action sédative remarquable et sont utilisables avec grand avantage dans les névroses diverses. Ce sont surtout Plombières, Luxeuil, Bains-les-Bains, Néris. A l'étranger, Wilbad, Gastein, Ragatz peuvent leur être comparés.

Pour les névroses secondaires aux affections digestives, utérines, aux maladies de la nutrition, aux chloroses, etc. (et ce sont les plus nombreuses), on trouvera dans les articles ci-après toutes les indications utiles.

Parmi les affections organiques du système nerveux, les névrites relèvent, soit des mêmes eaux calmantes du système nerveux que les névroses, soit des eaux utilisées dans les rhumatismes.

Enfin, certaines lésions, telles que le tabes, l'hémiplégie ancienne, peuvent trouver une amélioration, soit aux mêmes eaux chaudes, et notamment à Néris, soit surtout aux eaux sulfureuses de Lamalou, où l'on combine le traitement hydrominéral avec la rééducation des mouvements.

L'hydrologie ayant envahi la partie originale de ce numéro, nous consacrerons la revue annuelle aux seules maladies de la nutrition.

Je ne m'astreindrai pas à être complet. Je crois être plus utile à nos lecteurs en consacrant la plus grande partie de cet exposé à la mise au point de quelques questions qui ont plus particulièrement, au cours de cette année, sollicité l'attention du public médical.

Diabète.

Statistique (1). — D'après Le Goff, si on consulte les statistiques de Bertillon, on s'aperçoit que, de 1880 à 1909, le nombre des morts par diabète, dans le département de la Seine, a quadruplé. De 128, il a passé à 525, soit 2 p. 10 000 habitants. Le Goff attribue cet accroissement à l'augmentation de la consommation du sucre. Il rappelle que Linossier et Roque, en 1895, ont provoqué la glycosurie, par ingestion de 100 grammes de saccharose, chez 16 p. 100 des sujets sains. Or, en Angleterre, la moyenne de la consommation a été, en 1910, de 110 grammes par jour ; la consommation individuelle a donc dû souvent atteindre et dépasser 200 grammes. Comme le fait remarquer Lépine, beaucoup d'Anglais doivent avoir de la glycosurie alimentaire. Néanmoins, il ne croit pas à une relation entre la consommation du sucre et la mortalité par diabète. A Bordeaux, où la mortalité, d'après Williamson, est triple qu'à Londres, la consommation de sucre est certainement moindre.

Pathogénie. — Les recherches relatives à la pathogénie du diabète ont été nombreuses.

Rôle du rein (2). — Nos lecteurs se rappellent l'important article publié dans ce journal même par Lépine, sur une cause possible d'hyperglycémie. L'auteur y montrait le rôle régulateur de la glycémie joué par le rein, et admettait que cet organe peut réaliser la glycémie, soit en devenant moins perméable au sucre, soit en résorbant, au niveau des tubes, le sucre éliminé par le glomérule. Quelques travaux nouveaux ont confirmé l'importance du facteur rénal dans le diabète. Halasz a montré que le rein, lésé par une compression momentanée de l'artère rénale, devient moins perméable au sucre. Pollak établit au contraire, que certains poisons du rein augmentent la perméabilité rénale pour cette substance. Weiland, se tenant sur le terrain clinique, apporte de nouvelles observations de diabète sans hyperglycémie, dans lesquelles le rein semblait être la cause de la glycosurie. Dans ses trois cas de *diabète rénal*, il n'y avait ni malaises subjectifs, ni polyurie, et la glycosurie paraissait assez indépendante des hydrocarbonés de l'alimentation.

NOTA. — Les indications bibliographiques sans date sont de 1911.

(1) LEGOFF, *Acad. des sciences*. — LÉPINE, *Revue de médecine*, mai.

(2) LÉPINE, *Paris Médical*, mai. — HALASZ, *Orvosi Hetilap.*, avril. — POLLAK, *Arch. f. exper. Path.*, LXIV. — WEILAND *Deutsche Arch. f. klin. Mediz.*, t. CII.

Rôle de l'hypophyse (1). — On sait combien la glycosurie est fréquente au cours de l'acromégalie. Borchardt, en 1908, la constatait 63 fois sur 176 cas, soit dans 36 p. 100 des observations, et il la notait de plus dans 9 cas de tumeur hypophysaire sans acromégalie.

Courtellemont, Sainton, ont tout récemment confirmé cette coïncidence. Contrairement à Rosenthal, Loeb, Caselli, qui rattachaient la glycosurie à la compression du cerveau par la tumeur hypophysaire, Borchardt l'attribua à l'hyperfonction de la glande : il provoqua, en effet, la glycosurie par injection au lapin (mais non au chien) d'extrait hypophysaire. Giavedoni et Ruggieri ont en vain essayé de reproduire sur 21 lapins l'expérience de Borchardt. Dunan, dans le laboratoire de Roger, a été plus heureux. Il remarque de plus que la substance qui provoque la glycosurie se trouve dans la partie insoluble de l'extrait. Ce détail explique sans doute l'insuccès des auteurs italiens. Gœtsch, Cushing et Jacobson, dans un important travail, analysé par Gouget, établissent que l'extirpation du lobe postérieur de l'hypophyse s'accompagne d'une élévation de la tolérance de l'animal pour le sucre. Il semble bien résulter de la comparaison de ces différents travaux, que la pituitaire sécrète une substance capable d'abaisser la limite de tolérance de l'organisme pour le sucre, et, en excès, de provoquer la glycosurie.

L'hypophyse serait ainsi l'antagoniste du pancréas. La glycosurie des acromégaliques serait liée à l'hyperpituitarisme. Vers la fin de la maladie, il y aurait, au contraire, tendance, d'après les auteurs anglais, par suite de l'atrophie progressive du lobe postérieur de l'hypophyse, à la disparition de la glycosurie, et même à l'élévation anormale de la tolérance pour les hydrates de carbone. La glycosurie hypophysaire s'accompagne de polyurie.

Il est probable que la connaisance du rôle de l'hypophyse, dans les fonctions d'assimilation du sucre, nous amènera à modifier nos idées sur les diabètes d'origine encéphalique. Certaines glycosuries consécutives aux traumatismes craniens ont, sans doute, une origine dans la pituitaire, et non dans le bulbe.

Rôle du pancréas (2). — J'ai insisté, dans ma revue de 1911, sur la difficulté, où nous nous trouvons actuellement, d'établir des relations entre les formes cliniques du diabète et les altérations anatomiques du pancréas. Aussi est-ce avec quelques réserves que je signale les conclusions récentes de Weichselbaum, qui distingue, d'après l'anatomie pathologique, trois formes de diabète caractérisées par :

1° *Dégénérescence hydropique des îlots et atrophie consécutive.* — Se produit dans la jeunesse, n'amène jamais de sclérose des vaisseaux, et provoque un diabète grave.

2° *Pancréatite interstitielle chronique, avec sclérose et atrophie des îlots.* — Forme artérioscléreuse du diabète, avec rémissions.

3° *Dégénérescence hyaline des îlots, presque toujours associée à une sclérose des vaisseaux pancréatiques.* — Variété sévère de la forme 2.

Rôle des surrénales (3). — Falta a étudié l'action glycosurique de l'adrénaline en injections sous-cutanées chez l'homme. Il a vu qu'elle est indépendante de l'action hypertensive et de l'action diurétique. Elle est favorisée par l'atropine et diminuée par la pilocarpine. Dans le cas où elle fait défaut, l'administration antérieure de la thyroïdine peut la faire apparaître.

Reichenstein a remarqué que l'adrénaline provoque l'apparition du sucre, surtout chez les sujets qui présentent de la glycosurie alimentaire, notamment chez un certain nombre de femmes enceintes, et de malades atteints de névroses sévères.

Bittorf n'a pu déceler un excès d'adrénaline dans le sang des diabétiques, et Schmorl et Ingier en ont trouvé la proportion un peu diminuée dans leurs glandes surrénales.

Rôle des muscles (4). — On se rappelle l'importante constatation de Cohnheim, que le tissu musculaire renferme un ferment capable de détruire le sucre, et que ce ferment est activé dans de très larges proportions par un extrait de pancréas. On a utilisé cette découverte pour expliquer la glycolyse normale, et sa diminution dans le diabète. Or, d'après Levene et Meyer, il paraît que le fait est inexact. Du glucose disparaît bien, en effet, par l'action combinée des extraits de muscle et de pancréas, mais, bien loin d'être détruit, il est transformé par un phénomène de synthèse en isomaltose.

Si les recherches de Levene et Meyer sont confirmées, bien des idées actuellement admises devront être modifiées.

Symptômes (5). — On sait que le diabète s'accompagne souvent de troubles des fonctions génitales : impuissance chez l'homme ; dysménorrhée, ménopause précoce, stérilité, chez la femme. J. Parisot se croit autorisé à les expliquer par des lésions importantes du testicule (glande interstitielle et glande séminale) et de l'ovaire. Pour apporter à cette interprétation une confirmation expérimentale, il a fait ingérer pendant plusieurs semaines à des lapins des deux sexes de fortes doses de glucose, et il a pu reproduire chez eux des lésions analogues. La glycémie peut donc altérer profondément les glandes génitales.

Javal, Amodo et Boyet ont publié l'analyse du sérum d'un malade atteint de coma diabétique.

(1) COURTELLEMONT, SAINTON, *Congrès des aliénistes et neurologistes*, août ; *Presse médicale* 8 août. — RUGGIERI, *Atti d. Accad. scient. Veneto* (3), 2e année. — DUNAN, *Presse médicale*, 19 avril. — JACOBSON, *The Johns Hopkin's Hosp. Bull.*, juin. — GOUGET, *Presse médicale*, octobre.

(2) WEICHSELBAUM, *Wiener klin. Woch.*

(3) FALTA, *Zeitsch. f. klin. Med.* — REICHENSTEIN, *Wien. klin. Woch.* — BITTORF, *Münch. med. Woch.*, octobre. — SCHMORL et INGIER, *Münch. med. Woch.*, mai.

(4) LEVENE et MEYER, *Journal of Biol. Chem.*, t. IX.

(5) PARISOT, *Soc. méd. des hôp. et Soc. de biologie.* — AMODO et BOYET, *Soc. de biologie.* — MARCEL LABBÉ et BITH, *Progrès médical*, décembre. — HENRI LABBÉ et VIOLLE, *Acad. des sc.*, janvier 1912. — HANDMANN, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*

L'extrait éthéré s'élevait à 108 p. 1 000 (Klemperer a dosé jusqu'à 262 p. 1 000). La cholestérine constituait 7,4 p. 100, et la lécithine 32 p. 100 de cet extrait.

D'après Marcel Labbé et Bith, la quantité des acides aminés contenus dans l'urine est notablement augmentée chez les diabétiques sans acidose. Au lieu de 0,05 à 0,20 par jour, elle s'élève à 0,27-0,81. Chez les diabétiques avec acidose, elle est plus forte encore (0,78 à 2,08).

Le traitement alcalin, le régime lacté en diminuent nettement la proportion. Henri Labbé et Violle ont confirmé ces observations, en constatant que, chez le chien dépancréaté, l'élimination quotidienne des acides aminés est quatre fois plus forte que chez le chien normal.

On attribue très généralement la moindre résistance des diabétiques vis-à-vis des intoxications au plus facile développement des microbes dans des tissus sucrés. Plus récemment, on a invoqué un affaiblissement du pouvoir opsonique du sérum. Handmann constate que, ni le sang diabétique, ni le sang sucré artificiellement ne sont plus nourriciers pour le staphylocoque que le sang normal, et il conclut que la moindre résistance des diabétiques est fonction de leurs cellules et non de leurs humeurs.

Traitement (1). — Je serai très bref en ce qui concerne le traitement diététique du diabète. Les recherches de cette année n'ont fait que confirmer la thèse que je soutiens depuis dix ans, que la prescription d'un régime à un diabétique ne consiste pas exclusivement à lui doser les aliments hydrocarbonés selon sa tolérance, et qu'il faut apporter une grande attention à la quantité, et à la qualité de la ration albuminoïde. Reach montre que la viande crue augmente, plus que la viande cuite, la glycosurie chez le chien partiellement dépancréaté. Léon Blum, dans une série de très intéressants mémoires, établit: 1° que la farine d'avoine n'a pas de propriétés spécifiques et peut être remplacée, presque sans différence dans les résultats, par les farines de blé ou d'orge; 2° que les albumines végétales sont bien mieux supportées par les diabétiques que les albumines animales, et que, parmi celles-ci, la viande est la plus fâcheuse; 3° enfin, il insiste sur l'utilité de couper périodiquement la cure par des « jours de légumes, » pendant lesquels le patient ne reçoit que des légumes verts et des graisses. J'ai développé, moi-même, à nouveau la thèse qu'il n'y a pas, au point de vue de leur action dans le diabète, de différence entre les divers amidons, et que les différences, que l'on observe entre les divers aliments amylacés, sont dues aux substances qui les accompagnent dans les aliments naturels complexes, et notamment aux substances albuminoïdes.

Coma diabétique (2). — D'importants rapports de Lépine, Blum, Marcel Labbé, Hugounenq et Morel ont mis au point, au Congrès de Lyon, la question du *coma diabétique*.

Au point de vue pathogénique, Marcel Labbé s'est fait le champion de la théorie de l'intoxication acide, et a considéré le coma comme un syndrome d'acidose venant s'associer au syndrome d'hyperglycémie. Blum se rallie à la même opinion. Il fait remarquer que, dans tous les cas de coma diabétique vrai, on a trouvé de l'acide oxybutyrique et de l'acide diacétique, soit dans les urines, soit dans les organes (toutes les observations en sens contraire lui paraissent critiquables) ; que, dans aucun cas de coma diabétique mortel, on n'est parvenu à rendre les urines alcalines malgré les doses considérables d'alcalis administrées ; que, dans tous les cas où l'on est parvenu à rendre les urines alcalines, le coma a disparu ; que cette disparition a coïncidé avec une élimination formidable de corps acétoniques (jusqu'à 365 grammes) contrastant avec la rétention caractéristique de l'imminence du coma ; on peut ajouter à ces arguments le fait, établi autrefois par Roque, Devic et Hugounenq, que la toxicité du sérum d'un diabétique comateux diminue des deux tiers, si on y ajoute du carbonate de soude. Par contre, Hugounenq et Morel insistent sur la faible toxicité des acides diacétique et oxybutyrique, et ils admettent que le poison du coma diabétique doit être cherché ailleurs. Pour eux, les substances ternaires ne présentant qu'exceptionnellement des propriétés toxiques, c'est dans les produits de dégradation des matières albuminoïdes qu'on a chance de le trouver.

Cette hypothèse, — car ce n'est encore qu'une hypothèse — que les corps acétoniques, soit par leur toxicité propre, soit par leur acidité, sont les témoins d'une action toxique dont l'agent est tout autre, est celle que j'exprimais dans ma revue sur les maladies de la nutrition en 1911. C'est celle à laquelle s'est rallié dès longtemps Lépine, et je crois que c'est elle que confirmeront les recherches futures ; mais on ne saurait ne pas faire une part, parmi les causes déterminantes du coma diabétique, à l'extraordinaire hyperacidité de l'organisme.

La symptomatologie du coma diabétique est actuellement bien connue. On discute cependant sur le point de savoir si les convulsions en font partie, ou doivent, quand elles s'observent, faire admettre l'intervention d'une urémie ou d'une lésion cérébrale concomitante.

Dufourt se rallie avec Naunyn à la seconde interprétation. Lépine affirme, au contraire, l'existence de convulsions épileptiformes d'origine acétonémique, et en rapporte une observation suivie d'autopsie.

(1) REACH, *Bioch. Zeitschr.*, t. XXXIII. — BLUM, *Münch. med. Woch.*, n° 27 ; *Berlin. klin. Woch.*, n° 31; *Semaine médicale*, 5 juillet. — LINOSSIER, *Revue de médecine*.

(2) HUGOUNENQ et MOREL, *XIIe Congrès français de médecine*, Lyon, octobre. — LINOSSIER, *Paris Médical*, 1911, p. 526. — DUFOURT, *Province médicale*, 20 mai. — LÉPINE, *Progrès médical*, mai. — FROMENT et SANTY, *Revue de médecine*. — SAVY et MAZEL, *Revue de médecine*. — LEREBOULLET, *Congrès de Lyon*, octobre. — SICARD et SALIN, *Soc. méd. des hôp.*, juin. — WIDAL, LEMIERRE et CROTONI, *Semaine médicale*, juillet. — LICHTWITZ, *Therap. Monats.*, février. — BAER et BLUM, *Arch. f. exp. Pathol.*, t. LXV. — UMBER, *Münch. med. Woch.*, avril.

Labbé est du même avis. Froment et Santy, tout en ayant tendance à s'y rallier, restent sur la réserve. Il semble, sans qu'on puisse l'affirmer, que l'apparition de convulsions doit faire soupçonner l'existence d'une lésion rénale ou cérébrale, mais ne permet pas de l'affirmer. Dans un cas douteux, Savy et Mazel conseillent de doser l'urée dans le sérum, ou dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dosage leur permit, dans un cas où la proportion d'urée atteignait $2^{gr},50$ par litre, d'affirmer une néphrite que l'autopsie démontra par la suite.

P. Lereboullet signale une douleur épigastrique violente, probablement d'origine solaire, comme signe précurseur du coma.

C'est toujours la théorie de l'acidose qui domine le traitement du coma diabétique. Si le bicarbonate de soude se montre à peu près toujours inefficace dans le coma confirmé, il a donné, dans la phase prémonitoire, d'incontestables succès, et il semble bien que le devoir du médecin est de le prescrire *larga manu* au premier symptôme suspect. La manière la plus simple de l'administrer est l'ingestion. Par cuillerées à café (5 grammes) toutes les demi-heures, dans un peu d'eau de Vichy ou d'eau de Seltz, on peut introduire dans l'estomac de 50 à 100 grammes et plus du médicament. On ne dépassera pas la dose nécessaire à alcaliniser l'urine ; mais, étant donnée la difficulté et, dans certains cas, l'impossibilité de réaliser cette alcalinisation, on peut dire que la tolérance de l'organisme est la seule limite. Parfois il se produit de la diarrhée, qui crée un obstacle à l'absorption : on tentera de la supprimer avec de petites doses d'opium.

L'injection sous-cutanée est irréalisable parce que trop irritante ; l'injection rectale est possible, mais rarement supportée. Reste donc, pour compléter les effets de l'ingestion, l'injection intraveineuse, beaucoup plus active d'après Lépine et Labbé. Le premier se sert à cet effet d'une solution isotonique à 17 p. 1000. Sicard et Salin ont utilisé sans accident une solution à 80 p. 1000. La plupart des auteurs conseillent de ne pas dépasser 30 à 50 p. 1000. On sait aujourd'hui que certains des accidents survenus dans la pratique des injections d'arsénobenzol sont dus à l'alcalinité excessive des solutions (Darier et Cottenot). On pourra injecter, à condition de le faire lentement, une grande quantité de liquide. On doit surveiller le cœur, et s'arrêter s'il se produit un bruit de galop.

L'innocuité de l'injection intraveineuse de grandes quantités de bicarbonate de soude a paru longtemps absolue. Tous les accidents qui se produisaient étaient mis sur le compte de la maladie. Il faut revenir sur cette opinion. Nous savons aujourd'hui, en particulier par les recherches de Loeb, que les sels de sodium purs sont toxiques pour les êtres vivants. S'ils paraissent tout à fait inoffensifs, c'est grâce à leur mélange avec de petites quantités de sels de potassium, et surtout de calcium. Blum attribue à la toxicité propre du sodium les convulsions observées chez un très grand nombre des diabétiques traités par le bicarbonate de soude à dose massive. Il lui attribue aussi les œdèmes qui en accompagnent fréquemment l'emploi. Widal, Lemierre et Crotoni n'acceptent pas cette interprétation. Pour eux, le bicarbonate de soude provoque une rétention chlorurée, et celle-ci est la cause de l'œdème.

Quoi qu'il en soit, nous avons aujourd'hui des raisons de mettre en doute la prétendue indifférence des sels de soude, et, puisque nous savons que leur toxicité à l'égard des cellules est supprimée par l'addition de petites quantités de potassium et de calcium, nous devons faire cette addition. La difficulté provenant de l'insolubilité du carbonate de chaux, et de la toxicité des sels de potassium en injection intraveineuse, peut être tournée, en donnant ces deux derniers métaux par ingestion.

Lichtwitz préfère au bicarbonate de soude les sels neutres de sodium à acides organiques, citrate, tartrate, acétate, qui se brûlent dans l'organisme en se transformant en carbonate. Malheureusement cette transformation n'est intégrale que quand le médicament est donné à petites doses, ce qui n'est pas le cas ici.

Baer et Blum, ayant obtenu d'injections sous-cutanées de glutarate de soude de bons effets dans le diabète phloridzique expérimental, ont tenté sans succès ce médicament sur l'homme.

En même temps qu'alcaliniser l'organisme, il importe de lui fournir des hydrates de carbone, dans la mesure où il peut les utiliser, la privation d'hydrates de carbone étant une cause d'acidose. On s'accorde à mettre les malades au régime lacté. On peut encore leur donner des farines, et en particulier de la farine d'avoine, des solutions de sucre, surtout de lévulose. Revenant à une pratique que Von Noorden avait recommandée, puis abandonnée, Umber conseille l'injection intraveineuse d'une solution de 25 grammes de lévulose et de 25 grammes de carbonate de soude dans un demi-litre de sérum physiologique. On peut introduire avec avantage dans le régime des malades atteints de coma une certaine quantité d'alcool.

Goutte.

Pathogénie (1). — Je n'énumérerai pas les recherches nouvelles sur le métabolisme des nucléines et des purines dans l'organisme des goutteux. Elles n'ont pas modifié foncièrement l'état de la question, tel que je l'ai exposé dans ce journal. Je dois toutefois signaler que Fasiani a mis en doute la découverte importante d'Ascoli et Izar, de la reconstitution possible dans l'organisme de l'acide urique

(1) FASIANI, *Arch. p. l. Scienzemed.*, juillet. — FALKENSTEIN, *Berl. klin. Woch.* — CAUTERMAN, *Ann. de méd. phys. d'Anvers.* — FALKENSTEIN, *Münch. med. Wochensch.*, juin. — WEINTRAUD, *Therapie der Gegenwart.* — FRANCK et BAUCH, *Berl. klin. Wochenschr.* — STARKENSTEIN, *Arch. f. exper. Pathol.* — HELLER, *Berl. klin. Woch.* — DEUSTCH, *Münch med. Wochensch.*

aux dépens des produits de l'uricolyse. De nouvelles recherches sont nécessaires.

Je dois une mention à l'interprétation très originale de l'accès de goutte que vient de proposer Falkenstein. D'après cet auteur, l'injection d'acide urique dans le péritoine du lapin provoque, dans son sang, l'apparition d'anticorps spécifiques capables de solubiliser cet acide et d'en faciliter l'élimination. Ces anticorps, qui se retrouvent chez le goutteux au moment de l'accès, font défaut chez l'homme normal, et le goutteux dans l'intervalle des crises. Dès lors, la pathogénie de l'accès serait la suivante : pendant une période plus ou moins longue, l'organisme se laisserait peu à peu envahir, sans réagir sensiblement, par l'urate de sodium. A un moment donné, l'abondance même des dépôts, ou un incident, tel que maladie intercurrente, excès alimentaire, etc., provoque une réaction, qui donne naissance aux anticorps destinés à l'élimination de la matière peccante. Ce processus s'accompagne de congestion douloureuse des tissus, qui ont subi l'imprégnation urique, et l'accès de goutte est ainsi constitué, avec le caractère bien net de crise d'élimination.

Le colchique fait disparaître du sang les anticorps, et cela explique très bien sa remarquable action calmante ; cela explique aussi pourquoi un accès non traité s'accompagne d'une période de bonne santé, tandis que les accès interrompus par le colchique laissent l'organisme dans un état médiocre : en réalité, le colchique a interrompu une crise d'élimination salutaire.

La théorie de Falkenstein est à coup sûr fort ingénieuse ; malheureusement pour elle, sa base expérimentale est déjà contestée par Cauterman, qui n'a pu réaliser chez le lapin la production d'anticorps de l'acide urique, ni les caractériser dans le sang des goutteux. Cet auteur est disposé à accepter les idées de Falkenstein ; mais, pour lui comme pour moi-même, le poison de la goutte n'est pas l'acide urique, mais un produit encore inconnu du métabolisme des albumines.

Traitement. — Falkenstein, qui a préconisé, comme on le sait, le traitement de la goutte chronique par l'acide chlorhydrique, indique un nouveau médicament de l'accès. C'est l'eusémine, qui s'emploie en injection sous-cutanée à la dose d'une à trois ampoules. Il est indispensable de faire l'injection dans le voisinage de l'articulation douloureuse. Pour le pied, il suffit de la faire au-dessus de la cheville.

Un autre médicament de l'accès de goutte a été, cette année, l'objet de nombreuses publications de la part de Weintraud, Frank et Bauch, Starkenstein, Heller, Deustch. C'est l'acide phénylquinolique carbonique, ou atophan. Il provoque, chez le sujet sain comme chez le goutteux, avec une alimentation sans purine comme avec une nourriture mixte, une élimination abondante d'acide urique, sans que les autres éléments ni la quantité de l'urine solent modifiés. Après cessation de son emploi, il y a au contraire diminution notable de l'élimination. Le mécanisme de cet accroissement de l'acide urique urinaire n'est pas élucidé. D'après Weintraud, il s'agirait d'une action rénale.

Si on prescrit à un goutteux l'atophan à la dose de 1gr,50 à 3 grammes par vingt-quatre heures, ses douleurs se calment, la rougeur et le gonflement articulaire diminuent, la fièvre tombe. L'action est comparable, mais supérieure, à celle du salicylate de soude, et il ne semble pas qu'il y ait à redouter les accidents du colchique. Assez fréquemment, il se produit quelques malaises, tels que pesanteurs gastriques, éructations acides, diarrhée, que l'on évite par l'ingestion de petites doses de bicarbonate de soude. Le médicament agit beaucoup moins bien dans la goutte chronique.

Oxalémie (1).

Je désire donner quelques développements à la question ancienne de l'oxalémie, qui semble revenir à l'ordre du jour depuis la publication d'un certain nombre de travaux, au premier rang desquels je dois citer ceux de Lœper.

On sait dès longtemps que l'urine normale renferme une petite quantité d'acide oxalique (de 0,015 à 0,020 au maximum par vingt-quatre heures). Dans certains états pathologiques, elle peut en renfermer davantage (jusqu'à 0,10 et exceptionnellement 0,50). On dit alors qu'il y a *oxalurie*. Mais, dans les analyses habituelles, on ne fait pas le dosage de l'acide oxalique : on se contente de noter, dans le dépôt, la présence de cristaux d'oxalate de chaux, dont la forme en enveloppe de lettre est caractéristique, et on dit qu'il y a oxalurie quand ces cristaux sont très abondants, ce qui est absolument incorrect, car l'abondauce des cristaux ne permet pas plus de juger de la proportion de l'acide oxalique dans l'urine, que l'abondance des cristaux uriques ne permet d'apprécier la quantité des urates.

Il n'y a d'ailleurs pas proportionnalité nécessaire entre la richesse en acide oxalique de l'urine, même soigneusement dosée, et celle du sang. Si, en général, la première est double de la seconde (c'est-à-dire qu'à 1 centigramme d'acide par litre de sang correspondent 2 centigrammes par litre d'urine), il est des cas où l'oxalurie peut être élevée avec une oxalémie normale ou réciproquement. *L'oxalurie ne donne pas la mesure de l'oxalémie.*

C'est donc dans le sang que Lœper et Béchamp ont dû rechercher l'acide oxalique, pour pouvoir étudier les conséquences cliniques de l'accumulation de cette substance. Chez les sujets normaux, ils ne trouvent que des traces inférieures à 1 centigramme

(1) Lœper, Leçons de pathologie digestive. Masson, 1911 ; Lœper, Béchamp, Binet, Esmonet, *Soc. de biol.* — *Soc. des hôpitaux ; Progrès médical.* — Sarvonat et Roubier, *Soc. de biol.* — *Journal de physiol. et de pathol. génér.* — *Archives de méd. expérim.* — Rafin, *Province médicale*, octobre. — Debout d'Estrées, *Congrès d'Urologie.* — Carrière, *Soc. de pédiatrie.* — Chiari et Frölich, *Arch. f. exp. Path.*, février.

par litre. Chez les oxalémiques, la quantité peut atteindre 12 centigrammes. Les chiffres élevés s'observent presque exclusivement chez les goutteux, diabétiques, lithiasiques urinaires, asthmatiques, hépatiques, bref chez ceux qui sont depuis longtemps considérés comme des uricémiques.

Il y a une oxalémie exogène due à l'alimentation : certains végétaux renferment, en effet, une proportion élevée d'acide oxalique : oseille, épinard, thé, cacao, etc.

Il y a, de plus, une oxalémie endogène incontestable, car on trouve de l'acide oxalique dans l'urine d'animaux ayant subi un très long jeûne. Il semble que les substances ternaires, comme les quaternaires, peuvent lui donner naissance au cours de leurs mutations intraorganiques. L'oxydation du sucre, sous l'influence des moisissures, en produit de grandes quantités. Nous savons, d'ailleurs, que c'est un des produits d'oxydation de l'acide urique, et la coïncidence habituelle de l'uricémie avec l'oxalémie tend à nous faire supposer que le métabolisme des nucléines est une des sources importantes de l'oxalémie physiologique. L'alimentation riche en purines augmente à la fois l'uricémie et l'oxalémie.

Que devient l'acide oxalique introduit avec l'alimentation, ou formé dans l'organisme ?

Une partie au moins s'élimine par l'urine, par la muqueuse gastro-intestinale, par la bile, et même parfois par la muqueuse broncho-pulmonaire. L'élimination a lieu presque toujours à l'état d'oxalate de chaux, fait très important sur lequel je vais revenir.

Enfin, une autre portion se brûle et se détruit en donnant naissance à de l'acide carbonique. D'après Sarvonat, cette destruction aurait lieu dans les muscles et non dans le foie. La formation possible d'oxyde de carbone ne me semble pas, malgré les expériences de Lépine et Boulud, nettement établie. Tout au moins ne doit-on lui attribuer qu'une importance très restreinte.

Voici, d'après Lœper, les symptômes de l'oxalémie.

Le premier, et le plus anciennement connu, est la lithiase oxalique, dont la fréquence est plus grande qu'on ne se le figure généralement. Sur 46 calculs du rein, Rafin en trouve 9 (19,5 p. 100) d'oxalate de chaux pur ; 39 (84,7 p. 100) en renferment en proportion variable ; 7 seulement (15,2 p. 100) n'en contiennent pas. Cette statistique, à dire vrai, exagère probablement la fréquence des calculs d'oxalates de chaux, car elle porte exclusivement sur des calculs diagnostiqués par la radiographie. Or, beaucoup de calculs d'acide urique pur peuvent ne pas apparaître à l'examen radiographique.

Les gros calculs ne sont pas seuls intéressants. Des cristaux d'oxalate de chaux peuvent se former dans le rein (surtout au niveau des pyramides), y provoquer des douleurs, et même des hémorragies sans qu'aucun calcul soit constatable à la radiographie. On trouve, en pareil cas, dans l'urine ou dans le caillot sanguin, des cristaux abondants d'oxalate de chaux, et Debout d'Estrées a attiré l'attention, sur les dimensions excessives que peuvent présenter ces cristaux . Beaucoup des hématuries dites *essentielles*, et que la plupart des auteurs rapportent à la tuberculose ou à une néphrite au début, sont en réalité fonction d'oxalurie. Carrière signale l'anurie comme symptôme d'une oxalémie aiguë, telle qu'il peut s'en produire à la suite d'une ingestion excessive d'oseille.

L'élimination d'acide oxalique au niveau de la muqueuse gastrique provoque des crampes, des crises douloureuses, des vomissements, et même des hématémèses légères. L'origine oxalémique des accidents est rendue probable par la coexistence d'une forte oxalurie, et la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans le sang vomi. Avec Béchamp et Binet, Lœper a reproduit, chez le lapin, par intoxication avec l'oxalate de soude, une symptomatologie analogue.

L'élimination au niveau de la muqueuse intestinale peut réaliser les symptômes de l'entérite mucomembraneuse (Roger et Trémolières). Lœper a montré que le sable intestinal renferme souvent une quantité très élevée d'acide oxalique. Avec Esmonet, il distingue deux sortes de lithiase : l'une, dans laquelle le sable est constitué par du phosphate et du carbonate de chaux, serait d'origine catarrhale ; l'autre, cararactérisée par une élimination abondante d'oxalate de chaux, serait une manifestation de l'oxalémie, et pourrait être considérée comme une sorte de goutte intestinale.

L'élimination au niveau de la muqueuse pulmonaire peut entraîner de la bronchite, et surtout des crises d'asthme. La coïncidence de l'asthme avec l'oxalurie avait été notée par plusieurs observateurs, notamment Lecœur, Abahary. Lœper l'a confirmée, et a montré qu'il y avait en même temps une forte oxalémie (jusqu'à 0,09 d'acide oxalique p. 1000), et que les expectorations présentaient une richesse exceptionnelle en acide oxalique. Fait intéressant, l'iodure de potassium, qui améliore l'asthme, provoque une élimination abondante d'acide oxalique. L'auteur se croit en droit de conclure que certains asthmes, dits idiopathiques, sont en réalité des asthmes oxalémiques.

La question des rapports de l'oxalémie avec certains troubles nerveux a été posée dès 1848 par Begbie. Bird, Frick, Cantani, Primavera admirent plus tard que l'imprégnation de l'organisme par l'acide oxalique peut entraîner des symptômes de neurasthénie. Kisch (1892), Adler (1893) ne virent au contraire entre l'oxalurie et les troubles nerveux qu'une simple coïncidence ; peut-être même eurent-ils quelque tendance à faire de la première la conséquence des seconds. Il en est de même de Lecœur (1900), Albahary (1904).

Toutefois, les recherches expérimentales de Robert et Kussuer (1879), de Koch (1881) avaient montré la prédominance des symptômes nerveux dans l'intoxication oxalique, et de nouvelles recherches étaient justifiées, qu'ont entreprises séparément Lœper, Sarvonat et Roubier.

Il en résulte nettement que le tissu nerveux est, de tous les tissus de l'organisme, celui qui fixe la plus grande quantité d'acide oxalique, et cette constatation rend vraisemblable que certains troubles nerveux sont la conséquence de l'oxalémie. Toutefois, Lœper lui-même ne nie pas que quelques oxalémies puissent être secondaires à des affections nerveuses (épilepsie, hystérie, tabes, paralysie générale). Quels sont donc les troubles nerveux attribuables à l'oxalémie ? Ce serait la neurasthénie, ou du moins certaines formes de neurasthénie. Lœper y joint les crises abdominales des goutteux qui, pour lui, sont des *cœlialgies* provoquées par un dépôt d'acide oxalique dans le plexus cœliaque.

Telles sont les conséquences principales de l'oxalémie. Lœper, sans se prononcer formellement, est tenté de l'incriminer encore comme la cause de certains rhumatismes, de quelques eczémas, de l'hypertension, d'un certain nombre d'anémies.

On voit combien tend à s'étendre le domaine de l'oxalémie, et nous avons le droit de nous demander s'il n'y a pas à cette extension quelque exagération.

Quand un auteur découvre ou étudie, dans le champ immense des troubles de la nutrition, un trouble déterminé, il a une tendance à faire de ce trouble le centre de la pathologie, et à grouper autour de lui, considéré comme élément étiologique principal, le plus d'états morbides possible. Je crains qu'il n'en soit ainsi actuellement en ce qui concerne l'oxalémie. Ce n'est pas une diathèse, comme on l'a dit; ce n'est même pas un syndrome ayant son individualité distincte dans le groupe confus des maladies de la nutrition. C'est une manifestation de troubles du métabolisme, dont la cause première nous est encore inconnue. Cette manifestation n'est pas isolée ; elle est un des éléments, entre beaucoup d'autres, d'un ensemble complexe, dont la complexité s'accroît, au fur et à mesure que se multiplient les études de chimie biologique. Elle n'est qu'une des conséquences du trouble de nutrition initial dont elle dérive ; elle n'est qu'un des facteurs du syndrome clinique, qui coïncide avec elle.

S'il est impossible actuellement de l'isoler, et de la dissocier de l'urieémie, par exemple, à laquelle elle est si souvent associée, il n'est pas interdit de rechercher quelle est la part qui lui revient dans les complexus symptomatiques où elle joue un rôle, et par quel mécanisme elle peut intervenir dans leur production.

C'est par quoi je terminerai.

1° Tout d'abord, il est incontestable que l'acide oxalique, en se fixant dans les tissus de l'organisme à l'état de cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, très durs, à pointes aiguës et à arêtes tranchantes, peut les irriter, et même les léser par simple action mécanique. C'est ainsi qu'il agit vraisemblablement au niveau des voies d'élimination, reins, estomac, intestin, bronches. Les douleurs, les hémorragies, l'asthme, etc., seraient les manifestations symptomatiques de l'irritation.

2° Il est possible qu'il possède sur certaines cellules notamment sur la cellule nerveuse et sur la cellule musculaire, une action toxique propre. Cette action semble incontestable dans l'intoxication aiguë par l'acide oxalique ; elle est moins facile à mettre en évidence au cours de l'oxalémie chronique.

3° Il peut agir enfin sur l'organisme par un mécanisme invoqué par Decottignies en 1902, par Meyer en 1910, et étudié enfin cette année même par Chiari et Frölich, et par Sarvonat et Roubier ; c'est en décalcifiant les tissus. En s'éliminant à l'état d'oxalate de chaux, il entraîne celle-ci hors de l'organisme, et le squelette même s'appauvrit. De plus, dans les tissus même, il fixe la chaux à l'état insoluble et la rend physiologiquement inactive.

4° Rabuteau, puis Lépine et Boulud ont admis que l'acide oxalique donne, dans l'organisme, naissance à de l'oxyde de carbone. S'il est difficile d'attribuer à une intoxication oxycarbonée tous les symptômes de l'oxalémie, peut-être peut-on mettre à son passif certaines anémies. Mais j'ai déjà dit que la formation de l'oxyde de carbone aux dépens de l'acide oxalique est encore hypothétique.

Cholestérinémie (1).

J'inscris pour la première fois dans le groupe des troubles de la nutrition la cholestérinémie, qui a été l'objet cette année même, de la part de Chauffard et de ses élèves Grigaut, Guy Laroche, Ch. Richet fils d'importants travaux.

Ces auteurs ont montré que le taux de la cholestérine dans le sérum est variable, dans de très larges limites (de moins de 0gr,50 à plus de 8 grammes). On peut donc étudier un état d'hypercholestérinémie, qui paraît se manifester notamment dans les cas où l'organisme a à lutter contre des intoxications ou des infections. Cette hypercholestérinémie est considérée par Chauffard comme la cause des dépôts pathologiques de cholestérine. Parmi ceux-ci, les plus importants sont les calculs biliaires, et on ne peut ne pas être frappé de ce fait que la grossesse, la fièvre typhoïde, qui sont parmi les causes les plus fréquentes de la lithiase biliaire, s'accompagnent d'hypercholestérinémie à certaines phases de leur évolution. Même coïncidence entre l'hypercholestérinémie et le xanthelasma. Les artères scléreuses et surtout les plaques d'athérome sont riches en cholestérine ; il en est de même des plaques graisseuses de la rétinite albuminurique : or, au cours des néphrites, on trouve dans le sang les teneurs les plus hautes en cholestérine.

Il y a là un ensemble de faits dont nous ne pouvons, dans cette courte revue, que signaler le vif intérêt, nous réservant d'y revenir, dans un article spécial, avec tous les développements nécessaires.

(1) CHAUFFARD, GRIGAUT, GUY LAROCHE, CH. RICHET FILS, *Société de biologie, Semaine médicale, Revue de médecine*.

INDICATIONS DES EAUX MINÉRALES DANS LES MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE ET DU SANG

PAR

le Dr H. VAQUEZ, et le Dr P. RIBIERRE,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
Médecin des hôpitaux de Paris.

Les plus fervents adeptes de la crénothérapie peuvent être, à leur insu, ses ennemis les plus redoutables, lorsque, par un engouement dépourvu de toute critique, ils préconisent, comme spécifique pour tout un groupe d'affections essentiellement variables suivant leur nature, leur évolution, leur retentissement organique, une même cure hydrominérale. Le résultat le plus clair d'un enthousiasme aussi irréfléchi est d'entraîner, par contre-coup, le scepticisme des observateurs les plus sérieux et les plus compétents. Nulle part plus que dans la pathologie cardio-vasculaire ne s'affirment ces deux tendances également fâcheuses pour le traitement des malades et pour le bon renom des médecins. Aux dithyrambes des prêtres du Temple de Nauheim s'opposent les critiques sarcastiques d'un Mackenzie.

L'observation impartiale et dégagée de toute considération étrangère à l'amélioration des malades remet les choses au point. Elle montre que, s'il est vain de demander à une cure hydrominérale, quelle qu'elle soit, la guérison quasi miraculeuse de toutes les affections cardio-vasculaires ou sanguines, ou même de l'une quelconque d'entre elles, on peut, à la lumière des données de la clinique et de la physiopathologie, poser, à certaines phases de l'évolution de ces affections, les *indications*, assez précises, d'une cure hydrominérale susceptible d'apporter un réel soulagement aux souffrances des patients. Pour cela, il faut, à l'exemple des maîtres qui nous ont tracé la voie, se dégager de la notion imparfaite et stérile de la *lésion* pour envisager la *maladie*, dans sa vie, dans son évolution.

I. **Maladies de l'appareil cardio-vasculaire.** — A ce titre, une division primordiale s'impose entre les cardiopathies consécutives à une infection de l'endocarde, le plus souvent localisée aux appareils valvulaires, et celles dans lesquelles l'évolution morbide est dominée par les troubles fonctionnels et les lésions du système artériel.

A. **Cardiopathies valvulaires, d'origine endocardique.** — Au cours d'une attaque plus ou moins violente de rhumatisme articulaire aigu, un sujet présente une atteinte de l'endocarde, au niveau d'un ou plusieurs orifices. Après l'entrée en convalescence, il va s'écouler, pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois, une *phase d'organisation* de l'inflammation endocardique qui aboutira, parfois, à la résolution complète, sans reliquat, plus souvent, à la constitution insidieuse et latente d'une lésion orificielle.

Si l'infection avec ses manifestations générales et locales est momentanément, sinon définitivement éteinte, l'indication d'une cure hydrominérale se posera alors pour la première fois.

Ce que l'on peut demander à cette cure thermale précoce, c'est de favoriser la résolution encore possible des lésions de l'endocarde, sans provoquer, par une action trop violente, une nouvelle poussée infectieuse. Les cures de Bourbon-Lancy et de Bagnols de la Lozère sont alors indiquées. Ce sont des cures surtout externes, constituées principalement par la balnéation, à température relativement élevée, suivie à Bourbon-Lancy, d'une douche sous-marine sur les articulations. A Bagnols de la Lozère, dont l'action a été surtout étudiée par les médecins lyonnais, un certain degré de sulfuration des eaux thermales semble devoir favoriser l'action résolutive, sans l'influence congestionnante des eaux fortement sulfureuses du groupe pyrénéen, qui, pour cette raison, nous paraissent devoir être rejetées : l'altitude relativement élevée (940 mètres), le climat assez rude, l'installation quelque peu primitive de Bagnols de la Lozère comportent cependant quelques inconvénients.

La constitution d'une lésion valvulaire ne laisse pas, dans quelques cas, d'entraîner une surprise passagère du myocarde, d'autant que celui-ci a subi lui-même parfois l'influence de l'infection rhumatismale. Il peut en résulter, dès le début, quelques phénomènes passagers et atténués d'*insuffisance cardiaque* qui, justiciables encore de la cure de Bourbon-Lancy, seront encore plus heureusement influencés par la balnéation carbogazeuse de Royat. Cette cure peut entraîner la rétrocession d'un léger degré de dilatation du cœur et, d'une façon générale, l'adaptation du cœur à la lésion.

La lésion valvulaire est réalisée. En général, si le sujet est soumis à une hygiène et à une diététique convenables, il entre dans une longue *période d'adaptation*, durant laquelle il nous paraît au moins inutile de recourir à une cure hydrominérale dont l'action préventive vis-à-vis

de la rupture de l'adaptation n'est rien moins que prouvée.

Un jour vient, cependant, où, sous l'influence de facteurs contingents, l'adaptation cesse d'être parfaite : les premiers signes d'une insuffisance cardiaque, encore discrète et transitoire, se manifestent. C'est à ce moment que la cure de Bourbon-Lancy et surtout celle de Royat fournissent leurs résultats les plus favorables. Si elle eût été limitée à de tels cas, la balnéothérapie de Nauheim, accompagnée d'une mécanothérapie prudente, n'eût pas souffert du discrédit réel qu'a jeté parfois sur elle une mauvaise interprétation de ses indications. Parmi les stations, où l'application de la balnéation carbo-gazeuse est réalisée dans les meilleures conditions, nous devons également citer Spa.

A partir du moment où s'est manifestée pour la première fois la rupture de l'adaptation, jusqu'à l'époque, plus ou moins lointaine et parfois indéfiniment retardée, où s'installe l'asystolie continue ou à poussées subintrantes, s'étage une phase dans laquelle les périodes d'adaptation parfaite alternent avec des manifestations transitoires d'insuffisance cardiaque. Durant cette phase, les cardiaques, particulièrement ceux qui sont atteints d'insuffisance mitrale pure, sont encore justiciables des cures de Royat, de Nauheim, de Spa. Mais on comprend qu'il existe des transitions insensibles entre les cas d'insuffisance myocardique relative, suceptibles d'être favorablement influencés, et les états d'asystolie marquée, pour lesquels la contre-indication des cures thermales est formelle. On ne peut alors formuler *a priori* de règle de conduite absolue, et c'est à la sagacité du clinicien qu'il appartiendra de tenir compte de ces nuances, dans les cas qui lui seront soumis. Nous signalerons cependant que l'albuminurie ne constitue une contre-indication que si elle est notable et surtout fixe, ou, encore, accompagnée de cylindrurie et d'accidents urémiques.

Dans les cardiopathies valvulaires, l'insuffisance cardiaque se manifeste parfois dès le début, avec une prédominance marquée ou même exclusive sur un organe. De ce fait, peuvent être réalisées certaines indications spéciales. C'est ainsi que les sujets atteints précocement de *congestion hépatique*, à la faveur de l'intoxication alcoolique ou des troubles dyspeptiques, seront avantageusement traités à Brides et Salins-Moutiers, surtout s'ils présentent en même temps un certain degré d'obésité. Nous conseillerons moins volontiers la cure de Vichy qui est, d'une façon générale, peu favorable aux cardiaques, quels qu'ils soient.

Par contre, dans certains cas de rétrécissement mitral serré, l'intensité des manifestations pulmonaires nous semble plutôt contre-indiquer toute cure thermale.

De même, on s'en abstiendra dans les formes graves d'emblée du rhumatisme cardiaque, dans ces *pancardites* avec *symphyse* des jeunes sujets, où l'état asystolique précoce marche de pair avec les poussées subintrantes d'infection.

B. **Cardiopathies d'origine artérielle.** — Ici encore, il convient de sérier les faits et de séparer l'*artériosclérose* des localisations artérielles, surtout aortiques, portant la marque spécifique de la *syphilis*.

Quelles que soient les divergences doctrinales qui séparent les médecins, dans le problème encore obscur de l'artériosclérose, l'entente paraît être faite sur ce point, que les déterminations cardio-aortiques ou rénales, confirmées, sont, chez les artérioscléreux, précédées d'une longue phase de troubles fonctionnels liés à l'*hypertension*, d'abord variable et oscillante, puis permanente. A cette phase correspondent deux types différents de cures hydrominérales. Ce sont : d'une part, les *cures de diurèse*, réalisées à Contrexéville, Thonon, Martigny, et surtout Vittel et Evian ; d'autre part, les cures de *balnéothérapie carbo-gazeuse* pratiquées à Royat, à Nauheim, à Spa.

Les cures de diurèse doivent être dirigées avec une rigoureuse prudence. Il faut tenir compte de la façon dont chaque sujet absorbe et élimine l'eau ingérée, varier, suivant les cas, la température de cette eau, et parfois maintenir le malade dans le décubitus dorsal, pendant toute la durée de l'absorption et de l'élimination (Cottet). Bien conduite, cette cure hydrominérale manque rarement d'agir favorablement, à cette période, sur la tension artérielle, et elle éloigne, pour un temps plus ou moins long, l'imminence de l'imperméabilité rénale.

Par un mécanisme différent et paraissant ressortir à la vaso-dilatation périphérique, les bains de Royat, administrés peu gazeux et à température indifférente, exercent également une action très favorable sur l'hypertension artérielle.

Plus tard, les localisations artérielles vont se préciser, notamment au niveau de l'aorte ; les premiers signes d'imperméabilité rénale (rétentions chlorurées discrètes et souvent sèches) vont apparaître et, sous ces influences complexes, on verra poindre l'insuffisance myocardique. A ce moment encore, ces sujets seront justiciables des mêmes cures thermales, les cures de diurèse étant particulièrement réservées à ceux qui évoluent vers l'insuffisance rénale, le traite-

ment de Royat paraissant eonvenir surtout lorsque les manifestations cardiaques sont prédominantes. Mais la plus grande cireonspection est alors nécessaire : une imperméabilité rénale marquée et peu influeneée par le régime, l'azotémie, les crises, même atténuées, de dyspnée asthmatiforme et d'œdème pulmonaire, eonstituent autant de contre-indications qui apparaissent plus ou moins précoeement suivant les eas. Il en est de même des aceès violents et répétés d'*angor pectoris* ; mais les manifestations douloureuses, relativement atténuées, de nombreux aortiques peuvent, par eontre, être favorablement influencées (Heitz).

Les *localisations cardio-artérielles de la syphilis* posent, au point de vue de l'opportunité des cures hydro-minérales, un problème extrêmement délicat.

Il est une eontre-indieation formelle : c'est l'existenee d'un anévrysme de l'aorte. De même les syphilis eardiaques, qui se traduisent par le syndrome d'Adams-Stokes, nous paraissent peu justiciables de ees cures, tout au moins à la période troublée, féconde en manifestations nerveuses.

Mais, lorsque la syphilis, en pleine évolution, paraît nécessiter l'adjonction au traitement mereuriel d'une cure sulfureuse aux stations pyrénéennes (Amélie-les-Bains, Barèges, Cauterets, Luchon, etc.), ou à Uriage, la présence d'une aortite spécifique doit-elle contre-indiquer cette eure? Nous répondrons affirmativement, s'il s'agit d'une aortite en pleine évolution subaiguë avee manifestations douloureuses, aecidents pulmonaires, etc., ou encore si une aortite chronique entraîne des phénomènes nets d'insuffisance eardiaque. Mais, si la lésion aortique est à peu près sileneieuse et déeelable seulement à l'examen physique, les eures sulfureuses ne peuvent qu'être favorables, par leur action adjuvante de la médieation spéeifique. De même, chez les tabétiques aortiques, sans insuffisance cardiaque, l'action sédative de la eure de Lamalou ne sera pas négligée.

C. **Les cures hydrominérales chez les faux cardiaques.** — Le terme de *faux cardiaques* justifie sans doute quelques critiques. Mais, si la dénomination est imparfaite, la chose qu'elle désigne a une existenee réelle. Nous rangeons sous eette rubrique ees nombreux sujets qui se plaignent sans cesse et amèrement de sensations subjectives, parfois très impressionnantes (oppression, battements de cœur irréguliers et tumultueux, douleurs précordiales, etc.) et chez lesquels l'examen physique du système cardio-vasculaire révèle tout au plus certains types d'arythmie respiratoire ou quelques extrasystoles. A de tels sujets des eures hydrominérales, judieieusement choisies et bien eonduites, peuvent proeurer le soulagement le plus durable.

Ce sont fréquemment des adoleseents, issus de souche *névropathique*, excitables, émotifs, pour lesquels la eure sédative, hyperthermale et radioaetive de Néris sera particulièrement favorable. Divonne trouve également iei une de ses indications.

Souvent aussi, il s'agit de *dyspeptiques psychopathes* auxquels eonviendront Vichy et surtout Pougues.

Les troubles vaso-moteurs, que présentent certaines femmes à la période de la *ménopause*, peuvent être indirectement influencés de façon favorable par une cure de Plombières ou de Luxeuil. Mais il ne faut pas méeonnaître que, dans nombre de eas, les troubles eardio-vasculaires de eette période de la vie féminine ressortissent à l'hypertension et à l'athérome et en eomportent les indications.

II. **Affections veineuses.** — L'aetion favorable de la cure de Bagnoles-de-l'Orne sur les suites de *phlébites* ressortissant à diverses infeetions et notamment à l'infeetion puerpérale, à la goutte, aux inflammations variqueuses, sur les *varices* elles-mêmes, est connue depuis longtemps. La combinaison d'une massothérapie, prudente et délicate, à la balnéothérapie rend plus rapides et plus durables les beaux résultats obtenus dans eette station. Il va sans dire que toute poussée aiguë fébrile devra être éteinte depuis einq à six semaines avant l'autorisation du traitement thermal. Mais, d'autre part, il eonvient de ne pas attendre trop longtemps. La *restitutio ad integrum* est peut-être moins fréquente chez les goutteux et les variqueux que ehez les puerpérales, mais on observe eonstamment un soulagement notable.

Nous devons mentionner également l'action résolutive des bains de boues de Barbotan et de Saint-Amand.

Ces stations conviennent surtout aux inflammations veineuses réeentes, à la période de résorption des exsudats inflammatoires.

Aux manifestations nerveuses prédominantes et récidivantes sous forme de sciatiques, de névralgies crurales, ete., s'adresseront plutôt les cures sédatives de Néris et surtout de Luxeuil.

III. **Maladies du sang.** — Les états leucémiques et lymphadéniques étant peu justiciables des cures hydrominérales et les inflammations lymphatiques sortant du eadre de cet article, nous limiterons notre étude aux *états anémiques*.

La nécessité de sérier les faits, pour l'établissement des indications d'une cure hydro-minérale s'affirme dans ces états plus encore que dans tout autre groupe nosologique. Rien de plus variable, en effet, que l'étiologie du syndrome « anémie », et, s'il n'existe pas une station spécialisée pour les cardiaques, il en existe encore bien moins pour des sujets qui peuvent être, suivant les cas, des tuberculeux, des rénaux, des paludéens, des femmes atteintes d'affections utéro-ovariennes, ou de simples chlorotiques.

L'enquête étiologique dominera donc la fixation des indications d'un cure thermale chez les anémiques. Lorsque les résultats de cette enquête auront conduit le médecin à formuler le diagnostic de *chlorose essentielle*, toute cure thermale sera contre-indiquée, tant que l'on n'observera pas des indices nets de réparation sanguine ; le repos absolu, la diététique indispensable à l'obtention de ce résultat sont, en effet, incompatibles avec une cure thermale. Mais, à la convalescence, l'activité hématopoïétique pourra être heureusement stimulée par les eaux ferrugineuses de Bussang, de Spa, de Forges, par la cure de la Bourboule, du Mont-Dore, de Saint-Nectaire ou de Royat.

Les états anémiques consécutifs à des *infections aiguës* peuvent tirer un réel bénéfice de Bussang et de Saint-Nectaire.

On sait combien de chloroses ressortissent, en réalité, à l'*infection tuberculeuse* latente : à de tels cas conviendront la Bourboule et le Mont-Dore. Lorsque les manifestations tuberculeuses, plus nettement caractérisées, auront frappé le système lymphatique ou l'appareil ostéo-articulaire, on s'adressera aux cures marines de Berck-sur-Mer, d'Hendaye, etc., ou, si la mer paraît contre-indiquée, aux stations chlorurées sodiques fortes (Salins-Moutiers, Salins-du-Jura, Salies-de-Béarn), ou encore à Uriage.

Les anémies *paludéennes* ou liées aux infections coloniales, frappant fréquemment le foie, seront justiciables, en hiver, d'Amélie-les-Bains, du Boulou. A la saison chaude, la prédominance des déterminations hépatiques commandera l'envoi à Vichy (s'il n'y a aucun indice de suppuration hépatique); les inflammations chroniques de l'intestin seront traitées à Plombières ou à Châtel-Guyon. Si l'anémie paraît indépendante de toute autre localisation nette, nous retrouvons l'indication de la Bourboule, du Mont-Dore et de Royat.

Dans les anémies consécutives aux métrorragies, liées aux *affections utéro-ovariennes* et notamment aux fibromes, la cure hydro-minérale doit viser les poussées fluxionnaires qui se produisent dans les organes du petit bassin : Luxeuil, Salies-de-Béarn et Biarritz, La Motte-les-Bains, Plombières, et, si les tendances congestives sont moins nettes, Saint-Sauveur, en feront les frais.

Les anémiques *dyspeptiques* seront traités à Pougues; les *albuminuriques* (à condition qu'il n'existe aucun indice de poussée aiguë et aucun phénomène urémique), à Saint-Nectaire.

Cette longue énumération, forcément incomplète, nous fournit la meilleure démonstration du fait que nous nous sommes efforcés de mettre en lumière, dans cet article, à savoir que la crénothérapie, loin d'être systématique, doit reposer sur la notion des indications spéciales, fournies par l'analyse clinique de chaque cas particulier.

INDICATIONS DES EAUX MINÉRALES DANS LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES ET LA TUBERCULOSE

PAR

le Dr Léon BERNARD,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Les affections des voies respiratoires, tuberculeuses ou non, constituent un groupe de maladies, qui, dans l'esprit de beaucoup de médecins, semble moins justiciable de la crénothérapie que d'autres espèces morbides. C'est là une opinion, — ou pour mieux dire, une impression, — que ne légitiment ni la théorie ni la pratique : la possibilité de l'accès direct des muqueuses respiratoires aux agents liquides pulvérisés, les propriétés éliminatrices du revêtement broncho-pulmonaire, l'influence du terrain sur l'évolution des affections de cet appareil, paraissent, en effet, indiquer l'emploi et expliquer l'efficacité des eaux. Pour les tuberculeux, bien que la thérapeutique se soit, dans ces dernières années, orientée vers l'utilisation et la spécialisation des divers milieux climatiques, ce n'est pas là une raison pour détourner ces malades des cures hydro-minérales, qui, dans le passé, ont fait leurs preuves, et dont quelques-unes, d'ailleurs, peuvent parfaitement être associées à la cure climatique.

En réalité, les malades atteints dans leurs voies respiratoires, tuberculeux ou non tuberculeux, bénéficient de la crénothérapie, lorsque les médecins savent de manière judicieuse choisir et manier les eaux, car là est toute la question. Pour la catégorie des malades que nous envisageons, plus encore peut-être que pour d'autres, la circonspection la plus avisée est de rigueur ; le méde-

cin peut ici faire autant de mal qu'il peut faire de bien; toutefois, la prudence ne doit pas lui dicter une abstention aussi commode pour lui que stérile pour le malade, mais l'inviter à une attention avertie, dont ils tireront l'un et l'autre complète satisfaction.

En effet, TOUTES LES MALADIES RESPIRATOIRES NE SONT PAS JUSTICIABLES DES EAUX MINÉRALES. A cet égard, des distinctions s'imposent, que nous formulerons de la manière suivante : Les principales affections de cet appareil, susceptibles de bénéficier de la crénothérapie, peuvent être classées en trois catégories :

1° Nous séparons tout d'abord les *affections des premières voies*, nez, gorge, rhino-pharynx, larynx, qui constituent un groupe très particulier au point de vue qui nous occupe;

2° Viennent ensuite les *affections aiguës broncho-pulmonaires*, qui, pendant leur phase d'acuité, ne relèvent nullement de la crénothérapie ; mais qui laissent souvent des séquelles qui en sont, au contraire, tout à fait justiciables;

3° Enfin nous séparons les *affections chroniques broncho-pulmonaires*, pour lesquelles surtout se pose l'indication crénothérapique. Parmi celles-ci, les affections de nature tuberculeuse occupent le premier rang ; ajoutons que les travaux récents font de plus en plus déborder la tuberculose hors du domaine qui lui était assigné jusqu'ici ; que, chaque jour davantage, cette maladie absorbe et revendique des syndromes qui naguère lui paraissaient étrangers, parfois même antagonistes; qu'ainsi nous placerons dans son étude l'asthme et l'emphysème, dont le plus grand nombre des cas, sinon tous, reconnaissent le bacille de Koch comme moteur pathogène.

Pour toutes ces affections, le choix d'une eau minérale doit être dirigé par une double préoccupation : 1° la nature du terrain, sur lequel elles évoluent ; 2° la modalité organique et fonctionnelle par laquelle elles se manifestent.

« C'est par son rôle stimulant et régulateur des activités nutritives que la médication hydrominérale peut aider à transformer les terrains, à changer les constitutions, à modifier les tempéraments », a dit le Professeur Landouzy ; aussi bien doit-on tenir le plus grand compte de la nature de ce terrain, si l'on ne veut pas que l'eau minérale, « véritable lymphe minérale vivante », vienne contrarier la nature médicatrice, dont les moyens différents sont propres à chaque terrain.

A cet égard, deux grandes catégories de malades s'offrent à nous :

Les uns souffrent d'une affection respiratoire entée sur un organisme aux chairs molles, au système nerveux dépressible, torpide ; leurs réactions sont lentes à s'éveiller et vite épuisées ; leur activité circulatoire est réduite ; leur disposition aux catarrhes des muqueuses et aux dermatoses, leur susceptibilité ganglionnaire complètent cet état diathésique, qui se traduit par un facies et un habitus faciles à reconnaître ; ceux-là, à défaut d'un terme plus scientifique, nous les désignerons sous le nom de *lymphatiques*. Prompts aux inflammations catarrhales des premières voies, des bronches et des alvéoles, ils sont essentiellement justiciables des eaux sulfureuses et des eaux arsenicales, et on choisira les unes ou les autres suivant la spécialisation fonctionnelle qui conviendra.

L'autre catégorie d'individus s'oppose parfaitement à la précédente : leur circulation active prédispose à l'éréthisme, provoque l'hypertension ; leurs réactions nerveuses, vives, en font des sujets excitables, aptes aux manifestations spasmodiques ; leur tissu conjonctif est enclin à la sclérose ; tantôt maigres, tantôt gras, suivant l'activité des mutations nutritives, ils sont toujours des nerveux, des sanguins ; et, quel que soit le sens pathogénique, — nécessairement obscur dans l'état actuel de nos connaissances, — que l'on attache à ce mot, on reconnaît dans ces quelques traits le portrait des *arthritiques*, tel que nous l'a légué la médecine traditionnelle et qu'il ressemble à la réalité clinique. Chez ces sujets, porteurs des diverses variétés de scléroses pulmonaires diffuses ou circonscrites, prompts aux dyspnées, aux congestions, les mêmes eaux seraient préjudiciables, dont l'emploi est indiqué pour les précédents. Ici, en particulier, les eaux sulfureuses sont interdites, ou du moins devront être maniées avec la plus extrême prudence. Et, au contraire, des eaux d'une minéralisation aussi peu édifiante que celles du Mont-Dore sont d'une utilité incontestable.

Au point de vue de la réaction anatomique et fonctionnelle de l'appareil respiratoire, il convient, là encore, de distinguer, suivant qu'il s'agit de formes catarrhales, à sécrétions abondantes, justiciables des eaux sulfureuses, ou de formes sèches, sans hypercrinie muqueuse, mais avec réactions congestive et spasmodique, où ces eaux seraient dangereuses, tandis que les eaux arsenicales sont utiles. La spécialisation fonctionnelle des eaux minérales doit ici prendre le pas sur la notion des qualités du terrain.

Donc, nature du terrain et état général d'une part, qualités de la réaction locale d'autre part, telles sont les indications qui doivent guider le médecin dans le choix d'une eau; tels sont aussi les facteurs morbides que celle-ci doit modifier.

Aussi bien, dans le traitement des maladies respiratoires, la crénothérapie emploie deux sortes de procédés, procédés d'application générale et procédés d'application locale. Les procédés d'application générale comprennent la boisson et les bains. Les procédés d'application locale consistent en gargarismes, en pulvérisations, en inhalations, associées le plus souvent à des pédiluves ou des demi-bains, qui jouent ici un rôle de premier plan, et dont certaines installations thermales permettent d'obtenir des effets remarquables, qui priment ceux que fournit l'absorption de l'eau.

Comme nous venons de le dire, ce sont les eaux sulfureuses et les eaux arsenicales qui conviennent particulièrement au traitement des maladies des voies respiratoires. Nous résumerons leurs vertus en disant que les premières sont excitantes, toniques, stimulantes ; elles sont, en outre, modificatrices de la muqueuse bronchique, anticatarrhales, cicatrisantes. Les eaux arsenicales sont, au contraire, décongestionnantes, antispasmodiques, sédatives ; en outre, elles activent la nutrition, combattent l'anémie, enraient les réactions ganglionnaires.

Mais la qualité et le taux de la minéralisation ne représentent pas et n'expliquent pas tout le pouvoir curateur des eaux, on le sait aujourd'hui, et la clinique a le dernier mot pour décider des indications de leur emploi : c'est ainsi que la faible minéralisation des eaux Mont-Doriennes ne rend nullement compte de leurs effets spécialisés si remarquables.

Toutefois la valeur de cette minéralisation intervient dans la graduation en quelque sorte posologique des eaux. C'est ainsi que, pour les eaux arsenicales, dans la cure des maladies respiratoires, La Bourboule, qui est la mieux partagée (28 milligrammes d'arséniate de soude par litre), exerce des effets très différents et possède d'autres indications que les eaux de Royat ou du Mont-Dore (1 milligramme d'arséniate de soude), bien plus faiblement arsenicales. De même, les eaux sulfureuses présentent toute une gamme d'agents dont la richesse en soufre et la thermalité varient entre Amélie-les-Bains (eaux chaudes contenant 1 centigramme de sulfure de sodium), Challes (eau froide contenant 0,51 de sulfure de sodium), Allevard (eau froide contenant des sulfates et 24 centimètres cubes d'acide sulfhydrique libre), les Eaux-Bonnes (eaux froides et tièdes contenant environ 2 centigrammes de sulfure sodique), Cauterets, Ax, et surtout Luchon (eaux thermales et hyperthermales à sulfuration graduée et variée) : gamme dont le médecin doit savoir jouer au mieux des intérêts des malades. Enfin, mentionnons à part les eaux de Saint-Honoré, si précieuses pour les malades qui nous occupent, parce qu'elles sont à la fois arsenicales et sulfureuses.

***

Ces généralités étaient indispensables pour rendre intelligible ce qui va suivre et pour éviter les redites. Nous devons maintenant étudier en particulier quelques types de malades, en tenant compte des classifications que nous avons exposées.

Nous passerons successivement en revue : les malades frappés dans leurs premières voies ; les convalescents d'affections pulmonaires aiguës ; les sujets atteints d'affections pulmonaires chroniques ; les tuberculeux.

1° Les **sujets atteints de pharyngites chroniques, pharyngites granuleuses, de laryngites chroniques non tuberculeuses, laryngites professionnelles** des chanteurs, des orateurs, doivent être envoyés soit à Ems, soit aux stations sulfureuses des Pyrénées. Luchon, Ax, Cauterets répondent parfaitement à ces indications ; leurs eaux, dont les diverses sources offrent une sulfuration et une thermalité graduées, sont employées en boisson, mais surtout, grâce à un outillage parfait, en inhalations, humages, pulvérisations, gargarismes ; la spécialisation de ces eaux dans la cure de ces affections est bien connue. Mais, lorsque celles-ci se développent chez des arthritiques et s'accompagnent de phénomènes fluxionnaires et congestifs plus que catarrhaux, elles sont plutôt justiciables du Mont-Dore.

2° Les eaux sulfureuses pyrénéennes sont également utiles pour la cure d'un autre type de malades : nous voulons parler des **adénoïdiens,** sujets aux **rhino-pharyngites à répétition**, aux **coryzas chroniques**, aux **catarrhes de la trompe d'Eustache.** Mais ici il y aura souvent avantage, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants, — ce qui est si fréquent, — à s'adresser plutôt aux eaux arsenicales. C'est, en effet, pour les enfants lymphatiques, avec micro-adénopathie sous-maxillaire et cervicale, avec manifestations d'adénoïdisme, (végétations, grosses amygdales, poussées répétées d'adénoïdite aiguë), que La Bourboule paraît le mieux indiquée. Enfin, par sa composition sulfureuse et arsenicale, Saint-Honoré rend, dans ces cas, les plus grands services, et possède une valeur unique. En outre, la sulfuration de ses eaux est plus douce que celle des eaux pyrénéennes, comme d'ailleurs le taux d'arsenic est plus faible que celui des eaux bourbouliennes. Mais les stations des Pyrénées, de même que La Bourboule, s'éta-

geant entre 600 et 900 mètres, s'avantagent de l'association d'une cure de montagne tonique, stimulante, hémopoiétisante, que ne peut offrir Saint-Honoré, sis à 300 mètres aux confins du Morvan. Nous reviendrons sur ces considérations.

3° Nous ne ferons pas un groupe à part des sujets atteints de **bronchite chronique**. Cet état morbide est toujours secondaire ; et, pour peu qu'on recherche la cause de la bronchite chronique, on la trouvera toujours, soit dans la tuberculose, dans l'emphysème, soit dans une cardiopathie ou du brightisme ; or la cure hydro-minérale est subordonnée à cette notion étiologique ; et nous retrouverons bientôt, avec ces facteurs déterminants, la plupart des états bronchitiques chroniques.

4° Les **convalescents d'affections pulmonaires aiguës** tirent le plus grand bénéfice de la crénothérapie judicieusement prescrite. Après une pneumonie, qui a laissé un certain degré de fluxion et de catarrhe pulmonaire ; après ces poussées de congestion pulmonaire grippale subaiguë que nous avons appris à connaître dans ces dernières années ; après une pleurésie séreuse guérie, ou pour ces états de bronchite chronique due à une fistule broncho-pleurale consécutive à un empyème, les inhalations d'Allevard méritent leur juste renommée ; malgré leur forte sulfuration, ces eaux exercent une action sédative locale et décongestionnante bien connue, qui les différencie d'autres eaux de minéralisation analogue, action que vient encore renforcer la situation privilégiée de cette station, élevée à 400 mètres, près de Grenoble, au pied de hautes montagnes qui la protègent contre les vents et les intempéries. Ces conditions en font la station de choix pour les malades fragiles, avec manifestations bronchiques catarrhales, à tempérament congestif et excitable.

Les enfants, convalescents de bronchopneumonie, principalement de broncho-pneumonie morbilleuse, si souvent accompagnée de manifestations ganglionnaires, seront envoyés à Saint-Honoré, ou à La Bourboule ; et les convalescents de coqueluche, gardant de la toux spasmodique, plutôt au Mont-Dore.

5° Les **congestions et œdèmes chroniques du poumon** avec ou sans bronchite chronique, que l'on voit chez les brightiques et les cardiaques, sont justiciables des eaux dirigées contre la maladie causale : Royat, Saint-Nectaire, Evian, suivant qu'on recherche une cure hypotensive, déplétive, ou diurétique ; nous ne pourrions, sans sortir du cadre de notre sujet, insister sur ces points particuliers.

6° Les **scléroses pulmonaires**, abstraction faite des scléroses d'origine tuberculeuse et des scléroses circonscrites, en quelque sorte cicatricielles, ne constituent pas un groupe bien riche de faits. Elles sont solidaires d'un état de bronchite chronique avec bronchectasie d'origine infectieuse, ou sont dues à des pneumokonioses. Au point de vue qui nous occupe, le médecin se déterminera, suivant la forme réactionnelle qu'elles affecteront et suivant le terrain sur lequel elles évolueront ; il n'y a pas lieu de rappeler ici les règles générales qu'à cet égard nous avons formulées plus haut.

7° Enfin la **tuberculose de l'appareil respiratoire** nous retiendra plus longtemps. Il n'est plus guère de mode, dans la thérapeutique de cette affection, d'attacher grande valeur aux eaux minérales. La cure hygiéno-diététique, dont il ne viendrait à l'esprit de personne de contester les bienfaits et, si l'on peut dire, la spécialisation curatrice, a, dans ces dernières années, tellement pris le pas sur la crénothérapie qu'elle a fait oublier, fort injustement, la place, pourtant consacrée par le temps, de sa sœur aînée.

En effet, pendant tout le cours des siècles, la vogue des eaux ne se démentit pas ; seul vint l'affaiblir l'essor de la phtisiothérapie moderne, et particulièrement la réputation de la cure sanatoriale de Dettweiler.

Il fallut que naguère, en 1899, M. Landouzy allât à Berlin « réclamer contre l'exclusivisme de la cure du sanatorium simple, appliquée au traitement des tuberculeux, réclamer pour que la légion des bacillaires fût justiciable de toutes les associations thérapeutiques que doivent lui offrir aussi bien les cures marines, les cures climatiques, les cures hydrominérales que les cures hygiéno-diététiques ». Sous l'influence de notre maître, un revirement s'est produit ; et l'on tend de plus en plus à adopter ces « associations thérapeutiques » où l'on peut si bien, dans telle ou telle station de montagne, joindre au traitement hygiéno-diététique classique la cure d'altitude et la cure hydrominérale. Nous n'avons à étudier spécialement ici que cette dernière, laissant de côté ce qui concerne la climatothérapie.

Mais, si tant d'erreurs ont été commises, préjudiciables à la cause de la crénothérapie antituberculeuse, c'est que, sans doute, on n'a pas assez distingué entre les formes cliniques si diverses d'évolution et d'aptitudes réactionnelles, que peut présenter la bacillo-tuberculose. Ce sera l'œuvre du temps présent, — aujourd'hui que l'identification étiologique des multiples aspects de la maladie est établie sur des fondements définitifs, irrécusables, — œuvre déjà inaugurée par Bard, que de poursuivre l'étude de ces formes, non plus

à la lumière de la bactériologie, mais bien de la elinique. Par eette étude seule pourront s'éclairer les problèmes du pronostic et de la thérapeutique, problèmes encore si obscurs dans la pratique phtisiologique actuelle.

Ce n'est pas ici le lieu de développer ees idées et de présenter une elassifieation eomplète des formes de la tubereulose pulmonaire. Nous distinguerons seulement quelques types de malades, intéressants pour le sujet de eet artiele.

Un certain nombre de malades ne paraissent guère justiciables de la médieation hydro-minérale : tels les individus atteints des formes caséeuses communes, évolutives, fébriles, avee réactions générales ; au début de leur évolution , ils relèvent de pratiques climatiques et diététiques d'une application plus urgente et mieux appropriée à leur état ; à un stade plus avancé, les sourees pourraient leur être nuisibles, par les réaetions parfois violentes qu'elles seraient susceptibles de provoquer.

De même, pour les sujets atteints des formes frustes, atténuées, abortives, si bien étudiées dans ees dernières années, il y a sans doute mieux à faire que de les adresser aux stations thermales, exception faite des individus débilités, anémiés, parfois descendants de tuberculeux, ou présentant des manifestations de lymphatisme, ehez qui la eure de La Bourboule peut très utilement modifier le terrain et l'état général.

Au eontraire, les tubereuleux qui présentent dans un poumon une fonte caséeuse cireonserite, sans réaetion générale, avee un état général souvent même floride, qui portent done une lésion profonde, mais loeale, plus ou moins immobilisée, aeeompagnée ou non de catarrhe bronehique, se trouvent très bien de la cure elassique des Eaux-Bonnes. Cette station, située à 750 mètres, eonvient parfaitement aux tubereuleux torpides, apyrétiques, à lésions sileneieuses, à séerétions bronehiques abondantes. Mais la cure de boisson est ici excitante ; s'il s'agit de bacillaires éréthiques, à réactions faciles, avec tendance aux hémoptysies, mieux vaut les diriger sur Amélie-les-Bains ou Le Vernet, où ils peuvent passer l'hiver dans un site protégé, sous un elimat très doux, et dans des eonditions de cure offrant pour eux plus de séeurité.

Ce sont sensiblement les mêmes indieations qui se peuvent formuler pour les sujets atteints des formes bronchiques de la tubereulose, bronchite ehronique, sclérose broncho-pulmonaire avee ou sans dilatation bronchique. Suivant les circonstanees, les différentes stations sulfureuses devront être preserites ; e'est dans ees eas, lorsqu'il y a lieu à la fois de modifier des sécrétions bronchiques abondantes, et de déeongestionner un poumon prompt aux engorgements, chez des sujets excitables et dyspnéiques autant que catarrheux, que les inhalations sédatives et déeongestionnantes d'Allevard feront merveille.

Les phtisiques fibreux doivent, eux, être maniés avec beaueoup de prudence ; tant que leur eœur fonctionne normalement, ils relèvent plutôt, en raison de leurs tendanees éréthiques, dyspnéisantes, et hémoptoïsantes, de la cure Mont-Dorienne, dont les effets sédatifs et déeongestionnants trouvent iei leurs indications.

La même cure doit être prescrite à ees sujets, dont nous avons écrit l'histoire, ainsi qu'ensuite M. Poncet, chez lesquels, en raison d'aptitudes de terrain personnelles, la tuberculose, dite par nous « arthritisante », provoque le développement progressif d'un syndrome arthritique, asthme, puis emphysème, en même temps qu'obésité.

En effet, nuls malades plus que les asthmatiques et les emphysémateux ne bénéfieient de la eure du Mont-Dore. Nous les étudions avee les tuberculeux, paree qu'il nous paraît bien établi aujourd'hui que la bacillo-tuberculose de Koch est le plus souvent à l'origine tant de l'asthme (Landouzy) que de l'emphysème (Bernheim, Hirtz, Landouzy). Mais, quelle que soit la nature première et eausale de ees deux affections, qu'elles évoluent isolément ou assoeiées, dans tous les cas elles sont justiciables du Mont-Dore : les manifestations spasmodiques, eomme les phénomènes séerétoires, la dyspnée et les poussées congestives eomme le eatarrhe bronehique, s'y trouvent infailliblement améliorés, autant que eette eure est adéquate aux réactions du terrain dit arthritique, que l'on constate toujours chez ees malades.

8° Reste à envisager la légion des **enfants bacillaires ou seulement prédisposés, héréditaires dystrophiques, avec manifestations lymphatiques,** avee ou sans polyadénopathies, souvent atteints d'adénopathie traehéo-bronehique, foyer initial et latent de l'infection, qui forme un contingent si important de la elientèle infantile. Deux stations, véritables « stations d'enfants », se partagent, pour ces malades ou ees eandidats à la maladie, la faveur légitime des médeeins : Saint-Honoré, et La Bourboule. Suivant qu'on désire associer à la eure arsenieale une cure sulfureuse douce, ou, au eontraire, preserire une eure arsenieale intégrale ; suivant qu'on désire une station de plaine ou d'altitude ; suivant aussi les préférenees des familles, on preserira la modeste mais préeieuse station du Morvan (300 mètres), ou l'Hydropole réputée, pleine de ressourees agréables, du Plateau Cen-

tral (850 mètres). Le renom de La Bourboule n'est plus à faire pour les enfants lymphatiques, anémiques, dystrophiques ; suivant ou précédant l'intervention chirurgicale pharyngée chez les adénoïdiens, dont nous avons déjà parlé, elle parfait le succès thérapeutique.

L'efficacité de Saint-Honoré n'est pas moins certaine ; et sans doute peut-elle encore mieux se manifester lorsque, chez les enfants lymphatiques et adénoïdiens, se surajoutent des manifestations bronchitiques, catarrhales, alors que La Bourboule s'adressera de préférence à ceux de ces enfants, issus d'arthritiques, qui seront plutôt prompts aux réactions spasmodiques, asthmatiques, ou aux poussées congestives.

9° **Tuberculoses extra-pulmonaires.** — La place qui nous est réservée ne nous permet que d'ébaucher ce chapitre, qui offre d'ailleurs de nombreux points de contact avec ceux que traitent d'autres articles de ce numéro. C'est ainsi que les enfants lymphatiques tuberculeux, présentant des manifestations ganglionnaires très marquées, rentrent dans la classe des scrofuleux, étudiés par M. Arnozan et par M. Brocq, justiciables soit des cures sulfureuses fortes, soit des cures chlorurées sodiques. Lorsqu'à cet état se surajoutent des localisations osseuses ou articulaires, ce sont alors les eaux chlorurées sodiques qui sont indiquées: Biarritz-Briscous, Salies-de-Béarn, Salins ou Salins-Moutiers.

Les jeunes tuberculeux anémiques sont justiciables de La Bourboule ou de Forges ; c'est dans cette station que sont améliorées les jeunes filles, qui, sous le masque de la chlorose, cachent une infection bacillaire (Landouzy).

De même les sujets, dont la tuberculose revêt la forme larvée d'entérite chronique muco-membraneuse, se trouveront bien des cures classiques de Châtel-Guyon ou de Plombières.

Les albuminuriques bacillaires sans lésion pulmonaire seront souvent envoyés avec profit à Saint-Nectaire; les sujets atteints de tuberculose rénale unilatérale sont justiciables de la chirurgie ; mais, après la néphrectomie, les eaux d'Évian peuvent être utiles, ainsi qu'aux tuberculeux rénaux bilatéraux ou aux brightiques tuberculeux, chez lesquels la cure de diurèse peut retarder les progrès de la maladie.

Ainsi voit-on sur combien de localisations les eaux minérales peuvent combattre la tuberculose ; et nous n'avons pas envisagé ici les résultats également heureux des cures climatiques, dont notre pays est si riche.

INDICATIONS DES EAUX MINÉRALES DANS LES MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

PAR

le Dr Albert MATHIEU,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Préambule. — Pour être traitée à fond, cette question, si obscure encore sur bien des points, demanderait des développements beaucoup plus étendus que ceux qu'on peut lui donner dans les limites restreintes de cette revue. Je devrai donc me contenter de dire brièvement quelles sont les raisons pour lesquelles je pense qu'il convient d'orienter telle ou telle catégorie de malades vers telle ou telle station hydrominérale.

Avant de parler des indications fournies par la maladie et par l'individualité clinique du malade, il n'est pas inutile d'indiquer que l'outillage des stations peut avoir une importance quelquefois aussi considérable que les propriétés chimiques et physico-dynamiques de leurs eaux.

Elles doivent être suffisamment aménagées pour l'hygiène générale du malade. Il faut tout d'abord qu'il puisse y suivre le régime alimentaire approprié à sa maladie, et il est désirable qu'il rencontre des installations convenables, non seulement d'hydrothérapie, mais même d'électro et de mécanothérapie. Les stations doivent devenir des centres de cure plus ou moins spécialisée, et ne pas être seulement une buvette juxtaposée à un établissement de bains.

Si certains malades peuvent se contenter d'un séjour de trois ou quatre semaines, et de l'emploi de l'eau *intus et extra*, bon nombre de gastropathes et d'entéropathes auraient besoin de saisons prolongées, au cours desquelles ils trouveraient, sous la direction de médecins expérimentés, toutes les ressources de la thérapeutique moderne.

Le malade, vivant au grand air, dans des conditions hygiéniques aussi parfaites que possible, soumis à une alimentation convenablement réglée et suffisamment surveillée, ferait non seulement une cure utile par elle-même, mais il apprendrait à se soigner. Les stations thermales seraient des centres d'éducation hygiénique, et les malades atteints de maladies du tube digestif et de ses annexes compteraient parmi ceux qui pourraient le mieux profiter de cette évolution de la thérapeutique thermale.

Division. — Nous envisagerons successivement les indications et les principaux facteurs thérapeutiques de la cure thermale dans les maladies de l'estomac, du foie et de l'intestin. Toutefois, nous ne pouvons guère nous dispenser d'exposer préa-

lablement, d'une façon sommaire, les grandes indications fournies par les principaux états diathésiques.

En effet, dans un assez grand nombre de cas, c'est surtout contre les troubles de la vitalité générale que sont utiles les cures hydrominérales, et bien souvent l'état diathésique préalable, ou concomitant, comporte des indications tout aussi importantes que les manifestations symptomatiques localisées à tel ou tel segment du tube digestif ou à ses glandes annexes. D'autre part, il est fréquent que la viciation morbide porte sur le tube digestif tout entier, bien que les déterminations séméiologiques qui attirent le plus l'attention paraissent localisées. Bien souvent, il y a coïncidence d'un trouble général de la santé et de manifestations gastriques, hépatiques et intestinales. Et alors, il faut souvent obéir en même temps à plusieurs indications, et savoir en subordonner la valeur. C'est affaire d'expérience et de tact cliniques.

I. — Indications fournies par l'état général.

Nous pouvons classer les malades dans les trois grandes classes suivantes :

Les neuro-arthritiques ;

Les névropathes ;

Les lymphatiques.

On peut dire qu'à chacune d'elles correspond une catégorie de stations hydrominérales.

Neuro-arthritiques. — Nous voulons ignorer ici les théories pathogéniques encore discutées et ne retenir que ce grand fait clinique : la parenté, les relations familiales et héréditaires de la série qui comprend les obèses, les goutteux, les rhumatisants chroniques, les diabétiques, les lithiasiques, les asthmatiques, etc.

Les maladies des échanges nutritifs, rangées dans ce groupe, sont avant tout la conséquence de la suralimentation, surtout de la suralimentation carnée et de l'usage des boissons fermentées chez des personnes de vie sédentaire, soumises le plus souvent à un véritable surmenage nerveux. Le Professeur E. Maurel (1), de Toulouse, a bien montré comment s'établit la dégénérescence de ces suralimentés. A la phase floride, c'est l'obésité, la goutte, le diabète gras ; au déclin de la vie, survient l'artériosclérose avec ses phénomènes d'intoxication et de déchéance. Chez les descendants, la dégénérescence s'accuse de plus en plus, pour aboutir à l'anémie, à la dépression, au lymphatisme, etc.

La diathèse, chez les descendants des sujets tarés, de même que chez chaque sujet au cours de son existence, tend à passer des formes florides aux formes de décadence et de cachexie. Aux phases de l'évolution individuelle correspondent des formes de dégénérescence aux degrés successifs de la descendance.

A ces périodes, à ces phases et à ces formes diverses, les indications de la cure hydrominérale sont notablement différenciées.

Aux *formes florides* conviennent les cures fortes d'eaux alcalines dont Vichy et Carlsbad sont les types les plus célèbres. Quelle que soit leur pathogénie exacte, la clinique démontre l'utilité incontestable des cures dans ces stations pour les candidats à la goutte, à l'obésité, au diabète, et pour ceux qui ont subi déjà des atteintes de ces maladies. Vichy et Carlsbad réussissent surtout lorsque, chez les malades de cet ordre, il existe de la congestion du foie. En Allemagne, l'eau de Marienbad, plus riche en sulfate de soude, et dont on renforce encore parfois l'action laxative, est conseillée aux malades obèses, à gros foie congestif, qui présentent l'ensemble décrit sous le nom de *pléthore abdominale*.

Tous ces malades ont des urines colorées, riches en urée, très acides.

A la *phase de décadence* chez les individus, et dans les *formes de dégénérescence*, chez des malades de la seconde ou de la troisième génération arthritique, l'aspect floride, pléthorique, fait place à l'anémie, à la dépression.

Ces malades sont fatigués, surmenés, irritables ; leur urine, moins colorée, est pauvre en urée.

Les cures alcalines doivent alors être faites sous une forme atténuée. Souvent même, il vaudra mieux diriger ces malades vers des stations moins riches en bicarbonate, et en particulier vers les bicarbonatées chlorurées mixtes telles que, en France, Royat et Saint-Nectaire.

Les eaux de Royat (T. 20° à 35°5) renferment 1 gramme environ de carbonate de chaux, 1gr,50 de chlorure de sodium, 0gr,50 de carbonate de magnésie et 0gr, 80 de bicarbonate de soude. La richesse de ces eaux en acide carbonique libre, qui se dégage abondamment à leur émergence, permet de donner des bains carbo-gazeux très bienfaisants aux malades dont le cœur faiblit, cas assez fréquent chez les arthritiques voués si souvent à l'artériosclérose et aux dégénérescences artério-rénales.

Les eaux de Saint-Nectaire (T. 18° à 46°) renferment 3 grammes de bicarbonates alcalins et ferreux, dont 2 grammes de bicarbonate de soude et 2 grammes à 2gr,50 de chlorure de sodium. Elles sont donc plus actives que l'eau de Royat et conviennent surtout dans les cas où à l'état général

(1) E. MAUREL, Traité de l'alimentation et de la nutrition.

s'ajoute la dyspepsie atonique avec hyposécrétion. Elles sont indiquées encore dans les cas où il existe de l'albuminurie peu intense.

La *période cachectique* est caractérisée par la diminution très marquée de l'urée dans les urines, et la tendance aux phénomènes d'intoxication par insuffisance rénale. Lorsque les malades présentent un affaiblissement marqué et des accidents accusés d'insuffisance cardio-rénale, il vaut mieux leur déconseiller un déplacement fatigant et toute espèce de cure. Toutefois, au début de cette période, à la limite difficile à tracer, entre la phase de décadence et la phase de cachexie proprement dite, ils pourront, avec avantage, faire une cure de lavage à Évian, ou Thonon, dont les eaux sont très faiblement minéralisées, ou aux eaux sulfatées faibles et diurétiques des Vosges.

Dans ces cas, le régime alimentaire devra se rapprocher du régime lacté ou végétarien et n'autoriser qu'une quantité modérée d'albumine d'origine animale.

Névropathes. — Les rapports de l'arthritisme avec les névroses sont démontrés en clinique, par leur coïncidence chez les mêmes sujets, et chez des membres d'une même famille, et encore par une alternance héréditaire. La dépression nerveuse, la faiblesse irritable sont fréquentes, et ces nerveux ont besoin souvent de repos intellectuel, de l'éloignement de leurs préoccupations habituelles.

Souvent la vie au grand air, le repos suffisent pour amener dans leur état une amélioration marquée, et pour faire cesser presque immédiatement l'insomnie, la dyspepsie, la constipation. Pour les malades de cette catégorie, le choix de la station thermale est presque indifférent : ils se trouvent améliorés partout où leur hygiène est adaptée à leur état.

Les pratiques d'hydrothérapie, chaude ou froide suivant les cas, leur sont souvent très utiles.

Les grands nerveux, très excités ou très déprimés, réclament un traitement méthodique semblable à celui que leur offrent les maisons de santé; l'internat médical leur convient. Les excités, les douloureux pourront bénéficier beaucoup de la balnéation chaude à Néris, à Plombières, à Bains-les-Bains, ou dans les stations similaires.

Lymphatiques. — Aux lymphatiques on conseillera la cure externe des eaux fortement salées de *Salies-de-Béarn, Biarritz, Salins-Moutier*, etc., ou encore les eaux sulfureuses.

En Allemagne, il existe un assez grand nombre de sources dont l'eau renferme une quantité assez faible de chlorure de sodium (10 grammes et au dessous), pour en permettre l'usage interne : Kissingen et Houbourg en sont les types. Elles conviennent très bien aux lymphatiques proprement dits et aux arthritiques dégénérés, à tissus mous, à vitalité torpide, à obésité abdominale.

En France, parmi les eaux chlorurées mixtes, Saint-Nectaire est la plus riche, et nous sommes étonné qu'elle ne soit pas plus souvent conseillée aux malades de cette catégorie.

Avant d'entreprendre l'énumération des indications relatives aux maladies de l'estomac et de l'intestin, il convient d'indiquer, pour éviter les répétitions, quelles sont les contre-indications communes à l'emploi des cures thermales. Ce sont :

Le cancer ;

L'état cachectique ;

L'état fébrile actuel et continu.

Nous serons, de plus, amené, chemin faisant, à indiquer un certain nombre de contre-indications spéciales, relatives ou absolues.

II. — Maladies de l'estomac.

Ici les contre-indications, en dehors du cancer et de la cachexie, sont : les périodes d'activité de l'ulcus, l'existence d'une sténose serrée, pylorique ou mésogastrique, l'atrophie glandulaire définitive avec motricité très affaiblie.

Les gastropathes, susceptibles de bénéficier d'une cure hydrominérale, peuvent être répartis, d'une façon un peu artificielle, mais cliniquement justifiée, en quatre groupes caractérisant les complexus cliniques suivants :

a) Phénomènes sensitivo-moteurs avec motricité peu diminuée et chimisme indifférent ;

b) Diminution assez marquée, sans stase permanente, de la motricité et souvent de la sécrétion chlorhydropeptique ;

g) Dyspepsie douloureuse sans signes d'ulcus ;

d) Douleurs tardives par hypersécrétion chlorhydrique et spasme pylorique.

a) ***Phénomènes sensitivo-moteurs avec motricité peu diminuée et chimisme indifférent.*** — C'est la dyspepsie banale des neuro-arthritiques et des neurasthéniques. Elle cède facilement, momentanément tout au moins, sous l'influence de la vie au grand air, du repos intellectuel et d'un bon régime alimentaire. Les pratiques hydrothérapiques sont très utiles ; le massage est souvent indiqué contre la constipation. Des eaux de constitution chimique différente peuvent donner des résultats identiques. Les eaux alcalines fortes (Vichy, Vals, etc.) conviennent très bien aux candidats à l'obésité, à la goutte, au diabète ; tout aussi bien à ceux dont le chimisme est affaibli

qu'à ceux chez lesquels il a tendance à être plutôt exagéré, pourvu qu'on en tienne compte dans le mode de leur administration. Les eaux chlorurées faibles seront indiquées de préférence aux hypopeptiques.

Les eaux gazeuses bicarbonatées sodiques et alcalino-terreuses, dont Pougues est le type, leur réussissent souvent très bien. Et j'envoie volontiers dans cette station ceux d'entre eux qui ont besoin de tranquillité et de repos. A certains mondains irréductibles, il faut les attractions de Vichy ou de Royat.

b) ***Diminution assez marquée, sans stase permanente, de la motricité et souvent de la sécrétion chlorhydropeptique.*** — Ici, l'estomac est hypotonique, son évacuation est ralentie, mais cependant il n'y a pas de liquide à jeun. Souvent il y a en même temps un certain degré de ptose abdominale. Le nervosisme est assez fréquent, avec, suivant les cas, prédominance de l'excitation ou de la dépression. Assez souvent, le chimisme est affaibli et la permanence de cet affaiblissement amène à admettre une gastrite avec dégénérescence glandulaire. Très souvent il y a constipation, avec ou sans débâcles périodiques.

Ces malades, auxquels on peut rapporter le groupe des dilatés juvéniles (type Bouchard) ont, beaucoup plus que les précédents, besoin d'une direction médicale continue et attentive. Les cures interrompues leur conviendraient très bien. Dans l'intervalle, on userait de la mécanothérapie, de l'hydrothérapie, de l'électrisation. Il peut être utile de leur faire, par séries de quelques jours, des lavages de l'estomac à petite dose, de façon à exciter leur motricité gastrique sans risquer de la fatiguer. Les eaux de Vichy ou de Vals (données sous une forme excitante de la sécrétion,) de Pougues, de Royat, leur conviennent très bien. M. Hayem leur préfère encore Saint-Nectaire. En Allemagne, ils bénéficieraient certainement de cures bien faites à Kissingen ou à Hombourg. On a souvent préconisé, dans ces cas, les eaux sulfureuses faibles ; mais cette étude thérapeutique n'a pas été poussée assez loin. Elle serait à reprendre.

A ce groupe, appartiennent encore la plupart des malades atteints de gastrite avec hypersécrétion muqueuse, auxquelles convient l'usage des eaux alcalines sodiques et les lavages faits avec modération.

c) ***Dyspepsie douloureuse sans signes d'ulcus.*** — Elle se rencontre surtout chez les grands nerveux, chez les nerveux inanitiés, chez les ptosés inanitiés et surmenés dont les plexus abdominaux sont hyperesthésiés. Elle coïncide souvent avec le spasme douloureux de l'intestin et la colite muco-membraneuse.

A ces malades il faut ordonner le repos, plus ou moins absolu, plus ou moins prolongé, suivant les cas, l'eau chaude *intus et extra*, la balnéation chaude. Ces malades, même dans les stations thermales, doivent être soignés de préférence dans des maisons de santé. Les stations comme Plombières, Luxeuil, Néris, Vichy sont indiquées, sous les réserves précédentes.

d) ***Douleurs tardives par hypersécrétion chlorhydropeptique et spasme pylorique.*** — Ce syndrome, on le sait, correspond à l'ulcus pylorique ou juxta-pylorique. Les malades qui le présentent peuvent avec avantage faire une cure dans les stations alcalino-sodiques fortes, en dehors des grandes crises paroxystiques, à la condition expresse que leur état soit bien déterminé, que leur régime hygiénique soit sévère et très surveillé, et que l'eau leur soit administrée chaude à la phase tardive de la digestion. On y ajoutera la balnéation chaude. Ils pourraient bénéficier aussi d'une cure purement calmante dans une station thermale indifférente, telle que Plombières, Luxeuil et les eaux analogues. En tout cas, le médecin chef de cure n'oubliera pas que les signes de l'amélioration sont l'absence de douleurs et l'absence de liquide à jeun dans l'estomac. Si ces malades continuent à souffrir et si, pis encore, les crises douloureuses s'accentuent, il faut cesser l'emploi de l'eau alcaline.

Les médecins allemands envoient d'une façon courante les ulcéreux de l'estomac à Carlsbad, après une poussée bien nette, même intense. Ils attribuent à l'eau de cette station une action calmante qui paraît réelle. Les malades de cette catégorie voient souvent, au contraire, leurs crises se réveiller au cours d'une cure alcalino-sodique pure. Cette crise est même quelquefois le signe révélateur d'un ulcus jusque-là mal déterminé.

III. — Maladies du foie.

Depuis très longtemps on envoie à Vichy, en France, et à Carlsbad, en Bohême, les malades atteints d'engorgement ou de congestion du foie ou de lithiase biliaire.

Congestion du foie. — « On doit entendre par congestion du foie, dit Max Durand-Fardel (1), un accroissement de volume partiel ou général de cet organe, ne comportant qu'une altération aussi peu prononcée que possible de sa structure et

(1) MAX DURAND-FARDEL, Traité des eaux minérales, p. 561, 1883.

susceptible d'une résolution assez complète pour que le foie puisse revenir à ses conditions normales d'organisation. »

Chez les sujets qui en sont atteints, on observe souvent des digestions difficiles, de la constipation ou des alternatives de constipation et de diarrhée. Dans un tiers des cas, il y a de l'ictère plus ou moins foncé; dans un autre tiers, du subictère. Les selles ne sont que rarement décolorées. Le foie est sensible à la pression, augmenté de volume, tantôt dans son entier, tantôt seulement dans son lobe droit. Parfois les malades ont l'aspect pléthorique ; ce sont les suralimentés dont il était question plus haut, candidats à la goutte ou au diabète et déjà plus ou moins obèses. Quelquefois aussi, ils sont affaiblis et amaigris, en voie de déchéance organique générale.

Depuis l'étude de Durand-Fardel, grâce aux travaux de Hanot et Gilbert, Chauffard, Gilbert et ses élèves, on a appris à mieux distinguer les unes des autres les formes cliniques des congestions du foie.

Les unes sont actives (infections, intoxications hétérogènes, auto-intoxications); les autres sont passives. Elles dépendent de l'affaiblissement du cœur droit et représentent, on le sait, chez les cardiaques et les cardio-rénaux, un phénomène initial d'asystolie.

Les formes signalées par Max Durand-Fardel correspondent aux congestions actives. Elles sont observées surtout chez les arthritiques gros mangeurs et chez les dyspeptiques gastro-intestinaux, intestinaux surtout. Elles s'accompagnent souvent de cholémie.

Il faut y adjoindre les congestions hépatiques, survenues dans les pays chauds sous l'influence de l'impaludisme, des entérites, de la dysenterie, et souvent aussi des excès alimentaires.

Toutes ces formes de congestion hépatique sont tributaires des eaux bicarbonatées sodiques, surtout des eaux chaudes. Vichy attire avec raison un grand nombre de ces malades.

Toutefois, chez les cholémiques à gros foie excitable, Gilbert et Lereboullet préfèrent quelquefois les simples cures de lavage (1).

Des indications complémentaires importantes résultent souvent de l'existence concomitante, ou antérieure, de phénomènes dyspeptiques ou de troubles intestinaux semblables à ceux qui seront passés en revue dans le prochain chapitre. On comprend ainsi que certains malades doivent être de préférence dirigés vers une station dont les eaux et les pratiques thermales peuvent davantage avoir prise sur une entérite chronique. Ce sera, suivant les cas, Châtel-Guyon, Brides, Plombières ou des stations similaires.

La pléthore abdominale des Allemands est tributaire de Carlsbad et de Marienbad, de Tarasp. Leurs médecins envoient à Kissingen et à Hombourg des malades dont le foie gros et torpide paraît avoir besoin d'une stimulation modificatrice. Nous n'avons aucune idée personnelle sur les indications spéciales de ces eaux, qui nous paraissent, *a priori*, devoir convenir surtout aux malades à pléthore lymphatique plutôt qu'à pléthore sanguine.

Lithiase biliaire. — « Le traitement de la maladie calculeuse, dit Max Durand-Fardel, appartient aux eaux bicarbonatées sodiques ». Il admet cependant déjà qu'un certain nombre de malades puissent être envoyés aux eaux de lavage de Contrexéville et de Vittel qui commençaient à réclamer les lithiasiques du foie.

Dans ces derniers temps, A. Gilbert et ses élèves ont établi une distinction très justifiée entre la lithiase des canaux biliaires et celle de la vésicule biliaire. La lithiase des voies biliaires réclame les cures intensives des stations alcalines; la lithiase de la vésicule demande des cures atténuées, calmantes, avec lesquelles des poussées de coliques hépatiques ne soient pas à craindre.

Dans la lithiase des canaux, il faut obtenir l'évacuation de la boue, du sable biliaire et la modification de l'angéiocholite ; dans la lithiase vésiculaire, il faut rendre la vésicule tolérante pour des calculs qu'aucun moyen médical ne peut ni éliminer, ni dissoudre. On mettra donc en œuvre la balnéation calmante, les applications chaudes, le repos, les eaux peu actives, ou les eaux actives données à des doses atténuées.

Les cures à Vichy ou à Carlsbad doivent se faire en dehors des crises paroxystiques et des poussées d'angéiocholite. Elles sont le complément certainement très utile d'un régime hygiénique permanent et d'une médication prolongée dont le salicylate de soude et la bile de bœuf nous paraissent devoir être la base.

Une question importante doit être envisagée ici. En cas de signes d'*oblitération du cholédoque*, combien convient-il d'attendre avant d'avoir recours à l'intervention chirurgicale, et dans quelle mesure les malades pourront-ils faire une cure alcaline? Pour Ewald, Quénu, Lejars, Doyen, il ne faudrait pas attendre plus de cinq à six semaines après le début de la rétention biliaire ; pour Kehr et Le Gendre, on pourrait attendre trois mois. Ce délai nous paraît long, et, bien que Linossier

(1) M. Garnier, P. Lereboullet, Herscher, Villaret, Lippmann, Chiray, Ribot, Jomier, P. Emile-Weil, P. Carnot, Les maladies du foie et leur traitement, p. 383, 1910.

et Naunyn aient vu le cholédoque se déboucher après un an d'oblitération calculeuse, il est plus prudent de provoquer l'exploration chirurgicale après environ six semaines de grand ictère. Les malades ne devront donc essayer d'une cure minérale que pendant ce laps de temps.

CONTRE-INDICATIONS. — Les contre-indications à la cure minérale chez les lithiasiques du foie sont, les unes temporaires, les autres définitives.

Contre-indications temporaires. — Coliques hépatiques récentes, particulièrement les crises intenses, surtout dans la forme vésiculaire, sans ictère. Poussées d'angéiocholite fébrile. Cholécystite et péricholécystite.

Contre-indications absolues. — État cachectique. Cirrhose biliaire. Oblitération du cholédoque de longue durée. Début d'une lésion cancéreuse de la vésicule biliaire.

Entre les cas dans lesquels l'indication est nette, précise, ceux dans lesquels il faut s'abstenir momentanément, et ceux dans lesquels la contre-indication est absolue, il y a naturellement des faits intermédiaires en échelle continue pour lesquels l'appréciation est délicate. Mais il existe aussi, à l'usage de ces cas incertains des cures atténuées aux stations indifférentes d'eaux chaudes ou d'eaux froides de lavage. Il n'y a aucun inconvénient thérapeutique et assez souvent un grand avantage moral à ce que les malades y soient mis en observation entre les mains d'un médecin expérimenté et prudent.

IV. — Maladies de l'intestin.

Ici les indications sont souvent complexes, en raison de la coïncidence de phénomènes gastriques, hépatiques, et même pancréatiques ; et il est quelquefois difficile de déterminer le facteur initial ou prédominant.

Pour cet ordre de maladies, l'hygiène générale et alimentaire a une importance particulièrement grande, et c'est parmi les intestinaux que se trouve le plus grand nombre de malades auxquels il conviendrait de faire, sous une direction médicale immédiate et constante, à la fois une cure de traitement et d'éducation hygiénique.

Les malades susceptibles d'être dirigés vers une station spécialement destinée aux affections intestinales peuvent être rangés dans les quatre grands groupes suivants :

a) Constipation simple ;
b) Constipation compliquée ;
c) Colite muqueuse ;
d) Diarrhée permanente.

a) ***Constipation simple.*** — Il n'y a pas d'eau minérale susceptible d'amener par elle-même la guérison durable de la constipation simple. Dans les stations qui attirent les constipés, le traitement doit être avant tout hygiénique et mécanothérapique, électrique et éducatif. Certains nerveux cessent d'être constipés, dès qu'ils cessent d'être surmenés et enfermés. La vie au grand air, l'exercice, même avec un régime quelconque, peuvent suffire souvent pour rendre à leur intestin la régularité de ses fonctions. D'autres auront besoin d'être dirigés plus sévèrement et de faire une cure méthodique à laquelle les stations, qui les reçoivent et les appellent, doivent être de mieux en mieux préparées.

Seuls, les constipés par atonie pure ou prédominante bénéficieront des douches intestinales. On devra toujours éviter alors de faire naître ou d'augmenter le spasme, en abusant de cette pratique.

Souvent l'état général, et particulièrement la névropathie justifiera une cure prolongée, au cours de laquelle la constipation, mise au premier plan par le malade, ne sera mise qu'au second par le médecin.

b) ***Constipation compliquée.*** — La constipation peut se compliquer de *spasme douloureux* et d'*hypersécrétion muqueuse ou même quelquefois muco-membraneuse*, de *débâcles diarrhéiques et même de fausse diarrhée*.

La colite avec spasme douloureux réclame le traitement calmant, la balnéation chaude avec douches sous marines telle qu'elle est pratiquée à Plombières. Aux médecins de Luxeuil, dont les eaux ont des propriétés identiques à celles de Plombières, il est naturel, en raison de leur expérience particulière, de confier les malades atteintes à la fois de lésions utéro-salpingiennes et de colite. Et cette combinaison est loin d'être rare.

On sait maintenant, et on n'oubliera plus, que l'abus des lavages de l'intestin est une cause de spasme colique, et la cause par excellence de la production des concrétions membraneuses.

La fréquence des débâcles diarrhéiques, l'existence de la fausse diarrhée, si faciles à reconnaître lorqu'on y pense, sont dues en réalité à des poussées intermittentes de colite qui ne demandent qu'à se souder pour donner lieu à une des formes de la colite permanente. Les malades qui les présentent doivent être envoyés à Châtel-Guyon. Ils pourraient aussi être dirigés sur Brides ou Miers.

c) ***Colite muqueuse.*** — Elle est caractérisée par des selles en tas, 2 ou 3 par jour, dans lesquelles le mucus est délayé et intimement mélangé à la matière fécale. Cette forme très rebelle, souvent accompagnée de congestion du foie et de neurasthénie, de vertiges, d'étourdissements, d'amaigrissement, succède assez souvent à la fausse diarrhée. Parfois elle s'installe

d'emblée. J'envoie ces malades à Châtel-Guyon, et ils tirent grand bénéfice des cures étroitement surveillées et suffisamment prolongées qu'ils y font. La cure de Carlsbad leur réussit également bien, lorsque les médecins chefs de cure consentent à ne leur donner de l'eau qu'à petites doses.

d) **Diarrhées permanentes.** — La diarrhée chronique reconnaît une pathogénie variable et dépend d'une physiologie pathologique, qui n'est pas toujours la même. L'insuffisance ou le trouble des fonctions gastriques, pancréatiques et biliaires, peut y jouer un rôle prépondérant. L'entérite du grêle ou du gros intestin peut être plus ou moins marquée. Enfin, le mode de réaction générale du malade, son irritabilité nerveuse y interviennent pour modifier le tableau clinique. De là, des combinaisons, des complexus variables, dont il est parfois bien difficile de démêler l'enchevêtrement.

J'avoue mal savoir pourquoi les cures minérales réussissent ou échouent dans certains cas de diarrhée chronique. En principe, je n'envoie aux eaux minérales que les cas améliorés, ceux surtout dans lesquels j'ai fait à domicile une épreuve satisfaisante, soit de l'eau de Carlsbad, soit de l'eau de Vichy additionnée d'une dose variable de phosphate ou de sulfate de soude. En France, je dirige ces malades vers Châtel-Guyon.

Les diarrhéiques nerveux sont, non sans de bonnes raisons, réclamés par Plombières et les eaux similaires. Et, en effet, la cure de balnéation chaude, de douches sous-marines, amène souvent une sédation marquée qui persiste pendant plusieurs mois, dans les cas de diarrhée survenue chez les nerveux excités, à selles fréquentes, à coliques répétées, à endolorissement abdominal diffus.

Inutile de dire que le soupçon d'une lésion cancéreuse ou la probabilité d'une lésion tuberculeuse devront être considérées comme des contre-indications à la cure dans les stations thermales.

En terminant cette rapide revue, je tiens à insister sur la nécessité de mieux étudier à l'avenir l'action des eaux minérales sur l'appareil digestif. Ce que nous en savons est peu de chose à côté de ce que nous en ignorons, et leur emploi est encore dominé par une tradition empirique qui demande à être revisée et soumise à une étude méthodique. Je tiens à insister aussi sur la nécessité de comprendre, d'une façon plus large, les cures thermales de cet ordre ; sur l'utilité de leur donner souvent une plus longue durée, et de mettre les malades qui les suivent dans les conditions hygiéniques qui seules peuvent permettre une action thérapeutique utile au maximum et aussi durable que possible. Non seulement l'outillage d'un certain nombre des stations doit être amélioré, mais les médecins traitants, aussi bien que les médecins chefs de cure, ne doivent pas perdre de vue l'importance considérable d'éléments thérapeutiques, qui trop souvent ont été considérés comme secondaires, sinon même comme complètement négligeables. Les stations thermales doivent, je le répète, être autre chose que des buvettes et des établissements d'hydrothérapie ; elles doivent devenir de vastes centres de cure à la fois thérapeutique, hygiénique et éducative, vœu émis déjà par le professeur Landouzy au cours de ses voyages circulaires aux eaux minérales.

INDICATIONS DES EAUX MINÉRALES DANS LES MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

PAR

le Dr F. LEGUEU, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

et

le Dr G. LINOSSIER, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Nous étudierons successivement, dans cet article, les indications des eaux minérales, dans les néphrites et albuminuries, dans la lithiase, et dans les infections de l'appareil urinaire.

Néphrites. — Albuminuries.

On peut cliniquement diviser les albuminuries en deux grands groupes, selon qu'elles sont ou non le symptôme d'une néphrite.

Pour celles du premier groupe, il ne semble pas que, *à priori*, le traitement hydrominéral puisse leur être d'une utilité quelconque : un processus de néphrite ne saurait, de toute évidence, régresser sous l'influence d'une cure thermale quelle qu'elle soit. Celle-ci peut cependant rendre quelques services ; mais son indication se comprendra mieux, quand nous aurons parlé de l'action des eaux minérales sur les albuminuries sans néphrite.

Albuminuries sans néphrites. — Peut-il exister une albuminurie indépendamment de toute altération rénale? En d'autres termes, la présence dans le plasma sanguin d'une albumine étrangère, l'altération chimique des albumines normales, ou une modification dans les conditions physiques de la filtration urinaire, peuvent-elles provoquer le passage d'une substance albuminoïde à travers un rein parfaitement normal dans sa structure et dans son fonctionnement? Nous ne pouvons prétendre discuter dans ce court article un problème très controversé. On peut affirmer, en tout cas, qu'il peut y avoir albuminurie

sans lésion profonde du rein, sans néphrite proprement dite.

De ces albuminurics chroniques sans néphritc, le nombre est considérable. Nous pouvons citer les albuminuries cardiaquc, hépatique, dyspeptique, goutteuse, diabétique ; les albuminuries infectieuses, souvent aiguës, mais qui peuvent affecter le type chronique (albuminurie tuberculeuse) ; l'albuminurie orthostatique des adolescents. Dans toutes ces albuminuries il existe deux facteurs : l'un extra-rénal, primordial, hors de contestation ; le second rénal, plus discuté, mais dont l'existence nous paraît cependant certaine dans bien des cas (1).

Chacun de ces facteurs fournit unc indication du traitement hydrominéral.

L'albuminurie est-elle conditionnée par un trouble circulatoire? Le sujet pourra, selon la nature de ce trouble, être justiciable du bain carbogazeux de Royat, de la cure de diurèse d'Évian. On se rappellera que cette dernière n'est recommandable que si le rein répond à l'ingestion de l'eau par une diurèse abondante (Cottet).

S'agit-il d'une albuminurie hépatique ou diabétique? Vichy sera la station de choix. Une albuminurie dyspeptique ressortira à Vichy ou à Pougues; unc albuminurie goutteuse, à Vichy ou aux stations sulfatées calciques de Contrexéville, Martigny, Vittel et Capvern. Les albuminuries, qui se développent chez des sujets jeunes, anémiés, scrofuleux, candidats à la tuberculose, peuvent être améliorées par *balnéation* chlorurée à Salies-de-Béarn, Biarritz, Salins-du-Jura, par les eaux arsenicales (La Bourboule), etc.

Nous n'insisterons pas sur ces indications. Il ne s'agit plus, en effet, du traitement spécial de l'albuminurie, mais des affections qui en sont la cause déterminante. Ce traitement est exposé avec détails dans d'autres articles de ce même numéro.

L'usage interne des eaux chlorurées est moins contre-indiqué dans les affections rénales qu'on ne l'a supposé il y a quelques années. Il est même unc station qui, tout en améliorant les diverses anémies, possède une action assez remarquable sur l'élément rénal des albuminuries sans néphrites, et qui agit favorablement sur les albuminuries résiduelles des maladies infectieuses, quand celles-ci sont récentes : c'est Saint-Nectaire. Il semble aussi qu'une cure de lavage modérée à Évian peut avoir sur le rein, en pareil cas, une action favorable.

(1) LINOSSIER et LEMOINE, Mécanisme de l'albuminurie et de l'oligurie osthostatique (*Soc. méd. des hôp.*, mars 1909). L'albuminurie digestive (*Ibid.*, mars 1910).

Pour conclure, en présence d'une albuminurie indépendante d'une néphrite, le médecin devra établir par une étude minutieuse la part de l'élément causal, dyspepsie, hépatisme, goutte, etc. ; et celle de l'élément rénal. Si le premier est prédominant, c'est à lui que la médication hydrominérale doit s'adresser. Si le second paraît présenter une certaine importance, on pourra tenter la cure de Saint-Nectaire.

Néphrites. — Ces premières considérations nous permettent de comprendre aisément les services que l'on peut attendre d'une cure hydrominérale dans les néphrites.

Dans celles-ci, il est rare que l'albuminurie soit exclusivement conditionnée par la lésion rénale. Un rein malade subit plus qu'un rein sain l'action fâcheuse des affections albuminigènes, si bien que souvent l'albumine d'un brightique caractérisé est en partie d'origine dyspeptique, goutteuse, hépatique, etc. Si le malade est adressé à une des stations où l'on traite l'estomac, le foie, la goutte, son albuminurie diminuera, et un examen superficiel pourra faire conclure à une action favorable directe du traitement sur la néphrite. Il n'en est rien. Ce qui a disparu, c'est la part d'albuminurie qui était attribuable au mauvais fonctionnement de l'estomac ou du foie. Ce qui reste, c'est ce qui est dû exclusivement à la lésion rénale, et ce résidu est intangible.

Il n'en est pas moins vrai que, dans une affection au-dessus des ressources de la thérapeutique, ce n'est pas un bénéfice négligeable de supprimer ou de restreindre, pour un rein irrémédiablement lésé, une cause d'irritation et d'aggravation.

On peut donc prévoir, pour le brightique, des traitements hydrominéraux capables d'améliorer son brightisme, en s'adressant, soit à d'autres organes, soit à la nutrition générale. Il est inutile de dire que le médecin de la station devra conduire ces traitements avec la plus extrême prudence, et qu'ils ne peuvent plus être tentés sans danger, quand les néphritiques sont sous la menace d'accidents graves, chlorurémiques ou azotémiques.

Quelques renseignements sont nécessaires, en ce qui concerne la cure de diurèse chez les cardio-rénaux. Dans la néphrite interstitielle, on peut avoir avantage à provoquer une désintoxication de l'organisme par une excitation de la diurèse : l'effet du lavage interne que produit en telles circonstances l'eau d'Évian est forcément momentané ; on ne peut cependant en négliger les bons effets : diminution de la chlorurémie et de l'azotémie, abaissement consécutif de la tension arté-

rielle. Mais il faut se bien rappeler qu'une telle cure n'est possible, que si la perméabilité rénale est suffisamment conservée pour que s'établisse la polyurie de cure. Cottet fait très judicieusement observer que l'eau d'Évian n'ouvre pas un rein fermé ; elle profite de sa perméabilité pour provoquer l'élimination des déchets qui encombrent l'organisme. Si le rein n'élimine pas l'eau minérale, celle-ci risque d'aggraver l'hypertension.

Lithiase urinaire.

Parmi les affections des voies urinaires, la lithiase rénale est une de celles qui retirent du traitement hydrominéral les résultats les plus nets. La radiographie nous permet aujourd'hui de limiter, et par conséquent de rendre plus précises ses indications.

Quand celle-ci dévoile l'existence d'un ou de plusieurs calculs trop volumineux pour franchir l'uretère, on ne peut escompter une guérison par une cure thermale, quelle qu'elle soit. La dissolution d'un calcul par une eau minérale est absolument irréalisable, et il n'y faut compter en aucun cas. Tout ce que l'on peut espérer, c'est atténuer ou faire disparaître l'infection consécutive à la lithiase, diminuer l'inflammation péricalculeuse, et obtenir ainsi un état de « latence » des calculs, qui peut donner l'illusion d'une guérison. Mais il faut se méfier beaucoup de cette illusion.

Si, en effet, dans une vésicule biliaire, des calculs latents peuvent être conservés longtemps sans inconvénients graves, dans le rein, ils déterminent par leur seule présence un processus scléreux, ou des phénomènes d'infection, qui peuvent compromettre irrémédiablement une fonction indispensable. Il est plus prudent de supprimer le corps étranger par une intervention chirurgicale précoce. La lithiase vésicale n'est de même justiciable que de l'intervention de la chirurgie. On pourra demander ensuite à la cure hydrominérale de faire disparaître les symptômes infectieux qui survivent parfois à l'opération, et d'éviter les récidives.

Si la radiographie ne révèle que des graviers capables de franchir l'uretère, le malade devra, au contraire, être dirigé sur une station hydrominérale à laquelle on demandera deux choses :

a) Favoriser l'élimination des concrétions ;

b) Modifier le vice de nutrition qui provoque dans le rein le dépôt de ces concrétions.

Mais l'indication de la station sera variable, suivant qu'il s'agira de lithiase, urique ou oxalique, qui coïncide avec des urines acides et le plus souvent aseptiques, ou de lithiase phosphatique, qui s'accompagne d'hypoacidité des urines, et dans laquelle l'infection est fréquente.

Lithiases urique et oxalique. — Pour éliminer des voies urinaires les graviers qui les encombrent, le meilleur procédé est de provoquer une « chasse » énergique. A ce but conviennent surtout les eaux vivement et rapidement diurétiques, hypominéralisées, d'action physiologique médiocre, dont on peut sans inconvénient administrer de très fortes doses. Évian semble à ce point de vue la station de choix. L'eau de La Preste, moins minéralisée encore, moins calcique, mais assez fortement siliceuse et très légèrement sulfureuse, agit dans le même sens ; celle de Wildungen, bicarbonatée calcique faible, jouit en Allemagne d'une grande faveur. Capvern, Vittel, sulfatées calciques faibles, et surtout Contrexéville, Martigny, plus minéralisées, ont, à côté de l'action purement diurétique, une action modificatrice de l'organisme incontestable.

Toutes les eaux alcalines peuvent être recommandées pour lutter contre la seconde indication : empêcher la formation ultérieure des dépôts uriques.

Des expériences récentes ont prétendu prouver que le bicarbonate de soude et les sels de lithine provoquent la précipitation de l'acide urique. L'observation clinique démontre, au contraire, que les eaux alcalines éclaircissent d'une manière remarquable les urines troubles des uricémiques. Quant à leurs propriétés de restreindre pour l'avenir les dépôts uratiques, elle ne semble pas contestable. Nous ne referons pas de ces stations une énumération qui a sa place dans l'article consacré aux maladies de la nutrition. Vichy est la plus active; mais l'activité même de ses eaux empêche de les employer à haute dose, de manière à provoquer une « chasse » urinaire. Nous en dirons autant de Carlsbad, de Kissingen, de Wiesbaden.

La conclusion serait que, dans le plus grand nombre des cas, on devrait faire suivre une cure de diurèse d'une cure modificatrice de nutrition: prescrire, par exemple, Évian, puis Vichy. Peu de sujets pouvant se soumettre à une double cure, on conclura, de leur étude attentive, s'ils ont plus d'avantage à l'une ou à l'autre, ou s'il vaut mieux les adresser à une station comme Contrexéville qui, moins diurétique qu'Évian, moins modificatrice que Vichy, a, à un moindre degré, les qualités de l'une ou de l'autre et possède sur le foie une action non douteuse.

Lithiase phosphatique. — Elle coïncide avec l'hypoacidité et même l'alcalinité de l'urine. Elle est souvent la conséquence de la fermentation

ammoniacale de celle-ci, et est alors justiciable du traitement que nous indiquons plus loin pour les infections des voies urinaires. Indépendante de toute infection, elle peut être traitée avantageusement par les eaux de lavage (Évian).

Les eaux sulfatées calciques, bien que théoriquement contre-indiquées puisqu'elles apportent à l'organisme un excès d'un des constituants des calculs, semblent avoir à leur actif quelques succès. Les eaux alcalines, dans leur ensemble, doivent être rejetées.

Infections de l'appareil urinaire.

Depuis l'introduction de l'antisepsie dans la chirurgie de l'appareil urinaire, la cure hydrominérale des infections de cet appareil a perdu beaucoup de son importance. Un traitement local de lavage, avec ou sans sonde, réalisera toujours une désinfection plus efficace que le traitement hydriatique le plus judicieusement administré. Même, quand il s'agit d'infection des voies urinaires supérieures, uretère ou bassinet, la possibilité de les laver avec la sonde urétérale éloigne aujourd'hui de la cure d'eaux des malades qui, autrefois, en auraient été absolument justiciables.

Les traitements hydrominéraux nous paraissent avoir cependant une certaine efficacité dans les cas d'infections chroniques légères, et quand l'infection, ayant gagné les canalicules du rein, échappe par sa profondeur aux lavages ascendants.

A la suite de l'extraction chirurgicale des calculs du rein de l'uretère, il persiste souvent, pendant quelque temps, un léger trouble de l'urine: celui-ci sera très amélioré par une cure de diurèse (Évian, Vittel, Capvern, etc.) qui agira en prévenant la formation de nouveaux calculs, et en entraînant les concrétions nouvelles qui pourraient avoir tendance à se former, et lavera efficacement de haut en bas un appareil urinaire dans lequel l'infection a perdu son amorce et sa raison d'être.

Mais cette indication ne peut être posée qu'à la condition que l'uretère soit perméable, et qu'il n'y ait pas de rétention pyélique, auquel cas la cure de diurèse pourrait provoquer une crise de rétention.

Il en est de même pour les infections vésicales : elles sont toutes bien plus justiciables des lavages à la sonde que de la cure hydrominérale ; en particulier, les malades qui sont en rétention et se sondent ont peu de bénéfices à retirer du traitement hydrominéral.

Mais, chez ceux dont la vessie se vide, chez ceux qui, comme à la suite d'une lithotritie, conservent un peu d'infection vésicale, la cure de diurèse peut aussi laver la vessie et emporter l'infection.

Certaines eaux jouissent d'une action plus spéciale sur ces infections et semblent mieux réussir que les eaux purement diurétiques, comme Évian, Vittel, Contrexéville, Martigny, Capvern, dont nous avons exposé les indications dans la lithiase aseptique : ce sont les eaux de La Preste, qui jouissent en France d'une réputation méritée pour la cure des catarrhes des voies urinaires, surtout des catarrhes consécutifs à la lithiase, et dont les bénéfices nous paraissent particulièrement appréciables chez les malades qui conservent un peu d'infection après un calcul enlevé.

Elles complètent avantageusement le traitement local de désinfection.

Les eaux de Molitg, moins connues, jouissent des mêmes propriétés et reconnaissent les mêmes indications.

Dans l'une ou dans l'autre de ces stations, quelques malades trouvent encore, chaque année, l'amélioration de quelque *sécrétion prostatique* ou *urétrale* non microbienne, qui a résisté au traitement et persiste très atténuée.

Quant aux eaux purement alcalines, elles doivent être absolument proscrites dans toutes les infections, car elles auraient une tendance à favoriser la précipitation des sels calcaires et la formation des calculs phosphatiques.

Tuberculose. — Un dernier mot sur la tuberculose ; elle forme une catégorie à part, spécifique, dans les infections urinaires, et échappe aux indications hydrominérales qui conviennent encore à celle-ci. Dominée par la localisation rénale initiale, la tuberculose urinaire n'est justiciable que d'une opération, la néphrectomie, qui, pratiquée de bonne heure, améliore, et peut même guérir toutes les localisations secondaires. Si cette opération est rendue impossible par la généralisation, ou simplement par la bilatéralité des lésions, ou si, après elles, les localisations secondaires continuent leur évolution, le malade est traité comme un tuberculeux, et nous renvoyons à l'article consacré dans ce même numéro au traitement de la tuberculose, pour l'exposé des services, assez médiocres, que peuvent rendre en cette occurence les diverses stations hydrominérales.

INDICATIONS DES EAUX MINÉRALES DANS LES MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME

PAR

le Dr A. PINARD,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Je n'ai point la prétention de connaître les propriétés de toutes les eaux minérales; je ne parlerai donc ici que de l'action des eaux minérales dont j'ai pu, depuis bientôt trente ans, observer personnellement les effets.

Au point de vue biologique, l'être humain appartenant au sexe féminin ne devient femme qu'à partir du moment où l'espèce qu'il renferme sort de son sommeil et évolue ; il entre alors dans la période de fertilisation, de par l'ovulation ; jusque-là, il n'est qu'un *support*. Après la période de fertilisation, lorsque l'espèce meurt dans l'individu, la Femme n'est plus qu'un écrin vide, le Σωμα, l'individu seul continue à vivre, la menstruation ayant cessé définitivement.

Or, pendant la prise de possession de l'individu par l'espèce, il n'existe pas constamment une symbiose harmonique, et, l'on constate alors des troubles dits fonctionnels. Le rythme de la fonction de reproduction se traduisant à l'extérieur par la menstruation n'est pas toujours périodique, le facteur étiologique de cette dysharmonie pouvant être, soit l'individu, soit l'espèce.

A ce point de vue, je vais considérer les troubles fonctionnels se montrant soit au début, soit au cours, soit à la fin de la vie génitale de la femme, alors que les organes qui constituent l'appareil de reproduction sont normaux et paraissent sains.

Indications des eaux minérales dans les troubles de la menstruation, au début et pendant le cours de la période de fertilisation.

a) **Aménorrhée.** — Chez un certain nombre de jeunes filles ayant dépassé l'époque de la puberté (de 15 à 20 ans), présentant un développement normal, paraissant même exagéré quelquefois, surtout au point de vue adipeux, les règles ne paraissent pas.

En dehors du *régime*, l'action des eaux de Bagnères-de-Bigorre et de Luxeuil m'ont paru souvent donner de bons résultats.

b) **Hypoménorrhée.** — Chez d'autres jeunes filles, plus nombreuses, j'ai observé ces hémorragies utérines peu abondantes, mais prolongées, qui embarrassent, tout d'abord, au point de vue séméiologique, et à propos desquelles le diagnostic entre la ménorragie et la métrorragie est souvent difficile, car ces hémorragies ne présentent pas nettement un caractère de périodicité : bref, le fonctionnement ovarien paraît bégayer.

Dans ces cas, l'action des eaux chlorurées sodiques de Briscous-Biarritz, de Salies-de-Béarn, de Rheinfelden m'a paru constituer un auxiliaire puissamment efficace. Chez nombre de femmes ayant été plus ou moins longtemps bien réglées, puis chez lesquelles les règles retardent, diminuent et cessent même quelquefois complètement, l'action de ces eaux m'a paru bienfaisante, de même que la cure de Luxeuil, quand se montrent en même temps des troubles intestinaux.

c) **Ménorragie.** — Chez quelques jeunes filles présentant des ménorragies, soit dès les premières règles, soit après une période plus ou moins longue de règles normales, alors que chez elles je constatais en même temps un trouble fonctionnel du foie, la cure de Vichy m'a donné les meilleurs résultats.

Je possède, également, un grand nombre d'observations, m'ayant démontré que des femmes, ayant eu, pendant un temps plus ou moins long, des règles tout à fait périodiques et normales, puis, présentant progressivement des règles plus abondantes, alors que l'examen local permettait d'affirmer que l'utérus n'était atteint, ni d'hypertrophie généralisée, ni de fibromes, sont justiciables de l'action des eaux de Vichy, pour peu que se montrent, chez elles, des signes d'insuffisance hépatique. Ces cas me paraissent beaucoup plus nombreux qu'on ne le croit généralement, et je me permets d'appeler particulièrement l'attention de mes confrères sur ce point. *Pendant la période pré et post-ménopausique*, il est bien entendu, encore une fois, que seules les femmes ne présentant aucune maladie de l'appareil génital sont envisagées ici.

Dans la plupart des cas, l'appareil génital étant sain, et je pourrais ajouter, ayant fonctionné normalement, la ménopause apparaît plus ou moins brusquement, sans déterminer des phénomènes pathologiques sérieux.

On peut presque affirmer, à l'avance, que toute femme, présentant des ménorragies ou des métrorragies à l'époque de la ménopause, est atteinte ou d'utérus fibromateux ou de troubles fonctionnels hépatiques. Nous verrons, dans un instant, les indications de l'utérus fibromateux. Je ne veux avoir en vue, en ce moment, que les femmes dont

l'appareil génital est normal et sain. Très nombreuses sont les femmes dont la période préménopausique présentent des troubles de la menstruation, de par le fait d'une insuffisance de la fonction hépatique. Insuffisance relevant, soit d'une altération des éléments du foie, soit d'un déplacement de cet organe (hépatoptose).

Non moins fréquemment, les troubles très accusés pendant la période postménopausique (pigmentation de la peau, éruptions cutanées, démangeaisons, accidents nerveux, etc.) sont causés par cette même insuffisance hépatique.

Je ne saurais assez affirmer, assez proclamer, combien est grande et efficace l'action de la cure de Vichy dans ces cas. Je ne veux point dire par cela qu'elle est suffisante dans tous les cas, mais elle est d'une telle puissance que je ne saurais assez la recommander.

Indications des eaux minérales pendant la puerpéralité.

Je vais les envisager pendant la gestation, et après l'accouchement.

Pendant la gestation. — Je ne saurais assez dire combien les eaux minérales en bouteilles peuvent rendre de services pendant la gestation.

On s'en rendra compte en pensant que, sur cent femmes en état de gestation dans notre pays, il y en a plus de *cinquante* présentant des symptômes d'auto-intoxication sous forme de vomissements, dans les premiers mois. Combien l'action des eaux minérales, eau de Vichy, eau de Vals, eau de Dirza, eau d'Évian, eau de Vittel, aide l'organisme à lutter victorieusement contre cette auto-intoxication. Je n'ai pas à indiquer ici que, dans les cas de pyrosis, de dyspepsie, on devra s'adresser aux eaux alcalines, et, dans les cas où la sécrétion rénale est nécessaire, aux eaux précitées, munies d'une faible minéralisation. J'insiste, également, sur les grands services rendus par les eaux de Dirza, d'Évian et de Vittel, chez les cardiaques en état de gestation. Alors que, chez elles, il est si important d'obtenir une abondante sécrétion rénale, afin de lutter victorieusement contre les *troubles hydrauliques* de Peter, dans bien des cas, ces eaux doivent être substituées même au lait, comme unique boisson. J'ai la conviction absolue que si, à l'heure actuelle, nous voyons la plupart des femmes cardiaques mener à terme leur gestation sans accidents, cela tient, en grande partie, à l'hyperfonctionnement du rein, obtenu grâce à l'ingestion de ces eaux. Elles ne sont pas moins utiles dans les *dermatoses gravidiques-autotoxiques*, où les eaux de Vichy et de Vals donnent également, dans certains cas déterminés, de bons résultats.

Mais, il est toute une catégorie de femmes, absolument justiciables de la cure de Vichy pendant la gestation. Je veux parler des femmes qui, à l'occasion de la gestation, présentent, soit pendant la gestation, soit après l'accouchement, des accidents hépatiques.

Je possède un certain nombre d'observations concernant des femmes, ayant eu de l'ictère avec vertige symptomatique plus ou moins complexe, soit pendant des gestations antérieures, soit après des accouchements, et qui, grâce à la cure de Vichy, faite au début ou en cours de la gestation, n'ont plus présenté le moindre accident lors de leurs puerpéralités ultérieures.

L'indication de la cure de Vichy chez les femmes menacées d'accidents hépatiques pendant la gestation, me paraît aussi utile, aussi urgente que l'action du sulfate de quinine chez les femmes en état de gestation, atteintes de fièvre paludéenne.

Après l'accouchement. — Lorsque des accidents hépatiques ne se montrent qu'après l'accouchement, la cure de Vichy s'impose également. Je sais, par expérience, que l'allaitement peut être continué pendant la durée de la cure, pour le plus grand bien de la mère et de l'enfant.

Chez les femmes ayant été atteintes de *phlegmatia alba dolens*, la cure de Bagnoles-de-l'Orne, sagement dirigée, m'a paru le plus souvent donner les meilleurs résultats.

Indications des eaux minérales dans les maladies de l'appareil génital.

1° Maladies ne reconnaissant pas encore pour cause une infection. — *a*) Chez des femmes, la plupart grandes multipares, mais n'ayant pas allaité, l'utérus, accomplissant imparfaitement son involution, conserve un volume considérable : c'est l'*utérus géant*. Souvent alors, dans ces cas, on observe des ménorragies, contre lesquelles l'action des *eaux chlorurées sodiques* est puissante. J'appuie cette affirmation sur les bons résultats que j'ai constatés chez de très nombreuses femmes ayant fait une ou plusieurs cures, à Biarritz, à Salies-de-Béarn ou à Rheinfelden.

b) Chez les femmes présentant des phénomènes congestifs utérins ou péri-utérins, résultant soit d'une déviation plus ou moins accusée de l'utérus, soit du traumatisme sexuel, l'indication de ces mêmes eaux chlorurées sodiques me paraît également nette.

c) Les femmes, si nombreuses hélas ! attein-

tes de FIBROMES, ces victimes de l'infertilisation, ou de puerpéralités incomplètes ou trop peu nombreuses, trouvent heureusement, dans la cure thermale, une action bienfaisante.

On peut dire que toute femme atteinte de fibrome *vivant*, c'est-à-dire en voie d'évolution, est justiciable de l'action des eaux chlorurées sodiques. La saison, les contingences détermineront le choix entre Biarritz, Salies-de-Béarn, Rheinfelden, Salins (Jura), Salins (Savoie), Brides. J'ai constaté d'excellents résultats obtenus dans toutes ces stations.

Je ne veux pas dire que j'aie vu la disparition des fibromes de par le fait de l'action de ces eaux, — je n'en ai jamais vu disparaître entièrement que par le fait de l'allaitement, — mais j'ai toujours constaté l'amélioration de l'état général et de l'état local. Amélioration de l'état général, que j'attribue, pour une part, à l'action stimulante de ces eaux, et, d'autre part, à la diminution du sang perdu au moment des règles, qui se montrent souvent aussi moins fréquentes après la cure. J'ai la conviction que nombre de femmes ont évité une intervention chirurgicale, de par l'action de ces eaux. La seule contre-indication de l'usage de ces eaux me paraît consister dans l'apparition de phlébites antérieures, et pour moi elle est formelle.

d) Les femmes présentant tous les symptômes de ce qu'on appelle le lymphatisme (tissus mous, système ganglionnaire plus ou moins accusé, hypersécrétion des glandes du col de l'utérus, et cela depuis la puberté), peuvent retirer de grands bénéfices de l'action de ces eaux.

Chez quelques-unes, l'association de la cure de Pougues m'a paru constituer une excellente thérapeutique.

2° **Maladies de l'appareil génital d'origine infectieuse.** — Je considère que les affections utéro-annexielles d'origine infectieuse ne sont justiciables de l'action des eaux minérales qu'à *leur stade chronique*.

Dans tous les cas où il y a un reliquat inflammatoire éteint, déterminant ou non des adhérences, l'action des *eaux chlorurées sodiques* m'a paru franchement résolutive.

Quand persiste l'élément douleur, sans aucune hyperthermie, l'action des eaux de Saint Sauveur m'a paru manifeste. L'association des deux cures m'a souvent donné de bons résultats.

Quand, dans les mêmes conditions, s'ajoutent des troubles gastro-intestinaux, la cure de Luxeuil, de Plombières, de Châtel-Guyon, suivant les cas, me paraît tout à fait indiquée de par ce que j'ai vu.

Je m'arrête dans cette esquisse que je ne veux point terminer sans supplier nos confrères des stations thermales de diriger simplement, avec leur compétence spéciale, le traitement aquatique, et de ne jamais appliquer un traitement local qui n'aurait pas été indiqué et recommandé par le médecin traitant de la malade.

INDICATIONS DES EAUX MINÉRALES DANS LES DERMATOSES ET LA SYPHILIS

PAR

le Dr L. BROCQ.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Les dermatoses peuvent être divisées, au point de vue étiologique et pathogénique, en deux groupes principaux : 1° les *entités morbides vraies*, qui sont nettement définies au point de vue étiologique, et qui comprennent les dermatoses d'origine externe, éruptions artificielles de cause externe, éruptions par ingestion de substances nuisibles, éruptions parasitaires d'origine animale, végétale, microbienne ; 2° ce que nous avons appelé les *réactions cutanées*, groupe énorme d'affections dans lesquelles les prédispositions morbides et les réactions individuelles du sujet semblent jouer un rôle prépondérant et sont mises en jeu par des causes occasionnelles multiples.

Il est facile de comprendre que le choix d'une eau minérale, pouvant convenir à un sujet atteint d'une dermatose quelconque, doive dépendre avant tout de la nature de l'affection qu'il présente, et c'est surtout à ce point de vue que nous allons, dans cet article par trop succinct, envisager la question des indications des eaux minérales dans les dermatoses. Il n'en est pas moins vrai qu'un médecin sérieux doit, en outre, tenir grand compte, en faisant ce choix : 1° du sujet lui-même, de ses susceptibilités, de son âge, des autres affections dont il peut être atteint ; 2° des conditions d'existence qui lui seront faites : habitation, nourriture, climat, relations mondaines ; 3° et surtout du médecin qui devra diriger la cure. Cette dernière considération est pour nous d'une importance capitale, et, si nous n'allons pas jusqu'à dire, comme tel de nos maîtres : « Tant vaut le médecin, tant vaut la station », nous aimons mieux, nous le déclarons hautement, ne pas envoyer un malade dans une station qui lui conviendrait parfaitement au point de vue composition des eaux et climat, s'il ne doit pas y trouver un médecin instruit, consciencieux, et d'une expérience consommée.

Voyons maintenant à quelles stations hydrominérales on peut envoyer les principales dermatoses.

I. **Entités morbides vraies.** — Certes, il est possible d'utiliser les eaux sulfureuses dans le traitement de certaines affections parasitaires comme la *gale*, l'*érythrasma*, le *pityriasis versicolor*, etc. Mais ces affections sont si faciles à traiter par les médications locales énergiques et efficaces dont on dispose qu'il n'est vraiment pas indiqué d'envoyer les malades qui en sont atteints à des stations hydrominérales. S'ils le demandaient cependant, on pourrait les diriger vers des eaux sulfureuses fortes comme Barèges, Luchon, Cauterets, etc. ; vers des eaux hydrosulfurées comme les Fumades, Schinznach, Enghien-les-Bains, etc.

Les **dermatoses microbiennes** peuvent, au contraire, être heureusement modifiées par certaines eaux.

On sait que des bains fort chauds peuvent agir chez les *lépreux* : il nous a semblé que les eaux de La Bourboule, employées de cette manière, les ont parfois améliorés.

Les **adénopathies tuberculeuses** et les **gommes tuberculeuses** se traitent couramment aux eaux chlorurées sodiques fortes : nous croyons que Salies-de-Béarn est de beaucoup la plus efficace des stations françaises dans ces cas ; mais on peut recommander également Briscous-Biarritz, fort énergique, assez irritant, Salins-Moutiers, Balaruc, Salins du Jura, la Moullière, Nauheim, Kreuznach, etc. Ces lésions se traitent aussi avec succès aux eaux bicarbonatées chlorurées sodiques arsenicales de La Bourboule, aux eaux chlorurées sodiques sulfureuses d'Uriage et aux eaux sulfureuses de Luchon, de Cauterets, de Schinznach, de Challes.

Les **lupus vulgaires** ne sont guère modifiés par les stations précédentes ; cependant, nous avons vu certaines formes très ulcéreuses s'améliorer sous l'influence de pulvérisations et d'applications locales d'eau de La Bourboule, et d'eau de Salies-de-Béarn. L'eau de La Bourboule employée en applications prolongées et surtout en douches filiformes, peut agir avec beaucoup d'efficacité dans les **lupus érythémateux**.

On connaît l'heureuse influence qu'ont les eaux sulfureuses sur la **syphilis** : elles exercent, chez les sujets affaiblis, anémiés, une action éminemment reconstituante ; elles utilisent les réserves mercurielles qui peuvent exister chez un syphilitique antérieurement traité par l'hydrargyre et chez lequel ce médicament agit mal ; enfin, grâce à leurs propriétés éliminatrices du mercure, elles permettent de l'administrer sans aucun danger pendant la cure hydrominérale à de très hautes doses. Tous les praticiens ont eu à soigner des syphilitiques déprimés, amaigris, blafards, porteurs de lésions secondaires rebelles, souvent ulcéreuses, chez lesquels le traitement habituel semble ne plus produire aucun effet, parfois même semble mal agir. Si on les envoie à une station sulfureuse, tout change en quelques jours ; l'état général s'améliore, le teint se recolore, les forces reviennent, les lésions syphilitiques se cicatrisent et disparaissent, et ces effets peuvent même se produire, quand le malade a antérieurement pris beaucoup de mercure, par le seul traitement hydrominéral. Quand l'absorption antérieure d'hydrargyre n'a pas été excessive, il vaut mieux associer le traitement hydrargyrique à l'action de l'eau sulfureuse. Nous possédons en France un admirable groupe d'eaux sulfurées sodiques dont l'efficacité dans la syphilis n'est plus à démontrer : c'est notre groupe pyrénéen, nous citerons Barèges, Bagnères-de-Luchon, Cauterets, Olette, Ax, Eaux-Chaudes, Amélie-les-Bains, le Vernet, Saint-Sauveur, Moligt, La Preste, etc. Parmi les autres sources sulfureuses françaises où l'on peut envoyer les syphilitiques, nous devons mentionner Uriage dont les eaux chlorurées sulfurées renferment près de 7 centimètres cubes d'hydrogène sulfuré par litre, Challes dont les eaux qui renferment 0,35 de sulfhydrate de sodium par litre sont en outre bromurées et iodurées, enfin Aix-les-Bains et Enghien. Mais il faut bien reconnaître que, de toutes ces stations, les deux qui sont de beaucoup les plus renommées au point de vue du traitement de la syphilis et qui se sont en quelque sorte spécialisées à ce point de vue sont Bagnères-de-Luchon et Uriage. En Allemagne, Aix-la-Chapelle jouit aussi d'une réputation méritée.

Lorsque le fameux 606 a été introduit dans la thérapeutique de la syphilis, on a pu croire un instant que la période de grande vogue des eaux sulfureuses était terminée. Nous ne savons pas encore ce que donnera le salvarsan dans la syphilis. Il est possible qu'en employant ce médicament dès le début de la maladie, on puisse, dans un certain nombre de cas, la faire avorter ; mais, pour des motifs que nous n'avons pas à exposer ici, ce ne sera pas toujours possible, et il est certain que, dès que l'affection est entrée dans sa période d'infection générale de l'organisme, le salvarsan n'est plus un remède héroïque ; des récidives se produisent au bout d'un laps de temps plus ou moins long, et comme, d'autre part, il semble que, chez les malades qui sont traités à cette période par le produit d'Ehrlich, il peut survenir assez

souvent certains troubles du côté du système nerveux, troubles très probablement assez divers de nature, mais incontestables, on est conduit à se demander si l'on est vraiment autorisé, dans l'état actuel de la science, à abandonner complètement les anciens traitements de la syphilis. Pour notre part, nous ne le pensons pas. Nous croyons que le mercure et les eaux sulfureuses doivent encore être largement utilisés dans cette affection.

Les eaux sulfureuses, et en particulier les eaux sulfurées sodiques pyrénéennes, sont aussi formellement indiquées dans les manifestations cutanées rebelles de la **streptococcie** et de la **staphylococcie**. Bagnères-de-Luchon, Barèges, Cauterêts, et, nous devons aussi le reconnaître, Uriage, Challes et Schinznach, nous ont paru améliorer dans des proportions remarquables certains cas d'**acnés juvéniles rebelles**, certaines **acnés profondes et indurées du menton** chez la femme, les **folliculites de la moustache et de la barbe** chez l'homme, même arrivées à l'état de **sycosis**, enfin certains cas de **furonculose.** Dans les formes vraiment ultra-rebelles de folliculites, dans les types auxquels nous avons donné le nom de **sycosis lupoïde**, des pulvérisations prolongées faites avec les eaux de Luchon et des applications de barégine pendant la nuit nous ont donné des résultats inespérés sans avoir recours à la radiothérapie.

Dans les **sycosis de la lèvre supérieure** (impétigo sycosiforme de la lèvre supérieure), les mêmes procédés, puissamment aidés de l'action de l'eau sulfureuse sur la muqueuse nasale nous ont également paru avoir les plus heureux effets.

Mais il en est de ces affections cutanées comme de toutes les autres; il convient d'étudier à fond son malade avant de l'envoyer à telle ou telle station. Si l'acné profonde du menton de la femme est vraiment, comme c'est si fréquent, en relation avec un trouble quelconque de l'utérus ou des annexes, on choisira plutôt les eaux de Saint-Sauveur, les Eaux-Chaudes, ou, si le sujet est particulièrement impressionnable, les eaux de Luxeuil.

Si l'acné est surtout en relation avec des troubles gastro-intestinaux, on enverra le malade, suivant les indications tirées de son tube digestif, à Pougues, à Vichy, à Aulus, à Brides, à Châtel-Guyon, à Plombières, etc.

S'il s'agit d'une furonculose, on prescrira, selon le tempérament et l'état général du sujet, des eaux sulfureuses fortes ou moyennes comme Luchon ou Cauterets, si les téguments sont peu irritables; des eaux sulfureuses faibles comme Saint-Sauveur, la Preste, Moligt, les sources faibles de Luchon, s'ils sont peu résistants, si le malade est impressionnable; des eaux arsenicales comme La Bourboule, s'il est débilité, s'il a besoin d'une cure d'altitude. D'ailleurs, dans la furonculose, plus peut-être encore que dans les autres staphylococcies, c'est l'étude soigneuse du sujet qui doit guider le médecin dans le choix de la station hydrominérale. S'il existe du diabète, de l'albuminurie, Vichy, Saint-Nectaire, Évian, Neuenhar, Tarasp Vulpera, etc., sont indiqués; si c'est le surmenage nerveux qui domine, Bagnères-de-Bigorre, Saint-Gervais, Gastein, etc., et, dans ce dernier cas, ce seront souvent les cures d'altitude qui donneront les meilleurs résultats. Tout clinicien comprendra qu'il est impossible de poser des règles précises en pareille matière.

II. **Réactions cutanées.** — Nous serons malheureusement encore plus vagues à propos des affections qui rentrent dans ce groupe. On peut, en effet, comprendre leur traitement hydrominéral de deux manières fort différentes : on peut choisir la station dont la composition chimique semble théoriquement le mieux convenir à l'éruption cutanée elle-même ; mais on peut aussi s'efforcer d'atteindre la cause première du mal, c'est-à-dire les intoxications de l'organisme, les hypo- ou les hyperfonctionnements d'organes qui président à sa sa genèse. Il n'y a dès lors qu'une étude approfondie du malade qui permette de résoudre le problème, et ce problème se pose avec des éléments nouveaux pour chaque sujet. Le clinicien doit peser le pour et le contre, chercher ce qui peut être le plus profitable, de l'action locale de l'eau thermale, de son action générale, et se décider d'après toutes ces données. C'est souvent extrêmement difficile, et l'on peut avoir de longues hésitations que ne comprend pas toujours le client qui vient consulter.

Il est évident qu'il faut essayer de trouver une station hydrominérale où le malade puisse à la fois modifier son état général et sa dermatose; mais, quand ce n'est pas possible, il faut choisir une station efficace contre les manifestations cutanées, lorsque celles-ci sont particulièrement rebelles; inversement, on choisira une station capable d'améliorer surtout l'état général lorsqu'il est vraiment mauvais, et cette dernière ligne de conduite s'impose, s'il s'est produit déjà chez le malade des accidents d'alternances morbides faisant craindre qu'une disparition de sa dermatose ne soit suivie de poussées congestives du côté d'un viscère quelconque.

Les **prurits** peuvent reconnaître des causes extrêmement variables, et ces causes se combinent assez souvent chez le même sujet. Quand

ils dépendent d'intoxications diverses, il faut en rechercher l'origine, et choisir la station d'après la pathogénie que l'on aura trouvée. S'il semble que la dominante étiologique soit des fermentations gastro-intestinales, on enverra le malade à Vichy, à Carlsbad, à Pougues, à Brides-les Bains, à Saint-Gervais, à Plombières, etc. Ces deux dernières stations, en particulier, m'ont toujours paru agir avec efficacité dans les prurits de cet ordre, grâce à leurs propriétés sédatives, à leur climat, grâce à la possibilité que l'on a à Saint-Gervais de faire de la cure d'altitude.

Si c'est le foie qui fonctionne mal, Pougues, Vichy, Carlsbad, Vals, le Boulou, etc., pourront donner des résultats. S'il y a de l'imperméabilité rénale, comme c'est si fréquent chez les sujets qui ont dépassé la cinquantaine, on enverra à Contrexéville, à Vittel, à Martigny, à Capvern, à Aulus, etc.

Enfin, si le surmenage du système nerveux et son extrême impressionnabilité dominent nettement la scène morbide, il est avant tout indiqué d'éloigner le malade de son milieu, de le faire séjourner dans le calme total, au bon air, dans une localité paisible, à climat sédatif, possédant si possible des eaux douces à la peau, calmantes au point de vue général, et dans ce cas sont indiqués : Néris, Bagnères-de-Bigorre, Bourbon-Lancy, Bains-les-Bains, Luxeuil, Plombières, Saint-Gervais, Saint-Christau, Schlangenbad, Gastein, Wilbad, Ragatz, etc...

Les **urticaires** présentent les mêmes indications que les prurits : cependant il convient lorsqu'il s'agit de ce groupe morbide, d'apporter une attention toute particulière à l'étude de l'alimentation, des troubles du tube digestif et de ses annexes ; dès lors Vichy, Vals, Pougues, Brides-les-Bains, Carlsbad, Marienbad, Tarasp-Vulpera trouvent ici souvent leurs indications. Rappelons que, dans les urticaires d'origine palustre, La Bourboule peut donner d'excellents résultats.

Dans les **lichens simplex** ou **névrodermites ou prurits avec lichénification**, il nous paraît surtout logique de traiter l'état général, cause première du prurit, et d'où dérive la lésion cutanée qui n'est que secondaire. Nous retrouvons donc encore ici les mêmes indications que pour les prurits. Mais tous les médecins ne partagent pas nos opinions sur ce point, et pour beaucoup d'entre eux les lichens simplex sont des lésions locales justiciables de traitements externes ; si l'on adopte leur manière de voir, on peut se contenter de les traiter par les douches filiformes de La Bourboule ou de Saint-Christau. Pour tout concilier, disons qu'il nous semble que ces deux stations peuvent réellement rendre des services dans ces cas, pourvu qu'on ne s'y contente pas de faire les médications locales dont nous venons de parler : à La Bourboule, on agira par la cure d'altitude et de repos au grand air; à Saint-Christau, par le calme et par l'effet sédatif de ces eaux sur le système nerveux. Rappelons en passant que le simple séjour à la campagne, dans un climat convenable, presque toujours à une altitude variant entre 800 et 1 200 mètres, en dehors du milieu habituel et de toute préoccupation, suffit pour améliorer considérablement les malades de ce groupe. Si l'on peut y ajouter les effets d'une eau minérale calmante pour le système nerveux, comme Bagnères-de-Bigorre, Néris, Saint-Gervais, Plombières, Schlangenbad, Gastein, etc., cela n'en vaudra que mieux; mais il ne faut pas oublier que les conditions majeures d'amélioration dans ces cas sont le calme moral, le repos intellectuel, la convenance absolue du climat et de l'altitude. Aussi est-il parfois préférable de sacrifier la cure hydrominérale à la cure de climat chez les malades de cet ordre.

Le groupe énorme des **eczémas** présente des indications extrêmement variables suivant la constitution morbide du sujet et suivant l'aspect objectif des lésions cutanées. Nous laisserons de côté dans ce qui va suivre le premier de ces éléments d'appréciation, quoi qu'il soit souvent de beaucoup le plus important, parce que nous ne ferions que nous répéter, et nous ne nous occuperons que des indications tirées de l'aspect des lésions cutanées ; mais il est bien entendu que le clinicien devra, en pratique, se conformer aux règles que nous avons exposées plus haut.

Dans les **eczémas vésiculeux vrais**, ou **eczémas amorphes**, ou **eczémas vulgaires**, les stations hydrominérales qui nous ont paru être le plus efficaces, sans exposer le malade à des poussées aiguës, sont : La Roche-Posay, Sail-les-Bains, Saint-Gervais, Bagnères-de-Bigorre, Saint-Christau, et même La Bourboule. Une discussion des mérites respectifs, des avantages et des inconvénients de chacune de ces stations serait nécessaire, mais elle nous entraînerait à des développements que ne nous permettent pas les limites imposées à cet article.

Dans les **eczémas papulo-vésiculeux**, on sait, depuis nos recherches et celles d'Ayrignac et de Pautrier, qu'il existe toujours de l'imperméabilité rénale, et fort souvent des fermentations intestinales : l'indication majeure est donc remplie dans ces cas par Saint-Gervais, Brides-les-Bains, Contrexéville, Vittel, Martigny, Capvern, Bagnères-de-Bigorre, Aulus, etc. En outre, il est prudent de n'envoyer ces sujets, quand on veut qu'ils

soient aussi traités localement, qu'à des eaux peu irritantes comme Sail-les-Bains, la Roche-Posay, Saint-Gervais, Bagnères-de-Bigorre.

Les **eczémas séborrhéiques** ou **parakératoses psoriasiformes ayant de la tendance à s'eczématiser,** ou **eczématides** de Darier, réclament d'ordinaire une médication locale assez énergique. Ils sont le triomphe des eaux arsenicales comme La Bourboule, des eaux sulfureuses à la tête desquelles il convient de placer Bagnères-de-Luchon avec sa gamme si riche de sources allant des plus douces aux téguments aux plus fortes, Uriage dont les eaux chlorurées sulfurées sont isotoniques au sérum sanguin, Saint-Sauveur dont les eaux, quoique assez chargées de sulfure de sodium, sont peu irritantes parce qu'elles sont tout particulièrement onctueuses; sont indiquées aussi dans ces cas les eaux hydrosulfurées des Fumades en France, de Schinznach en Suisse. Ces stations donneront des résultats vraiment excellents dans beaucoup de ces dermatoses rouges et suintantes des plis qui font souvent le désespoir des malades et des médecins par leur ténacité et leurs incessantes récidives. Parfois, cependant, elles provoquent l'apparition de fortes poussées éruptives, et les malades devront en être prévenus; mais on ajoutera comme correctif que ces poussées sont le plus souvent suivies de longues périodes de guérison.

Les indications générales des **prurigos simplex** sont celles des eczémas papulo-vésiculeux et des urticaires. Quant au **prurigo de Hebra**, qui semble reposer sur une base d'hérédité d'intoxications chroniques (goutte, alcoolisme, alimentation défectueuse habituelle, séjour dans les grandes villes), de nervosité, de lymphatisme (syphilis ou tuberculose), nous croyons que parfois La Bourboule, parfois Uriage, ont contribué à améliorer les sujets qui en sont atteints ; cependant, nous pensons que l'on peut surtout arriver à transformer ces constitutions et par suite à faire disparaître les poussées éruptives, qu'elles se produisent sur la peau ou sur les bronches, en faisant vivre ces sujets au grand air dans un climat qui leur convienne, et en leur faisant mener une vie physique rationnellement réglée d'après les aptitudes de chacun.

Le **lichen plan**, dans ses formes suraiguës, est justiciable des eaux sédatives comme Néris, Plombières, Bagnères-de-Bigorre, etc., ou simplement du séjour dans le calme total à une altitude convenable; dans ses formes torpides, il est surtout amélioré par la Bourboule. Il faut se défier d'un emploi trop actif de ces eaux puissamment arsenicales dans les formes congestives de cette affection, car elles peuvent provoquer des poussées et même déterminer la formation de bulles.

Nous déclarons hautement que nous ne connaissons pas d'eaux minérales qui soient vraiment dans tous les cas efficaces contre le **psoriasis.** Nous avons vu des psoriasiques améliorés par des saisons prolongées aux eaux sulfurées sodiques des Pyrénées, aux eaux hydrosulfurées de Schinznach, aux eaux chlorurées sulfurées d'Uriage et d'Harrogate, aux eaux sulfatées calciques de Louèche, aux eaux arsenicales de La Bourboule. Nous croyons que, si on utilisait mieux certaines de nos stations thermales, si on pouvait y donner des bains prolongés comme on le fait à Louèche, on obtiendrait encore des résultats supérieurs à ceux que nous avons observés : mais, de là à parler de la guérison des psoriasiques par les eaux minérales, il y a loin. Il ne faut pas trop exagérer cependant et déclarer que les saisons hydrominérales sont toujours inutiles dans cette affection. Une cure bien faite à l'une des stations que nous avons indiquées plus haut, si on la combine avec un régime alimentaire convenable et avec l'emploi simultané de topiques efficaces, peut donner d'heureux résultats et mettre les malades en état de guérison apparente. Nous avons même vu parfois des poussées fort intenses provoquées par des cures minérales un peu fortes être ensuite suivies de périodes assez prolongées d'accalmie.

Ce que nous venons de dire des psoriasis s'applique aussi aux **parakératoses psoriasiformes sèches** : il convient toutefois de surveiller ces dernières dermatoses d'un peu plus près que les psoriasis vrais pour éviter de trop fortes poussées.

Les **dermatoses bulleuses** sont parfois heureusement modifiées par La Bourboule. Cette station réclame également les sujets atteints de **mycosis fongoïde.**

Rappelons, en terminant, que la **leucoplasie** rentre parmi les indications capitales de Saint-Christau.

En somme, la plupart des grandes dermatoses qui constituent nos réactions cutanées peuvent bénéficier de saisons bien réglées aux eaux minérales. Mais on ne doit pas oublier ce que nous avons établi plus haut : quand il s'agit de ces affections, il ne faut pas seulement tenir compte de la dermatose pour le choix d'une station; il faut avant tout bien préciser si l'altitude, le climat, le genre de vie peuvent convenir au malade.

INDICATIONS DES EAUX MINÉRALES DANS LES
MALADIES DE LA NUTRITION

PAR

le Dr ARNOZAN,

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

On entend souvent dire, à propos des vertus thérapeutiques des eaux minérales, que leur efficacité est surtout remarquable dans les maladies de la nutrition. Je crois que cette assertion est absolument juste ; mais, quand on veut préciser quelque peu les conséquences de cette sorte d'axiome, on se trouve immédiatement dans le plus cruel des embarras. Les eaux minérales guérissent ou améliorent les maladies de la nutrition, c'est entendu ; mais sait-on bien d'abord ce que sont ces maladies? Est-il bien sûr qu'elles existent? Et, si on ne peut répondre à ces questions préalables, comment peut-on dire que les eaux minérales sont bonnes pour des maladies, dont les caractères sont indécis et l'existence même incertaine?

Avant d'aborder la partie pratique de notre sujet, il est donc nécessaire d'en tracer les limites et d'en établir la réalité : on ne peut qualifier de maladies de la nutrition que celles où la nutrition est uniquement malade, que celles où ses désordres sont, comme on aurait dit jadis, idiopathiques. Sans doute l'économie entière pourra souffrir et gravement souffrir ; mais, si on trouve à ces souffrances une cause bien précise, étrangère à l'organisme, comme une infection syphilitique ou tuberculeuse, ou cantonnée dans la lésion d'un seul organe, comme le rein dans l'urémie, on ne pourra pas dire encore qu'il s'agit d'une maladie de la nutrition. Mais ici le problème, très simple en théorie, devient d'une difficulté profonde dans la pratique. Les progrès anatomo-cliniques nous montrent chaque jour, en effet, que des affections considérées jadis comme *totius substantiæ* relèvent en réalité des altérations pathologiques d'organes très déterminés ; c'est ainsi que bien des cas de diabète maigre ne sont, en réalité, que des syndromes pancréatiques, que le myxœdème appartient à la pathologie du corps thyroïde, et que même la leucémie se rattache de plus en plus intimement à des lésions de la rate, des ganglions ou de la moelle osseuse ; et ces localisations anatomo-pathologiques prennent, chaque jour, une telle extension qu'on se demande si tous les types morbides, naguère considérés comme des affections d'ordre purement nutritif, telles que la chlorose, l'artériosclérose, la goutte, etc., ne finiront pas par changer de place dans les cadres renouvelés de la nosologie.

Peut-être la chimie biologique lèvera-t-elle un jour un coin du voile, en nous montrant que les affections de la nutrition sont en relation étroite avec le défaut dans l'organisme de certains éléments normaux, essentiels à son bon fonctionnement. On sait déjà que la chlorose est en rapport avec l'insuffisance du fer ; peut-être la scrofule se rattache-t-elle à l'insuffisance des chlorures. Certaines affections catarrhales ou cutanées d'ordre diathésique s'accompagnent d'une déperdition exagérée de soufre, et Schultz a décrit des anémies sulfurées. Enfin, on a voulu faire dépendre l'artériosclérose d'un défaut de silice. Le jour où ces faits seraient généralisés et mieux établis, on aurait, dans l'analyse chimique des tissus ou des humeurs, un critérium certain pour le choix d'une station minérale, dans les maladies de la nutrition ; et de même que déjà on envoie les chlorotiques aux eaux ferrugineuses, les scrofuleux aux eaux chlorurées, on traiterait les anémies de soufre dans les stations sulfureuses, les artérioscléreux dans les stations silicatées. On sait, en effet, que, dans la gamme des eaux minérales, on peut trouver tous les métaux ou les métalloïdes dont notre corps est composé ; et la thérapeutique consisterait à choisir la station qui contiendrait sous la forme la meilleure les éléments nécessaires pour complèter la composition chimique défectueuse de notre organisme.

Sans nous préoccuper de ce que l'avenir nous apprendra, prenons les affections que l'on dénomme aujourd'hui, à tort ou à raison, maladies de la nutrition, et voyons quelles ressources offrent les eaux minérales pour leur traiement. Pour limiter notre étude, nous ne nous occuperons que : 1° du lymphatisme et de la scrofule ; 2° des maladies par ralentissement de la nutrition, dont le groupe, si heureusement créé par Bouchard, correspond à peu près exactement à l'ancien arthritisme et se compose du diabète, de la goutte et de l'obésité ; 3° du rhumatisme chronique.

1° **Lymphatisme et scrofule.** — Il est inutile de rappeler ici les caractères généraux du tempérament lymphatique et de la scrofule. Le tableau est trop connu et ne saurait prendre place dans un article où l'espace nous est sévèrement mesuré. Un grand nombre de stations convient à ces malades ; et le choix variera nécessairement suivant les conditions d'âge et suivant les circonstances pathologiques propres à chaque sujet.

Un enfant aux joues rebondies, aux lèvres

épaisses, aux amygdales hypertrophiées, aux fosses nasales enchifrenées, aux ganglions cervicaux tuméfiés à chaque instant ou chroniquement engorgés, se trouvera très bien, soit de séjours prolongés aux bords de la mer, soit de saisons fréquentes à Salies-de-Béarn, à Biarritz-Briscous, à Dax, Salins, ou à d'autres stations similaires telles que Salins-du-Jura, Salins-Moutiers, ou, à l'étranger, à Kreusnach. Il trouvera dans ces eaux le remède aux défectuosités que nous avons signalées et reviendra mieux armé contre les refroidissements, contre les mille causes diverses qui jusqu'alors provoquaient chez lui à tout propos des coryzas, des angines, des bronchites interminables. On pourra encore le faire bénéficier de ces eaux, même si la scrofule s'est manifestée chez lui d'une façon plus irritante et a déterminé des adénites suppurées, des hypertrophies ganglionnaires médiastinales, même des ostéo-arthrites suppurées. Mais, dans tous ces cas, il faudra avoir la plus extrême prudence et n'envoyer le petit malade aux eaux que lorsque ces différentes complications ont depuis longtemps dépassé leur période aiguë; lorsque les adénites suppurées sont réduites à un écoulement purulent de peu d'importance et qu'il n'y a plus de périadénite; lorsque l'adénopathie trachéo-bronchique ne provoque plus qu'un peu de dyspnée sans fièvre et sans toux coqueluchoïde ; lorsque les os ne sont plus douloureux et que la convalescence est franchement et depuis longtemps déjà commencée.

Les jeunes sujets, disposés aux adénopathies, mais maigres, dyspnéiques et anémiques, semblent avoir besoin d'arsenic plutôt que de sel et seront avec avantage dirigés vers La Bourboule. De même, ceux qui ont une tendance aux dermatoses et auxquels les eaux chlorurées sodiques énumérées plus haut seraient absolument fâcheuses. Mais, pour ces dermatoses, surtout si elles s'accompagnent d'une disposition aux inflammations catarrhales des bronches, — sans tuberculose broncho-pulmonaire, — les eaux sulfureuses semblent plus favorables encore ; et, à leur période de déclin, elles trouveront leur guérison à Barèges, à Luchon, à Cauterets, à Uriage, à Ax, ou dans telles autres stations sulfureuses des Pyrénées que le médecin sera libre de choisir suivant les ressources ou les convenances du malade.

Enfin, dans les cas de lésions osseuses anciennes, bien limitées et n'ayant pas retenti d'une façon trop fâcheuse sur l'état général, des eaux plus actives, telles que celles de Barèges, pourront obtenir une guérison inespérée.

2° **Nutrition retardante, obésité, goutte et diabète.** — Ce sont des affections bien caractérisées qui demandent chacune un traitement thermal spécial ; mais elles sont comme les branches d'un tronc commun : l'arthritisme ou la nutrition retardante, état à tendance uricémique qui lui-même doit être traité aussi précocement que possible. Une thérapeutique sagement dirigée permettrait, dans bien des cas, d'arrêter les malades à ce stade préparatoire et les empêcherait d'arriver aux accidents définitifs de l'arthritisme : obésité, diabète, gravelle, peut-être même goutte, bien que cette dernière affection ait une autonomie tellement accentuée qu'elle reste souvent indépendante des précédentes.

a) **Nutrition retardante.** — Un homme encore jeune, mais approchant cependant de la quarantaine, un peu trop bien nourri, prématurément chauve, doué d'hémorroïdes et d'un ventre légèrement bedonnant, un peu haut en couleur et un peu essoufflé, attaché d'ailleurs à une profession plus ou moins libérale, mais sédentaire, vient consulter. Il a une pression artérielle trop forte, les urines sont foncées, pas assez abondantes et hyperacides. A un pareil sujet, en dehors des prescriptions hygiéniques et diététiques indispensables, conviennent merveilleusement les eaux diurétiques : Évian, Thonon, Contrexéville, Vittel, Martigny, Capvern, Bigorre (Lapeyrie), La Preste et tant d'autres du même genre. Arrivé dans l'une de ces stations, il sera soumis à la cure diurétique, soit avec les larges doses et les longues promenades d'autrefois, soit avec les doses modérées et le repos au lit selon le nouveau rite. La comparaison des quantités d'eau bue chaque jour avec les quantités d'urine rendue permettra au médecin de juger quel est, dans un cas donné, le meilleur système et de s'y arrêter. Mais une fois qu'on aura trouvé le moyen de faire rendre au malade plus qu'il ne prend, on verra en quelques jours l'urine devenir claire, l'essoufflement disparaître, le ventre s'affaisser, le calme revenir dans la digestion et dans le sommeil, on verra s'apaiser les colères auxquelles le malade était sujet, et, bien entendu, signe et gage de l'amélioration obtenue, on verra la pression artérielle revenir à son chiffre normal. Mais, si ces résultats se font attendre, si l'urine reste rare malgré l'usage de l'eau diurétique, si la pression artérielle se maintient, surtout si elle augmente, alors il faut se méfier, suspendre immédiatement les eaux thermales, mettre le malade à un régime sévère, au besoin au régime de Guelpa, au besoin aussi pratiquer une petite émission sanguine. L'eau qui devait ouvrir le rein, n'ayant pas produit l'effet désiré, produit l'effet inverse ; elle a déterminé

une pléthore menaçante dont il faut d'urgenee éviter au malade les lourdes eonséquenees (hémorragie, eongestion, ete.).

b) **Diabète.** — Dans le traitement hydrominéral du diabète sueré, Viehy en Franee, Carlsbad en Bohême, oceupent une plaee prédominante que personne ne eontestera ; mais il ne faut pas eroire que ee traitement eonvienne à tous les diabètes sucrés, ui à toutes les phases d'un même diabète.

Un diabétique d'âge moyen, gros mangeur et gros buveur, un peu obèse et présentant à un degré élevé la polyurie et la polydypsie, se trouvera admirablement d'une saison à Vichy ou à Carlsbad. L'aetion des eaux sera puissamment aidée par le régime alimentaire modéré et les exereiees hygiéniques auxquels il sera soumis pendant son séjour dans ees stations. Mais elle sera par elle-même très importante, et eapable, sans ces adjuvants, de réduire le chiffre quotidien du sucre urinaire. On observera même souvent que non seulement la glyeosurie diminue, mais que le taux de l'indosé urinaire s'abaisse également, eireonstanee importante pour la guérison. Car bien des régimes, aptes à faire tomber le ehiffre du suere, font augmenter parallèlement eelui de l'indosé (Blarez-Chelles), de telle façon qu'on est en droit de se demander s'ils ne sont pas plus nuisibles qu'utiles. A Viehy et à Carlsbad, une eure bien eonduite, non seulement améliore les résultats de l'analyse, mais améliore aussi le malade, ee que l'on oublie peut-être trop souvent dans les études de thérapeutique pathogénique.

Toutes les stations alealines peuvent réclamer une part dans la eure des diabètes suerés : Vals d'abord, avee sa gamme si riehe et si variée de sourees bicarbonatées, mais aussi Soulzmatt, Pougues et tant d'autres.

Leur efficaeité eependant est loin d'égaler eelle des deux premières. Il faut faire une plaee à part à Royat, qui, dans les eas de petite glyeosurie (10 à 15 grammes par litre), chez les sujets quelque peu rhumatisants et à urine frauehement aeide, semble jouir d'une aetivité remarquablement heureuse.

La distinetion que le professeur Gilbert a voulu établir entre les diabètes par hyperhépatie et par anhépatie n'est pas eneore établie sur une base tout à fait solide. Cependant les diabétiques dont le foie développé fonctionne d'une façon trop aetive trouvent souvent dans l'arsenie un agent eapable d'arrêter leur amaigrissement et de modérer leur glyeosurie ; à ee titre, ils devront être envoyés à La Bourboule.

Sans faire de digression sur la pathogéuie du diabète, il est permis de rappeler que, ehez bien des malades, la glyeosurie semble se rattaeher à des lésions importantes du tube digestif : entérites ehroniques, entérite mueo-membraneuse, ete. Il est elair que Plombières et Châtel-Guyon seront tout spéeialement indiqués. De même, si le diabétique, eomme eela se voit souvent, est en même temps un artérioseléreux dont le rein a de la tendanee à devenir insuffisant, il faudra reeourir aux eaux diurétiques, et e'est alors que Capvern, Évian, Vittel, Contrexéville, Martigny, ete., trouveront une oeeasion nouvelle de montrer leur effieaeité.

Les intéressants travaux de Joulie sur l'alealinité des humeurs dans les phases avaneées du diabète, travaux qui ont été fort eritiqués, mais qui semblent pourtant reposer sur des observations très justes, montrent qu'il ne faut pas poursuivre à outranee les eures thermales dans le diabète, et qu'il faut savoir s'arrêter à temps. Les diabétiques fournissent souvent de longues earrières ; après trois ou quatre eures sueeessives à Viehy, il est sage d'interrompre la série et de laisser passer un ou deux étés sans les y renvoyer.

Les premières phases de l'aeidose seront améliorées par les eaux alealines ; mais, si le mal est trop avaneé, il faut s'abstenir d'exposer les malades aux fatigues et aux déboires d'un long voyage. On ne peut que souserire aux eonseils si sages que donne le Dr Mayer : « Nous eonsidérons eomme eoutre-indiquées les eaux minérales chez les individus extrêmement amaigris, et tombés dans le marasme ; ehez eeux qui souffreut d'une artérioselérose très avaneée et de fréquents aeeès d'angine de poitrine, dans la gangrène, la tubereulose avaneée (le eatarrhe des sommets et la phtisie stationnaire ne sont pas une eontre-iudieation), et tout naturellement dans l'intoxieation acide intense avee prodromes du eoma. Nous tenons à bien faire ressortir que les enfants diabétiques ne doivent pas être envoyés aux stations hydrominérales (1). »

c) **Obésité.** — Le traitement de l' obésité est le eauchemar de tous les médeeins qui ont essayé de résoudre ee diffieile problème. Malgré leurs énergiques protestations, la plupart des obèses maugent trop, et la réduction des aliments est le faeteur essentiel de toute méthode dirigée eontre leur maladie. Mais, si l'on va trop vite dans eette voie, surtout si l'obésité est déjà aneienne, il peut en résulter des ineonvénients sérieux. Le

(1) MAYER, La pratique de la climatothérapie et des eaux minérales (traduction de HAHN), p. 375.

traitement électro-hygiénique du professeur Bergonié semble actuellement le meilleur.

Quelle influence peuvent avoir les eaux minérales sur la combustion des graisses? Peut-être les eaux purgatives magnésiennes et sulfatées sodiques déterminent-elles la fonte d'une petite quantité de graisse? (Mayer). Mais c'est surtout par voie indirecte qu'elles peuvent agir sur l'obésité. On peut bien faire des saisons à Montmirail, à Sedlitz, à Pullna ; mais ces eaux transportées agissent presque aussi bien qu'à la source même, et on ne saurait d'ailleurs, — sans aller jusqu'à l'abus, — faire un usage régulier de ces eaux essentiellement purgatives.

Pour combattre opportunément l'obésité, il ne faut pas considérer seulement le développement exagéré des tissus adipeux ; il faut voir quelle est la pathogénie de cet état dyscrasique, quels sont les symptômes qui l'accompagnent et le conditionnent, et adapter sa prescription à l'ensemble de ces symptômes. Lorsqu'il y a constipation habituelle, c'est à Marienbad, en Bohême, que l'on envoie le plus souvent les obèses; mais nous avons en France des sources aussi importantes, telles que Brides-les-Bains et, si la petite ville de Miers, dans le Lot, avait des installations suffisantes, elle verrait accourir une foule de malades qui en reviendraient considérablement améliorés.

Dans bien des cas, l'obésité est limitée au ventre : elle semble surtout cantonnée dans les feuillets du mésentère. Cette obésité abdominale est une conséquence de l'hypertension portale. Elle cède souvent à un régime diététique bien combiné, associé à l'eau de Vichy ou de Vals en France, de Kissingen en Allemagne, de Carlsbad en Bohême. Toutes les sources bicarbonatées sodiques pourraient être utilisées.

Enfin, il est fréquent de voir certaines femmes présenter à plusieurs reprises au cours de leur existence des troubles menstruels, coïncidant avec le développement rapide d'une obésité généralisée et d'une grande anémie (*obésité anémique, anémie graisseuse*) ; il semble que de là au myxœdème il n'y ait qu'un pas. Les stations précédemment citées peuvent encore être mises à contribution; mais rien ne vaut, en pareil cas, une cure à Brides-les-Bains (Savoie), dont les eaux sulfatées sodiques et légèrement ferrugineuses sont réellement excellentes.

d) **Goutte**. — Peu de sujets ont donné lieu à autant d'opinions contradictoires que le traitement de la goutte par les eaux minérales. Les uns, s'inspirant des analyses chimiques du sang et de l'urine, de l'expérience célèbre de Garrod sur la désincrustation des os goutteux par la lithine, des conditions de formation et d'élimination de l'acide urique dans l'organisme, prescrivent les eaux alcalines ou lithinées (Vittel, Contrexéville, Martigny, etc.).

D'autres, préoccupés de l'anémie de certains goutteux, redoutent pour eux l'action de ces eaux et préfèrent les sources sulfureuses ou chlorurées sodiques. Il n'est, en somme, pas de station qui n'ait reçu nombre de goutteux et qui n'en ait guéri quelques-uns. C'est affaire d'espèces et d'indications.

En s'en tenant à l'étude des résultats observés, voici actuellement ce que l'on peut admettre. Beaucoup de goutteux se trouvent bien d'aller à Vichy ; chez quelques-uns, cette eau a produit de mauvais effets. Les travaux les plus récents ne me paraissent pas avoir infirmé les conclusions de Garrod (1) : « Dans la goutte aiguë, les eaux de Vichy, administrées aussi loin que possible des accès passés et des accès futurs, produisent les meilleurs effets lorsque le sujet est robuste et bien constitué, lorsque la maladie paraît dépendre de la production exagérée de l'acide urique plutôt que de l'élimination insuffisante de cet acide, dans les cas enfin où les fonctions du foie et celles des organes digestifs sont particulièrement affectées. En dehors de ces circonstances, d'autres sources minérales remplacent toujours avec avantage les eaux de Vichy dans le traitement de la goutte. » Il vaut mieux donner l'eau en boissons et proscrire les bains. On peut dire mot pour mot de Carlsbad ce qui a été dit de Vichy.

Les eaux de Wiesbaden peuvent provoquer une attaque de goutte vraie, ce que l'on désire quelquefois, ce que Pidoux recherchait souvent à l'aide des eaux sulfureuses des Pyrénées. On pourrait prescrire les unes ou les autres, quand la goutte semble, chez un sujet, perdre sa forme typique pour disperser son action sur les viscères. Mais qui ne voit combien une pareille manière de procéder est délicate et peut être dangereuse? Les mêmes réflexions s'appliquent à la station si renommée d'Aix-la-Chapelle.

Garrod, à qui il faut toujours en revenir quand on est sur le chapitre de la goutte, résume ainsi les préceptes qui doivent guider le médecin (2) : « On doit éviter les eaux pendant ou avant un accès de goutte. Il faut les choisir d'après la nature spéciale du cas dont il s'agit. Lorsque le malade est robuste, d'un tempérament pléthorique, les sources salées alcalines ; lorsque la circulation se fait mal, les eaux salées ; lorsque la peau ne

(1) GARROD, Traduction OLLIVIER, p. 538.

(2) GARROD, *loc. cit.*, p. 550.

fonctionne pas, les eaux sulfureuses ; enfin, lorsqu'il y a surtout faiblesse, les eaux thermales simples conviennent de préférence. »

3° **Rhumatisme chronique.** — Cette affection sous ses formes multiples (arthrite sèche, polyarthrite déformante, rhumatisme noueux, etc.) constitue une des infirmités les plus longues et les plus lamentables de notre pauvre humanité. Aussi s'est-on ingénié de tout temps à chercher dans la médication thermale des ressources que la thérapeutique ordinaire est impuissante à fournir.

Les bains chauds constituent un des meilleurs moyens à employer. La thermothérapie, si largement appliquée aujourd'hui, n'est-elle pas un procédé thérapeutique de même nature ? Aussi les sources thermales les plus chaudes ont-elles le plus de réputation : Néris, Dax, Chaudesaigues, Barbazan, Bourbon-l'Archambault, Bourbonne-les-Bains, Bourbon-Lancy, soit qu'on prescrive ces eaux sous forme de bains, soit sous forme d'application de boues. Lorsqu'un élément nerveux, ce qui est fréquent, s'ajoute au rhumatisme, Lamalou et Bagnères-de-Bigorre sont particulièrement indiqués.

Citons dans le même ordre d'idées Hammam Rhirha et Hammam Meskoutine en Algérie et Korbous en Tunisie.

Dans le rhumatisme chronique sans complication, ou sans autre complication qu'une tendance aux catarrhes bronchiques, les eaux sulfureuses font souvent merveille : toutes les stations des Pyrénées : Barèges, Luchon, Cauterets, Ax, etc., se disputent ces malades; le choix entre elles est commandé par des considérations de détail qui ne peuvent trouver place dans un article aussi restreint. Il est entendu que des pratiques mécanothérapiques s'associent heureusement aux pures prescriptions thermales ; et à ce point de vue, Aix, en Savoie, jouit d'une réputation mondiale bien méritée. Le massage sous la douche, qui a pris naissance dans cette station, commence d'ailleurs à être pratiqué dans les autres villes thermales de quelque importance.

Enfin, l'arsenic, dont Guéneau de Mussy fit jadis une étude si attachante, constitue un agent précieux dans le traitement du rhumatisme chronique; et, soit par les faibles doses d'arsenic qu'ils contiennent, soit par leur action révulsive spéciale, les bains carbogazeux de Royat semblent avoir une action heureuse sur le rhumatisme des petites jointures.

Que peut-on espérer de ces diverses cures? La guérison du rhumatisme chronique? Non ! hélas ! mais des rémissions, des améliorations qui, d'année en année, rendront la vie supportable au malheureux malade, ou préviendront les ankyloses fibreuses qui trop souvent du malade font un infirme.

On se rappellera toujours que les bains doivent être donnés dans des conditions d'hygiène, de bien-être et de repos absolument rigoureuses, un refroidissement ou une fatigue après ces bains pouvant être l'occasion d'une rechute grave. On se rappellera que le régime, le vêtement et l'habitation doivent être, dans les stations thermales, comme ailleurs, l'objet de la plus scrupuleuse surveillance. On n'oubliera pas enfin que, dans le rhumatisme, comme dans toutes les autres maladies, c'est en dehors des crises aiguës, c'est dans les phases torpides, c'est à la fin des convalescences que les eaux thermales donneront leurs effets salutaires, leur application dans les conditions inverses pouvant entraîner des effets désastreux. La médication thermale, de même qu'une opération chirurgicale, doit être faite à froid.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'épileptoïdisme et les épileptoïdes.

On sait que Lombroso a désigné, sous le nom d'épileptoïdes, des individus de catégories très diverses ; il en est résulté des équivoques. Peu d'auteurs acceptent le mot créé par Lombroso ; cependant, si l'on consent, avec M. Sante de Sanctis (*Rivista Ospedaliera*, 1er février 1912, p. 97), à restreindre le sens du terme, on se convainc que le terme d'épileptoïdisme est susceptible d'une affection précise. D'après M. Sante de Sanctis, le terme d'épileptoïdisme définit le *caractère épileptique* ; et l'on doit appeler *épileptoïdes* les sujets qui, sans présenter d'accès d'aucune sorte, offrent toutefois le caractère épileptique. Celui-ci, dont l'existence a été contestée à tort, est une espèce dans le genre de caractères anormaux ou dégénératifs, et il appartient exclusivement aux sujets qui souffrent d'attaques d'épilepsie ou qui, dans l'avenir, seront frappés du mal sacré. Dans l'avenir, dit M. Sante de Sanctis ; et, en effet, le caractère épileptique peut exister et il existe à l'état isolé, au moins pour un temps, chez certains sujets prédestinés à l'épilepsie. Dans ce cas de caractère épileptique sans épilepsie, il est justifié de parler d'épileptoïdisme ; par conséquent, l'épileptoïde est celui qui, bien que n'ayant pas actuellement des attaques d'épilepsie ni d'équivalents épileptiques, a pourtant le caractère d'épileptique.

L'épileptoïde, a-t-il été dit ci-dessus, deviendra épileptique, ou du moins a toutes chances pour de-

venir tel. Dans ces conditions, ne serait-il pas plus simple de dire que l'épileptoïde est un épileptique. Or, on ne résistera pas longtemps à la démonstration de M. Sante de Sanctis ; il prétend que non seulement la distinction entre les deux états est utile ; mais qu'elle est nécessaire. Dans le champ nosologique où les épilepsies occupent des parties mal délimitées, il a été fait un véritable abus de termes ; et il importe de ne pas être porté à confondre l'épileptoïdisme avec le phénomène auquel convient la désignation d'équivalent psycho-épileptique. La distinction entre épileptoïdisme et épilepsie paraît aussi nécessaire, si l'on veut élucider certains points encore obscurs de la pathologie nerveuse de l'enfant ; et l'enfant qui n'a jamais eu d'attaques convulsives, ni d'équivalent épileptique, ne saurait aucunement être considéré comme épileptique en raison des anomalies de son caractère. Au point de vue pratique, la distinction entre les deux états ne s'impose pas moins, si l'on veut éviter des conséquences médico-légales graves ; dans ce domaine, il semble absolument nécessaire de distinguer l'attaque épileptique ou l'équivalent épileptique, phénomènes paroxystiques et par conséquent transitoires des états psychiques permanents. Il faut enfin être averti de ceci que tous les épileptiques à convulsions n'ont pas le caractère épileptique, c'est-à-dire que tous les épileptiques ne sont pas des épileptoïdes.

Comment donc reconnaître que tel ou tel sujet a le caractère épileptique? Autrement dit, quelle est la symptomatologie de l'épileptoïdisme ? M. Sante de Sanctis lui attribue des *symptômes essentiels* et des *symptômes accessoires*. Voici l'énumération des premiers : grande mobilité de l'humeur et surtout humeur hostile, agressive, surexcitabilité nerveuse ; réactions rapides, quelquefois explosives, dépourvues de motifs adéquats, mais se produisant rarement sans motif du tout. Ces réactions sont presque toujours accompagnées d'une profonde émotion coléreuse ; elles ne s'épuisent pas lorsque le but que paraît rechercher le malade est atteint ; elles ne sont pas suivies d'épuisement, ni de somnolence, ni de miction involontaire, ni d'amnésie. L'épileptoïde est réfractaire à tout travail continu et régulier, qu'il soit physique ou qu'il soit mental. L'épileptoïdisme n'est pas amélioré par la bromuration. Quant aux symptômes accessoires, ils consistent en troubles du sommeil, en hypoalgésie diffuse du tégument, en altérations légères des fonctions de la mobilité et de la parole, en légère insuffisance mentale, en tendances criminelles, collectionnisme, dipsomanie.

Est-ce à dire que le diagnostic soit aisé ? Il ne semble pas ; il est de ceux qui laissent toujours prise au doute. En tout cas la différenciation est à faire avec les états d'excitation d'origine diverse et avec la fausse anormalité psychique provenant d'une suggestibilité exagérée ou de l'abandon moral ; il existe d'ailleurs aussi un épileptoïdisme symptomatique, par exemple chez les enfants au cerveau sclérosé (sclérose lobaire ou hémisphérique), chez les idiots cérébropathiques (méningo-encéphalite) chez les hérédo-syphilitiques et chez les hérédo-alcooliques dipsomanes. Le diagnostic d'épileptoïdisme, surtout lorsqu'on est appelé à envisager la responsabilité pénale du sujet, devra s'appuyer sur quelques éléments d'importance majeure qui sont : 1° des antécédents de convulsions infantiles ou de symptômes de tétanie; 2° l'hérédité épileptique ou migraineuse, ou alcoolique, ou syphilitique ; 3° les traumatismes céphaliques subis dans l'enfance ; 4° l'incontinence d'urine constatée au cours de la deuxième enfance ou dans la jeunesse ; 5° les terreurs nocturnes et les troubles du sommeil.

L'épileptoïdisme revêt-il une allure clinique univoque ? Tous les épileptoïdes ne se présentent pas de la même façon ; mais, d'après M. Sante de Sanctis, il est difficile de dire s'il s'agit de variations individuelles ou de différences dans l'intensité d'un même état ou d'un même processus. Quoi qu'il en soit, cet auteur distingue : 1° un épileptoïdisme à retours périodiques et un épileptoïdisme à réactivité continue ; 2° un épileptoïdisme avec symptômes vaso-moteurs et un autre sans troubles vaso-moteurs. 3° il peut y avoir prédominance de l'un ou de l'autre des caractères suivants : *instabilité*, *hyperactivité*, *excitabilité*, *impulsivité*. De telle sorte que l'on rencontre dans la pratique des épileptoïdes instables, des épileptoïdes impulsifs, et d'autres enfin chez lesquels ces caractères psycho-pathologiques s'amalgament dans des proportions approximativement égales.

Reste à se demander quelles sont la pathogénie et l'étiologie de l'épileptoïdisme. L'épileptoïdisme, semble-t-il, peut être conçu comme résultant d'un état d'irritation corticale permanente. Cette irritation est assez légère et ne détermine autre chose qu'une tension psycho-physiologique telle que les réactions de l'individu sont disproportionnées, excessives, inadéquates et inharmoniques par rapport aux excitations venues de l'ambiance. L'absence de toute éclipse de la conscience chez les épileptoïdes montre que l'irritation corticale ne mord pas profondément dans la substance nerveuse.

L'étiologie de l'épileptoïdisme paraît se résumer dans des processus inflammatoires ayant sévi à la fin de la période fœtale ou au cours de la première enfance, dans des traumatismes subis dans la période de croissance, dans des dispositions héréditaires ou congénitales. L'alcoolisme des parents surtout est de nature à conditionner dans la descendance, l'épileptoïdisme et ses formes graves, c'est-à-dire accompagnées de dipsomanie et de tendances criminelles.

F. L.

Le pronostic de la tuberculose par la cuti-réaction.

Si la tuberculine n'a pratiquement pas grande valeur en médecine humaine pour le diagnostic de la tuberculose, elle peut rendre de très grands services pour le pronostic, comme y a insisté à nouveau ré-

cemment M. A. JOUSSET (*Soc. d'ét. scientif. sur la tuberculose*, 8 février 1912). Il a effectué ses recherches sur la valeur du cuti-pronostic au moyen de la cuti-réaction de Von Pirquet en se servant de la vieille tuberculine glycérinée de R. Koch. Cette méthode, qui donne des résultats identiques à cause de l'intradermo-réaction, a pour elle sa grande simplicité et son innocuité parfaite.

Il faut distinguer, dans l'appréciation des résultats, la tuberculose infantile de celle de l'adulte. Chez celui-ci, on peut poser en principe qu'*une tuberculose en évolution est d'autant plus bénigne que la cuti-réaction y est plus forte*. Ainsi les cavitaires cachectiques ne réagissent jamais ; les pleurétiques (pleurésie *a frigore*) réagissent toujours.

Chez l'enfant, la loi de proportionnalité inverse est moins formelle. Il ne faut tenir compte que des cas extrêmes.

On a considéré jusqu'ici la cuti-réaction comme un fait d'anaphylaxie. L'auteur est si peu de cet avis qu'il la range dans les réactions d'immunité. Il fait à ce sujet le procès général de l'anaphylaxie dont on a fait le *caput mortuum* de tous les phénomènes biologiques un peu obscurs et critique plus encore le nom que la chose.

Dans la pratique, le cuti-pronostic rend d'immenses services en permettant de sélectionner les cas justiciables de la sérothérapie antituberculeuse.

A ces conclusions de M. Jousset, M. Kuss objecte que l'analogie des réactions locales à la tuberculine avec le « phénomène d'Arthus » (analogie qui les a fait considérer comme relevant de l'anaphylaxie), peu évidente dans les cuti-réactions, apparaît, au contraire, très manifestement dans les oculo-réactions, dont le mécanisme de production ne peut être séparé de celui des cuti-réactions.

Pour lui, un grand nombre de tuberculoses latentes inactives de l'enfant, immobilisées au niveau et au voisinage de la porte d'entrée pulmonaire (qui est de beaucoup la plus fréquente), présentent tous les caractères de vraies tuberculoses locales, ce qui ne les empêche pas de donner naissance cliniquement à des cuti-réactions positives. Mais M. Jousset admet que, dans ces cas de tuberculose infantile locale, il y a toujours une phase septicémique qui suit l'inoculation locale et qui peut créer une certaine immunité.

M. Bezançon croit qu'il est impossible de conclure des résultats de la cuti-réaction à une immunité quelconque. Nous ignorons ce qu'est l'immunité antituberculeuse chez l'homme, et la cuti ou l'intradermo sont trop variables, suivant les malades, pour permettre un cuti-pronostic. M. Rist, de même, ne croit pas à l'intérêt pronostique de la cuti-réaction.

L. P.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 mars 1912.

Fièvre typhoïde chez un ataxique. — MM. LE NOIR et DESBOUIS ont suivi l'évolution d'une fièvre typhoïde chez une femme de trente-deux ans, atteinte de tabes avec crises gastriques. A la fin du troisième septénaire, la malade présenta un syndrome péritonéal qui fit croire d'abord à une perforation intestinale et qui n'était en réalité qu'une crise gastrique ; la fièvre typhoïde évolua normalement vers la guérison.

Hypertrophie du thymus traitée par la radiothérapie. — MM. RIBADEAU-DUMAS et WEILL rapportent l'observation d'un cas d'hypertrophie du thymus, constaté chez un enfant admis à l'hôpital pour une bronchite aiguë. Cette hypertrophie du thymus, qui déterminait de la dyspnée continue avec tirage et cornage et des crises de suffocation, fut contrôlée par la radioscopie. Après deux séances de radiothérapie, le tirage cessa, la dyspnée diminua et l'examen radiographique montra la régression du thymus, constatée ultérieurement à l'autopsie ; cette méthode thérapeutique semble avantageuse dans les cas où des crises de suffocation menaçantes ne commandent pas d'urgence la thymectomie.

Diagnostic du cancer de l'utérus. — MM. SIREDEY et PETIT insistent sur la nécessité du diagnostic précoce des cancers de l'utérus au point de vue de l'intervention chirurgicale ; ils mentionnent le cas d'une malade de quarante-cinq ans qui présenta des métrorragies un an après la cessation des règles, et chez laquelle le curettage explorateur, après dilatation, montra la présence de débris épithéliomateux, ce qui permit de pratiquer l'intervention chirurgicale à une période encore peu avancée du cancer de l'utérus.

La calorimétrie des nourrissons atrophiques et débiles. — MM. VARIOT et LAVIALLE montrent les avantages de la calorimétrie pour suivre la nutrition des nourrissons.

Prophylaxie des accidents sérothérapiques. — M. NETTER a évité les accidents sériques du sérum antiméningococcique en faisant précéder l'injection thérapeutique d'une injection sous-cutanée de 1 à 2 centimètres cubes de sérum dilué à 10 p. 100.

Tuberculose inflammatoire des voies urinaires. — M. PONCET montre que beaucoup de lésions rénales sont sous la dépendance de la tuberculose : non seulemen l'amyloïde du rein et l'albuminurie orthostatique, mais certains cas de mal de Bright, de lithiase rénale même, sont dus au bacille de Koch. On peut même étendre cette notion de la tuberculose inflammatoire à la pathogénie de la leucoplasie vésicale, et peut-être aussi à l'incontinence d'urine de l'enfance.

M. RIST fait remarquer l'extrême rareté de l'albuminurie chez les tuberculeux avérés; de plus, dans tous les cas où l'albuminurie fut notée pendant la vie, il a constaté de la dégénérescence amyloïde du rein; or, la dégénérescence amyloïde, au point de vue anatomo-pathologique, n'a aucun rapport avec les lésions tuberculeuses. Quant à l'albuminurie orthostatique, elle ne semble pas plus fréquente chez les tuberculeux ; dans deux cas d'albuminurie orthostatique suivis d'autopsie, l'examen histologique minutieux des deux reins tout entiers n'a décelé aucune lésion. Rien non plus ne permet d'affirmer l'origine infectieuse, tuberculose ou autre, du mal de Bright.

M. ROUGET fait remarquer que toutes les observations de M. PONCET ont pour base la séro-réaction d'Arloing et Courmont : or, cette méthode est presque constamment positive et d'autant plus que le sujet est moins tuberculeux. P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 mars 1912.

Pouvoir toxique des acides aminés, obtenus par l'hydrolyse fluorhydrique. — M L. LAGANE a eu recours à l'hydrolyse fluorhydrique prolongée pour obtenir des stades plus ou moins avancés de la désagrégation des protéides. Les solutions d'acides aminés dont il a réalisé la formation étaient dépourvues de peptides. Leur pouvoir anaphylactisant s'est montré absolument nul ; leur pouvoir toxique était très minime.

L'arsénobenzol n'entrave pas le développement de la rougeole. — MM. MARFAN et LAGANE ont reconnu que des injections d'arsénobenzol, faites pendant la période d'incubation de la rougeole, n'exerçaient aucune influence sur l'évolution de la maladie.

Origine et transformation locale des granulations leucocytaires. — MM. MOSNY, DUMONT et SAINT-GIRONS ont constaté dans l'examen cytologique de trois éosinophilies pleurales un certain nombre de polynucléaires basophiles, analogues aux mastleucocytes du sang circulant. Ces épanchements renfermaient une série de formes polynucléées, intermédiaires, peut-être de transition, contenant une proportion variable de granulations α et ε, ou α et γ. Il résulte de cette constatation que le polynucléaire éosinophile pourrait naître directement du polynucléaire neutrophile, et que le polynucléaire basophile représenterait une forme jeune ou vieillie du polynucléaire α. Cette hypothèse s'appuie sur ce fait que, dans ces trois pleurésies, la transformation de la neutrophilie pleurale du début en éosinophilie s'est produite sans passage par des formes mononucléées granuleuses.

Sur le pouvoir auto-hémolytique de l'hémoglobine (globules hémolysés), par E. ZACCHIRI. — En étudiant le pouvoir hémolytique d'un organe même lavé, on introduit toujours une certaine quantité d'hémoglobine. Il est donc indispensable de connaître quel est, au point de vue quantitatif, le pouvoir auto-hémolytique de l'hémoglobine. Des résultats contradictoires ont été apportés. L'étude de nombreuses séries, au point de vue colorimétrique à l'aide de l'appareil de Dubosq, avant et après leur séjour à l'étuve, a montré à l'auteur que l'*hémoglobine ne possédait aucun pouvoir auto-hémolytique*. Les résultats restent les mêmes, si l'on fait varier la durée du séjour à l'étuve.

Influence de la bile sur les putréfactions intestinales. — M. ROGER a repris avec le glycogène les expériences qu'il avait entreprises avec l'amidon. Il a pu constater que des quantités moyennes de bile (5 à 20 p. 100) entravaient l'action des bactéries intestinales sur le glycogène. Au bout de dix et même vingt jours, on trouve une très notable quantité de cette substance, alors que dans les tubes témoins on n'en décèle plus au bout de quatre jours. Les fortes doses de bile (30 à 50 p. 100) ont peu d'influence. Parfois, elles favorisent légèrement la transformation du glycogène ; plus souvent elles la retardent. L'adjonction de peptones, en rendant les putréfactions plus intenses, hâte la disparition du glycogène, mais ne modifie pas l'ensemble des résultats.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 avril 1912.

Rapports. — M. BENJAMIN donne lecture de son rapport sur un travail de M. Chaussé intitulé : Sur la part de l'hérédo-contagion et de l'allaitement dans la tuberculose du veau. Indications relatives à la pathologie humaine. L'auteur avait conclu de l'observation de 25 000 bovidés que l'hérédo-contagion de la tuberculose est exceptionnelle (une vache sur 700 vaches tuberculeuses a transmis *in utero* la maladie à son petit), que la transmission par le lait n'a qu'une faible importance, que la transmission par inhalation constitue le mode de contagion de beaucoup le plus habituel.

M. NETTER donne lecture de son rapport sur une modification de la loi du 25 avril 1895 sur les sérums thérapeutiques. La discussion des conclusions de ce rapport est remise à une date ultérieure.

L'iridectomie préparatoire dans l'opération de la cataracte. — M. DE LAPERSONNE a pratiqué, depuis quatre ans, dans 155 cas de cataracte, l'iridectomie préparatoire de un mois à six semaines avant l'ablation du cristallin ; il estime que cette intervention est indiquée surtout lorsqu'il y a lieu de soupçonner le glaucome et aussi quand la nervosité du malade fait craindre après le pincement de l'iris la production d'une vraie folie de mouvements du globe oculaire qui rendrait impossible l'opération en un seul temps.

Sur les injections intraveineuses de Salvarsan. — M. BODIN (de Rennes) conclut de l'observation de 155 syphilitiques qu'il a traités par 500 injections intraveineuses de Salvarsan à la supériorité de l'action préventive de ce médicament sur celle du mercure, à la possibilité de son action abortive, s'il est employé avant le quinzième jour du chancre, à l'absence de tout danger s'il est injecté d'abord à dose faible (0,10 à 0,20 centigrammes), puis à dose ne dépassant pas 0,30 par séries plus ou moins espacées de 2 à 4 injections répétées à six ou huit jours d'intervalle.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 mars 1912.

Sur le mécanisme de l'anaphylaxie. — MM. J.-E. ABELOUS et E. BARDIER ont noté qu'après la section d'un nerf sciatique ou l'hémisection de la moelle épinière au niveau du tiers inférieur de la région dorsale le lapin devient hypersensible à l'injection d'urohypotensine et qu'une dose faible de ce dernier corps produit la mort avec tous les symptômes du choc anaphylactique. Les auteurs pensent que dans le cas particulier la dégénérescence de la substance nerveuse a provoqué la formation de substances toxogènes (toxogénine) et que la combinaison de celles-ci avec l'urohypotensine a pour conséquence la formation de l'apotoxine qui cause les accidents anaphylactiques.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15095-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

AVANTAGES DE L'EMPLOI DES DÉCHARGES DE CONDENSATEURS DANS L'ÉLECTRODIAGNOSTIC

PAR

le Pr CLUZET,

Professeur de physique médicale à la Faculté de médecine de Lyon

La découverte de la bouteille de Leyde par Musshenbrœck ne parut pas sans doute, pendant longtemps, devoir être fertile en applications médicales. Aujourd'hui cependant, les condensateurs sont indispensables : en électrophysiologie, pour effectuer certaines mesures; en électrothérapie, pour produire les courants de haute fréquence et pour la franklinisation hertzienne ; en radiologie, pour produire les rayons X. J'espère pouvoir montrer que ces appareils, dérivés de la bouteille de Leyde, sont encore nécessaires en électrodiagnostic.

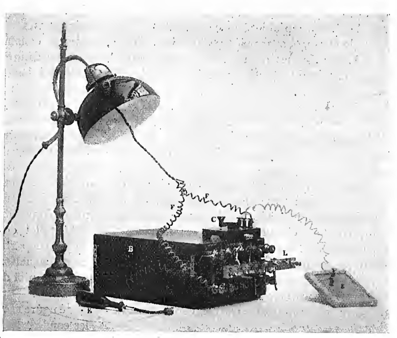
Pour bien se rendre compte des avantages que présente l'emploi des condensateurs dans l'exploration des nerfs et des muscles, il faut étudier parallèlement la méthode ordinaire, ou faradogalvanique, et la méthode des décharges. Dans cette étude comparative, on peut considérer tout d'abord les appareils et voir quels sont les plus pratiques ; on peut ensuite, en comparant les méthodes de recherche et les résultats obtenus, voir de quel côté sont les plus grandes et les plus nombreuses précisions.

I. **Appareils.** — Une installation ordinaire comprend des appareils à courants faradiques (piles ou accumulateurs, interrupteur, bobines), à courants galvaniques (source de courant continu, réducteur de potentiel ou rhéostat, milliampèremètre et voltmètre), et des appareils accessoires, tels que le combinateur de de Watteville, la double clé de Courtade, les électrodes, etc.

En somme, on emploie des appareils destinés à produire, à graduer, à mesurer et à appliquer deux ondes électriques très différentes dont l'une, l'onde induite, est très brève, tandis que l'autre, l'onde galvanique, est de très longue durée.

Cette installation n'est peut-être pas trop complexe pour le cabinet du spécialiste ; mais, lorsque celui-ci veut aller effectuer un examen au lit du malade, et surtout lorsqu'un médecin non spécialisé en électricité médicale veut pouvoir quelquefois examiner lui-même les nerfs et les muscles de ses malades, l'installation farado-galvanique apparaît comme peu pratique.

Installation de condensateurs à potentiel de charge constant. — Voici, au contraire, un dispositif pour décharges (fig. 1) qui est d'une simplicité extrême, et qui cependant permet d'effectuer presque toujours un examen électrique complet.



Installation simple pour examens au moyen des condensateurs.

B, condensateurs ; C, clé de Morse permettant d'effectuer la charge et la décharge ; F,F, fils du circuit de charge reliés à une douille de lampe à incandescence ; *f*, *f*, fils du circuit de décharge ; E, E, électrodes.

Un certain nombre de condensateurs plans superposés, dont les capacités varient de 0,01 à 10 microfarads, sont contenus dans une boîte, B, qui occupe à peu près trois fois le volume d'une boîte de thermocautère. Ces condensateurs peuvent être reliés entre eux par un système de leviers articulés, L. Une clé de Morse à trois contacts, C, permet d'effectuer la charge et la décharge des condensateurs. Le circuit de charge est constitué par deux fils, F et F, reliant deux bornes de l'appareil à une source de courant continu (batterie de piles, prise de courant de ville ou, comme cela est représenté sur la figure, contacts d'une douille de lampe à incandescence). Le circuit de décharge est constitué par deux

fils, *f* et *f*, réunissant les deux autres bornes de l'appareil aux électrodes, E et E.

Cette installation, comme on le voit, ne nécessite ni réducteur de potentiel, ni rhéostat, et les appareils de mesure sont remplacés par la simple graduation des capacités que porte l'appareil. Le potentiel de charge est toujours constant et égal au potentiel maximum dont on dispose (110 à 125 volts pour les courants de ville).

Installation de condensateurs à potentiel de charge variable. — Le plus souvent, on emploie un autre dispositif qui est, au contraire, à potentiel de charge variable. Les condensateurs, B, et la clé de Morse, C, sont reliés, par les fils de charge, F et F, aux bornes d'un réducteur de potentiel, tandis que les fils de décharge, *f* et *f*, sont reliés aux bornes d'entrée d'une double clé de Courtade, ou, plus simplement, aux électrodes.

D'après les vœux du Congrès international d'électrologie de Barcelone, on doit employer dans ce cas au moins les quatre capacités suivantes : 0,01 — 0,1 — 1 — et 10 microfarads.

Cette installation est encore plus simple que celle comprenant les appareils faradiques et galvaniques. Les appareils faradiques en particulier sont, en effet, complexes, et il est à peu près impossible de les construire tous d'une manière identique pour rendre comparable leur graduation ; au contraire, la construction des condensateurs est très simple et il est facile de reproduire en grand nombre des condensateurs identiques.

Il est à remarquer que, quel que soit leur mode d'emploi, les condensateurs fournissent les deux sortes d'onde électrique nécessaires à tout examen : les faibles capacités donnent les ondes très brèves, analogues au courant induit, et les fortes capacités donnent les décharges de longue durée, analogues au courant galvanique interrompu.

II. Recherche des anomalies quantitatives et des variations de l'excitabilité. — Dans la méthode farado-galvanique, on mesure l'excitabilité par la grandeur des ondes excitantes qui déterminent le seuil de la contraction musculaire ou d'une sensation ; on définit ainsi l'excitabilité à une onde très brève (faradique) et l'excitabilité à une onde très longue (galvanique).

Malheureusement, les mesures des courants faradiques et galvaniques ne peuvent être effectuées d'une manière satisfaisante.

En effet, les courants induits sont évalués, en général, par la distance, exprimée en centimètres, qui sépare la bobine inductrice de la bobine induite ; or, les nombres qu'obtiennent ainsi divers expérimentateurs ne sont pas comparables entre eux, puisque les divers appareils faradiques sont très différents les uns des autres par le mode de construction et la résistance des bobines, par le voltage et le mode d'interruption du courant primaire.

Les courants galvaniques sont mesurés en milliampères, par l'intensité de leur période d'état, ou par l'intensité qu'indique l'aiguille du milliampèremètre lorsqu'elle est au repos, c'est-à-dire longtemps après la fin de l'excitation. D'ailleurs, si l'on procède à quelques déterminations successives sur un même muscle, en laissant constantes, autant que possible, toutes les conditions expérimentales, on obtient des intensités qui laissent entre elles des écarts considérables, au lieu d'obtenir, comme cela devrait être, des nombres sensiblement égaux.

Il est enfin un autre inconvénient commun aux mesures faradiques et galvaniques. Lorsque l'on interroge des nerfs ou des muscles présentant une grande diminution d'excitabilité, l'examen devient douloureux et les enfants, notamment, en se défendant, rendent l'exploration difficile ou même impossible.

L'emploi des décharges permet d'éviter, au moins en partie, les inconvénients qui viennent d'être signalés.

1° Emploi du dispositif à potentiel de charge constant. — Si l'on emploie le dispositif représenté figure 1, c'est-à-dire si l'on relie directement les condensateurs à la source de courant continu, il faut rechercher la plus petite capacité qui, chargée au potentiel maximum dont on dispose (110 à 125 volts pour les courants de ville), fait apparaître par sa décharge le seuil de la contraction musculaire.

Un muscle normal donne toujours une contraction visible, lorsqu'il reçoit dans ces conditions la décharge de 0,01 ou 0,02 microfarad. Au contraire, les nerfs et les muscles qui ont une excitation faradique diminuée ou abolie ne donnent aucune contraction pour les faibles capacités ; il faut alors arriver jusqu'à 0,1 — 0,2 — 0,5, ou même 1 — 2 microfarads pour obtenir une secousse. Ainsi donc, avec le dispositif à potentiel de charge constant, on mesure la plus faible capacité à laquelle le nerf ou le muscle est encore sensible.

Or, la considération de cette capacité est très importante, puisqu'elle permet d'apprécier des différences que ne révèle pas l'examen farado-galvanique. J'ai déjà cité (1) l'exemple d'une

(1) CLUZET, Sur l'électrodiagnostic de la paralysie infantile (*Annales d'Electrobiologie*, 1910).

enfant, atteinte de paralysie infantile, chez laquelle les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils et péroniers présentaient d'une manière identique la *réaction de dégénérescence.* L'examen aux condensateurs chargés au potentiel de 120 volts a mis en évidence une anomalie plus grande dans le jambier. La motilité volontaire survenue quelque temps après aux péroniers et à l'extenseur a permis de vérifier l'exactitude des indications fournies par les condensateurs.

Nous verrons plus loin comment cette méthode, la plus simple de toutes, permet de rechercher les anomalies qualitatives et, par suite, la *réaction de dégénérescence.*

2° **Emploi du dispositif à potentiel de charge variable.** — Si l'on utilise l'installation à potentiel variable qui a été décrite plus haut et qui se compose de condensateurs reliés à un réducteur de potentiel et à un voltmètre, l'excitabilité est définie par le voltage de charge correspondant au seuil de la contraction : on emploie une faible capacité (0,01 de microfarad par exemple) pour définir l'excitabilité aux ondes brèves et une forte capacité (1 microfarad par exemple), pour définir l'excitabilité aux ondes de longue durée.

Ce procédé, comparé à la méthode farado-galvanique, offre plusieurs avantages.

Tout d'abord, la lecture du voltmètre, dont l'aiguille reste fixe, est plus commode que la lecture du milliampèremètre dont l'aiguille ne s'immobilise qu'après un temps très variable. De plus, les mesures de l'excitabilité ainsi effectuées offrent, contrairement aux mesures faradiques et galvaniques, une constance remarquable dans les mêmes conditions expérimentales ou dans des conditions sensiblement identiques. Ainsi Mann (1), en examinant dix fois un nerf médian dans la même séance, a obtenu constamment 24 volts avec un microfarad ; à plusieurs jours d'intervalle, cet auteur a observé sur le même nerf un écart maximum de 13 p. 100 (avec le courant galvanique, les écarts sont de 100 p. 100). En outre, Mann a obtenu sur le nerf médian, examiné chez 40 sujets, enfants ou adultes, de 14 à 20 volts avec un microfarad (avec le courant galvanique, on obtient, dans ces conditions, des nombres variant du simple au quintuple).

Les exemples qui précèdent montrent la supériorité de la méthode des décharges ; cette supériorité est due, d'une part, à la facilité avec laquelle on peut reproduire une décharge identique à une décharge donnée et, d'autre part, par suite de la brièveté de l'onde, à l'absence de la polarisation qui se produit toujours avec le galvanique.

Mais, les mesures effectuées au moyen de deux condensateurs convenablement choisis ne sont pas seulement plus exactes que les mesures effectuées au moyen des courants faradiques et galvaniques; elles sont bien moins douloureuses pour le patient et, ce qui constitue un avantage considérable, elles permettent de définir d'une manière générale l'excitabilité d'un nerf ou d'un muscle.

Pour se rendre compte de l'importance de ce dernier avantage, il suffit de remarquer que toutes les mensurations effectuées seulement avec deux ondes sont sous la dépendance de certaines conditions étrangères à l'excitabilité, telles que la résistance de la peau et de tout le circuit contenant le malade. De plus, ces mensurations définissent seulement l'excitabilité pour les deux ondes considérées.

Or, il y a lieu, comme Hoorweg l'a montré le premier, de chercher une formule générale, indépendante autant que possible des conditions opératoires et s'appliquant à toutes les excitations électriques.

Les condensateurs permettent d'établir cette formule générale de deux manières :

Ou bien on cherche, en employant un certain nombre de capacités, la décharge qui produit le seuil avec le minimum d'énergie et l'on déduit de là les coefficients de la loi générale de Weiss (2);

Ou bien, en utilisant seulement deux capacités (0,01 et 1 microfarad, par exemple), et une résistance intercalaire, on détermine les coefficients de la formule de Hoorweg relative seulement, à la vérité, aux condensateurs (3).

Quelle que soit la méthode employée, on arrive à déterminer trois quantités que l'on appelle : constante de quantité, constante d'intensité et constante de temps.

La *constante de temps* est la plus intéressante à considérer. Elle représente la durée d'action de l'onde qui provoque le seuil de l'effet fonctionnel avec le minimum d'énergie et s'appelle encore pour cette raison : la *durée optima* d'excitation.

L'expérience montre que cette durée optima ne dépend pas des conditions étrangères à l'excitabilité (la résistance, notamment, n'a sur elle

(1) MANN, Congrès des physiciens et médecins allemands, Cassel, 1905.

(2) Voir, pour plus de détails : CLUZET, Sur l'unification des méthodes et des mesures en électrodiagnostic (*Annales d'Electrobiologie*, 1910) ; Condensateur à capacité variable pour l'électrodiagnostic, résultats obtenus avec ce tappareil (*Ann. d'Électrobiol.*, 1910).

(3) Voir, pour plus de détails : DOUMER, Technique de l'électro-diagnostic par décharges de condensateurs (*Annales d'Électrobiologie et de Radiologie*, 1911).

aucune influence), et que sa valeur est voisine de 2 dix-millièmes de seconde pour les nerfs et les muscles normaux de l'homme. Dans certains états pathologiques, la durée optima prend des valeurs très différentes ; j'ai obtenu 0,7 dans un cas de crampe des écrivains, 153 pour les muscles de l'éminence thénar, et 232 pour le jambier antérieur, dans un cas de paralysie saturnine avec *réaction de dégénérescence* complète.

Des déterminations nombreuses sont évidemment encore nécessaires avant de pouvoir juger définitivement de l'utilité de cette notion nouvelle; mais déjà on peut croire que la considération de la durée optima réalise un progès, puisque tous les sujets normaux donnent la même valeur, quelles que soient les conditions opératoires, et puisque divers états pathologiques donnent des valeurs très différentes.

Aussi, le Congrès international d'électrologie de Barcelone a invité les électrologistes à déterminer systématiquement la durée optima chez tous les malades.

III. Recherche des anomalies qualitatives. — Les modifications qualitatives qui caractérisent la *réaction de dégénérescence* (l'inversion des actions polaires, la lenteur de la secousse et la réaction longitudinale de Doumer) sont facilement mises en évidence au moyen du courant galvanique interrompu.

Mais les condensateurs font aussi apparaître, souvent même plus nettement, ces anomalies, lorsque, en employant l'un ou l'autre des deux procédés qui viennent d'être décrits à propos des anomalies quantitatives, on excite les muscles par une capacité suffisamment forte.

C'est ainsi que l'installation représentée figure 1 permet, après avoir constaté l'inexcitabilité des muscles aux capacités faibles, de faire apparaître, au moyen d'une capacité de 1 ou 2 microfarads, la lenteur de la secousse, l'inversion des actions polaires et la réaction de Doumer.

Ces deux dernières anomalies apparaissent même plus nettement ainsi, quand elles existent, que si l'on emploie le courant galvanique, parce que les déterminations successives faites avec les deux pôles sont plus précises, comme nous l'avons vu, en employant les condensateurs. De plus, la lenteur de la secousse provoquée par une décharge ne peut être confondue avec la contraction galvanotonique, puisque celle-ci n'est jamais produite par les condensateurs ; la confusion est, au contraire, possible avec l'excitation galvanique.

Il reste à considérer certaines anomalies qualitatives que la méthode des décharges, jusqu'ici supérieure à la méthode farado-galvanique, est au contraire impuissante à déceler.

Tout d'abord, la contraction galvanotonique, qui se produit par exemple dans certains cas de myopathie, ne peut être recherchée qu'au moyen du courant galvanique. Il en est de même de la coutraction galvanotonique persistante, observée dans la maladie de Thomsen. Enfin, dans quelques cas, très rares, il est vrai (j'en ai observé un seul), de muscles présentant la *réaction de dégénérescence*, les plus fortes capacités ne peuvent produire de contractions musculaires, tandis que le courant continu produit celles-ci très facilement. Si donc, dans un examen, les décharges des plus fortes capacités étaient impuissantes à provoquer la contraction musculaire, il y aurait lieu de se demander s'il s'agit d'une inexcitabilité absolue ou d'une *réaction de dégénérescence* que le courant continu seul peut mettre en évidence.

On devra donc, si l'on veut pouvoir rechercher toutes les anomalies qualitatives possibles, associer l'installation pour courant continu à l'installation pour décharges de condensateurs. Mais, dans presque tous les cas qui peuvent se présenter, l'examen aux condensateurs sera suffisant.

Conclusions. — L'emploi des décharges de condensateurs **simplifie l'installation et les recherches d'électrodiagnostic** jusqu'à permettre à tout médecin, ayant une source de courant continu, d'effectuer les examens électriques simples, et de rechercher, par exemple, la DR (réaction de dégénérescence) chez les malades.

Les spécialistes peuvent aisément ajouter les condensateurs à l'installation farado-galvanique et procéder ainsi à des examens aussi complets et aussi précis que possible.

Pour les mesures précises de l'excitabilité, l'emploi des décharges est d'une nécessité absolue, la méthode farado-galvanique ne pouvant donner que des indications grossières et non comparables entre elles. En outre, les condensateurs, dont la décharge d'ailleurs ne provoque aucune douleur, permettent de déterminer la formule générale d'excitation d'un nerf ou d'un muscle et une quantité caractéristique de son excitabilité, la *durée optima* d'excitation.

Pour la recherche des anomalies qualitatives de la DR, l'examen aux condensateurs est encore, à plusieurs points de vue, supérieur à l'examen ordinaire. Quelques anomalies qualitatives cependant (réaction myotonique, réaction galvanotonique, quelques cas très rares de DR) ne sont décelables que par le courant galvanique.

Une installation absolument complète doit donc comprendre les condensateurs et les appareils à courant galvanique.

RECHERCHES DE DYNAMOMÉTRIE CLINIQUE

PAR

les Drs A. BAUDOUIN et H. FRANÇAIS,

Anciens chefs de clinique de la Faculté à la Salpêtrière.

Dans différentes notes publiées à la Société de Neurologie (1), nous avons insisté sur l'intérêt que présente l'étude de la force musculaire au point de vue physiologique et pathologique. Cet intérêt avait, d'ailleurs, été compris depuis fort longtemps, et après les premiers dynamomètres construits au XVIIIe siècle par Graham et Desaguliers, de nombreux auteurs (2) se sont efforcés de perfectionner ces instruments.

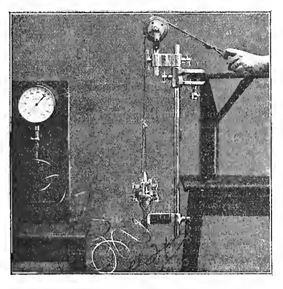
Pour des raisons de commodité, la grande majorité des mesures faites a porté seulement sur l'action des fléchisseurs de la main.

Notons cependant que, dans un très intéressant travail paru en 1904, M. Castex (3) a fait connaître une série de dispositifs ingénieux permettant de mesurer, d'une façon isolée, la force musculaire des différents segments du membre supérieur. Il est, en effet, hors de conteste qu'une mesure ne s'adressant qu'à quelques groupes musculaires, quelle que soit l'importance des renseignements qu'elle puisse fournir, gagnerait à être étendue à l'étude des mouvements d'un plus grand nombre de régions. L'examen d'un seul muscle peut être suffisant dans le cas où une affection générale a altéré l'ensemble du système musculaire. Mais il n'en est pas ainsi dans la plupart des affections du système nerveux. Aussi avons-nous cherché un nouvel appareil dynamométrique qui réalisât les conditions suivantes :

1° Mesurer la force de tous les groupements musculaires dans des conditions toujours identiques ;

2° Dissocier, aussi exactement que possible, les diverses actions musculaires, en évitant les causes d'erreur résultant de la mise en jeu de groupes musculaires étrangers à celui que l'on étudie. *Ce point a une importance capitale* ;

3° Rendre l'examen aussi pratique et peu fatigant que possible pour le sujet soumis à l'observation. Nous avons essayé de résoudre tous ces desiderata au moyen de l'appareil dont la photographie ci-contre (fig. 1) représente la pièce essentielle.



Vue de l'appareil monté sur sa griffe (fig. 1).

Dans cet appareil, l'effort à mesurer, quel qu'il soit, est transmis par un système simple à un dynamomètre installé à poste fixe. C'est un dynamomètre hydraulique et à traction du système Richard. Il est formé d'une cuvette hermétiquement close par une membrane de caoutchouc, exactement remplie d'eau, et communiquant, par un tube filiforme en cuivre, avec un manomètre métallique. Un piston s'enfonce dans cette cuvette, en déprimant la membrane, ce qui actionne l'aiguille du dynamomètre. C'est sur ce piston qu'agit l'effort à mesurer. Le tube de cuivre rattachant le dynamomètre au manomètre est malléable, et cette disposition permet de placer l'appareil de lecture à une hauteur commode pour l'observation. Avec ce système, on est également à l'abri de toutes les causes d'erreur dues à la déformation des ressorts.

Pour toutes ces explorations, le sujet est couché et immobilisé sur une solide table en bois de hêtre de 2 mètres de côté, afin de rendre faciles toutes les évolutions nécessaires à la mesure des divers efforts. L'appareil est fixé au bord de la table au moyen d'une griffe spéciale dont la figure 1 donne une idée exacte et qui permet de placer la poulie (4) sur laquelle se réfléchit l'effort à une hauteur convenable. Le dynamomètre porte une boucle supérieure ; la corde de traction, après s'être réfléchie sur la poulie, vient s'y attacher.

On pourrait théoriquement arriver à la mesure

(1) A. BAUDOUIN et H. FRANÇAIS, Sur la mesure de la force musculaire dans les différents segments du corps. Description d'un nouvel appareil dynamométrique (*Revue neurologique* du 30 avril 1911, p. 469) ; — Études dynamométriques de quelques groupes musculaires chez les hémiplégiques (*Revue neurologique* du 30 avril 1911, p. 528) ; — Note sur l'examen dynamométrique des myopathiques (*Revue neurologique* du 30 juillet 1911, p. 169) ; — Études dynamométriques chez les paraplégiques (*Revue neurologique* du 30 novembre 1911, p. 640).

(2) Afin de ne pas allonger par trop cet article, nous renonçons à faire de nouveau cette bibliographie pour laquelle nous renvoyons à notre premier travail de la *Revue neurologique*.

(3) E. CASTEX, professeur à l'École de Médecine de Rennes, Nouveaux dynamomètres pour le membre supérieur (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 3, mai 1904).

(4) La poulie a un diamètre de 8 centimètres. Elle est montée sur billes; aussi la force qu'elle consomme peut-elle être considérée comme absolument négligeable.

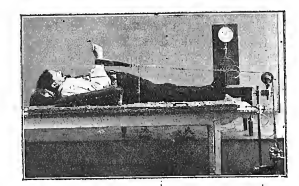
de la force de tous les systèmes musculaires. Mais, pour un certain nombre d'entre eux, il était trop difficile de réaliser une fixation suffisante du sujet, et à l'action du groupe étudié serait venu s'ajouter l'effort d'autres muscles. D'ailleurs, l'étude d'un certain nombre de groupes bien choisis suffit, dans la grande majorité des cas, à donner une idée exacte et complète de la valeur de la musculature en général. Nous nous sommes bornés à l'étude des groupes suivants et proposons la fiche que voici pour résumer une observation dynamométrique :

	Nom. *Diagnostic.*	
Côté droit.		Côté gauche.
....	Flexion de l'avant-bras sur le bras.	....
....	Extension de l'avant-bras sur le bras.	....
....	Adduction du bras.	....
....	Abduction du bras.	....
....	Flexion de la cuisse sur le bassin.	....
....	Extension de la cuisse.	....
....	Flexion de la jambe sur la cuisse.	....
....	Extension de la jambe.	....
....	Flexion dorsale du pied.	....
....	Extension du pied.	....
....	Adduction des cuisses.	....
....	Abduction des cuisses.	....
....	Flexion des doigts mesurée au dynamomètre de Collin.	....
....	Mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras mesurés à l'aide de l'appareil de Castex (1).	....

Les photographies (2) que nous reproduisons nous dispensent de nous étendre longuement sur la manière dont un semblable examen doit être conduit. Elles permettent de comprendre la technique que nous avons adoptée.

Nous nous bornons à insister encore sur l'absolue nécessité où l'on se trouve de fixer très solidement l'observé sur la table d'examen, pour permettre aux muscles vigoureux de donner toute leur force et éviter les causes d'erreur. On y arrive aisément au moyen d'une sorte de corset spécialement construit à cet effet et d'un jeu de petites chaînes.

La première question à résoudre était de déterminer la force moyenne normale des différents groupements musculaires, chez les individus des deux sexes. Il est inutile de faire remarquer tout l'intérêt que présente cette mesure physiologique, et cependant les traités classiques d'anatomie et de physiologie sont muets sur la question de savoir quel est l'effort maximum que peut donner tel ou tel groupement musculaire. Voici les moyennes que nous avons obtenues chez des sujets



Mesure de la force de flexion de l'avant-bras sur le bras (fig. 2).

adultes et en bonne santé. Ces moyennes sont basées sur l'examen de douze hommes et de huit femmes.

Flexion de l'avant-bras sur le bras (coude à angle droit ; lacs tracteur au poignet) (fig. 2). — 30 kilogrammes chez l'homme ; 18 kilogrammes chez la femme.

Extension de l'avant-bras sur le bras (même



Mesure de la force d'extension de l'avant-bras sur le bras (fig. 3).

position) (fig. 3). — 16 kilogrammes chez l'homme ; $11^{kg},5$ chez la femme.

Le rapport des muscles antagonistes fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras varie donc entre 1,6 et 1,8.

Adduction du bras (bras à 45° sur le tronc, lacs tracteur au niveau du coude) (fig. 4). — 44 kilogrammes chez l'homme ; $37^{kg},5$ chez la femme.

Abduction du bras (même position) (fig. 5).

(1) « Cet appareil se compose d'un arbre pouvant tourner dans un support fixé sur une planchette. Cet arbre présente, à une extrémité, en dehors du support, une poignée, et entre les deux paliers du support, un bras de direction perpendiculaire à celle de la poignée. Le dynamomètre se place verticalement entre des guides, le grand diamètre parallèle à l'arbre, à droite ou à gauche, suivant le mouvement qu'on veut mesurer. La poignée étant verticale, le bras, pourvu d'une encoche, vient reposer horizontalement sur une pointe dont le dynamomètre est armé ; cette disposition a pour but de régler exactement le bras de levier de la résistance, point très important ». (Castex, *loco citato*).

Il serait d'ailleurs facile d'imaginer un système simple conçu sur le même principe que l'appareil de Castex et qui pourrait s'adapter à notre dynamomètre.

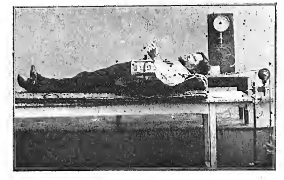
(2) Ces photographies ont été exécutées par M. Iufroit que nous remercions de son obligeance.

— 26 kilogrammes chez l'homme; 17 kilogrammes chez la femme.

Le rapport des muscles antagonistes est de 1,6 dans les deux sexes.

Flexion de la cuisse sur le bassin (cuisse fléchie à angle droit sur le tronc, lacs tracteur au genou) (fig. 6). — 28 à 29 kilogrammes chez l'homme; 17 à 18 kilogrammes chez la femme.

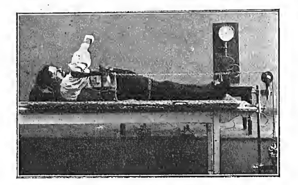
Extension de la cuisse sur le bassin (même position) (fig. 7). — La force de ce mouvement dépasse 100 kilogrammes chez l'homme. Elle est de 77 à 80 kilogrammes chez la femme.



Mesure de la force d'adduction du bras (fig. 4).

Le rapport des antagonistes extenseurs et fléchisseurs est environ de 4.

Flexion de la jambe sur la cuisse (sujet couché à plat ventre, jambe à angle droit sur la cuisse, lacs tracteur un peu au-dessus des malléoles) (fig. 8). — L'étude de ce mouvement est parfois impossible en raison des douleurs qui parcourent la sphère du sciatique dès que la traction commence. La moyenne que nous avons obtenue a



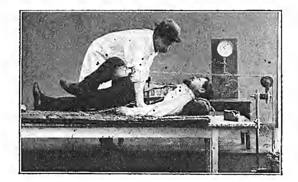
Mesure de la force d'abduction (fig. 5).

été de 14 à 15 kilogrammes chez l'homme, et de 10 kilogrammes chez la femme.

Extension de la jambe sur la cuisse (même position) (fig. 9). — 44 kilogrammes chez l'homme; 28 kilogrammes chez la femme.

Le rapport des antagonistes extenseurs et fléchisseurs de la jambe est de 2,7.

Flexion dorsale du pied (lacs tracteur au ni-

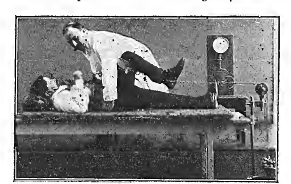


Mesure de la force de flexion de la cuisse sur le bassin (fig. 6).

veau du talon antérieur) (fig. 10). — 30 kilogrammes chez l'homme; 18 kilogrammes chez la femme.

Extension du pied (étrier d'équitation au niveau du talon antérieur (fig. 11). — La force de ce mouvement dépasse notablement 100 kilogrammes chez l'homme; Elle est de 75 à 80 kilogrammes chez la femme.

Le rapport des antagonistes extenseurs et fléchisseurs du pied varie donc entre 3 et 4.



Mesure de la force d'extension de la cuisse (fig. 7).

Adduction des cuisses (les deux membres inférieurs sont écartés de 30° environ, lacs tracteur au-dessus du genou). — 44 kilogrammes chez l'homme; 27 kilogrammes chez la femme.

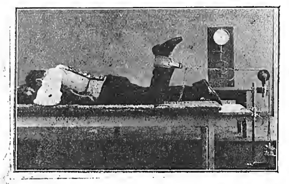
Abduction des cuisses (même position). — $26^{kg},5$ chez l'homme ; 18 kilogrammes chez la femme.

Le rapport des antagonistes est ici de 1,5.

Il convient de remarquer que les adducteurs de la cuisse sont des muscles synergiques. Le sujet qui les contracte est obligé de prendre point d'appui sur un membre, pendant que l'autre exerce sa traction. Aussi, ne peut-on dissocier l'action des adducteurs du côté droit et du côté gauche;

ils agissent toujours l'un et l'autre. Tels sont les résultats que nous avons obtenus.

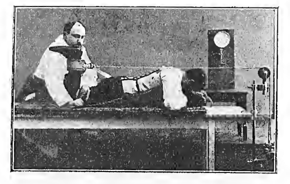
Nous avons cherché à savoir si la force du côté



Mesure de la force de flexion de la jambe sur la cuisse (fig. 8).

droit était supérieure à celle du côté gauche. Nous pouvons conclure de nos observations que les deux côtés sont à peu près équivalents. Chez certains sujets, le côté droit est un peu plus fort; chez d'autres, c'est le côté gauche.

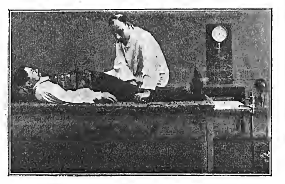
Les chiffres que nous avons indiqués ne s'appliquent qu'à des sujets adultes. La force musculaire des enfants aux différents âges mérite également



Mesure de la force d'extension de la jambe (fig. 9).

d'être étudiée. Cette recherche a été faite par M. Castex pour le membre supérieur (1). Elle est, en effet, très intéressante au point de vue de la physiologie et de l'étude du développement, comme le dit M. Castex : « Ces mêmes dynamomètres permettraient d'introduire la notion de force musculaire dans l'étude de l'éducation physique des jeunes gens et contribueraient ainsi à résoudre la question posée depuis longtemps : quelle est la méthode de gymnastique qui, appliquée à des écoliers pendant toute l'adolescence, produit le développement le plus harmonieux du corps humain ? »

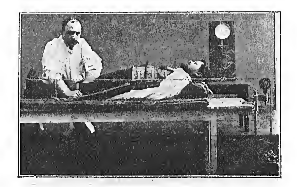
Nous avons commencé l'étude des mouvements chez un certain nombre d'adolescents de neuf à quatorze ans. Nos résultats ne portent pas encore sur un assez grand nombre de cas pour nous permettre d'établir une courbe, comme l'a fait M. Castex pour le développement de la force des membres supérieurs. Nous avons seulement cru remarquer que la force des membres inférieurs se développait plus rapidement que celle des membres supérieurs, et nous avons vu des enfants de treize à quatorze ans exécuter les mouvements



Mesure de la force de flexion dorsale du pied (fig. 10).

d'extension de la cuisse et d'extension du pied avec une force dépassant 100 kilogrammes, ce qui se rapproche par conséquent de la moyenne de l'adulte.

Dans tous les cas, il faut bien s'entendre sur ce que l'on mesure. L'objet de l'étude dynamométrique n'est pas tant la valeur de la fibre musculaire elle-même que l'énergie nerveuse que le



Mesure de la force d'extension du pied (fig. 11).

sujet communique à ses muscles. La force de contraction est un phénomène en partie subjectif où la volonté joue un grand rôle. La force mesurée varie dans d'assez grandes limites avec l'état physique et moral de l'individu. Il ne faudrait

(1) E. CASTEX (de Rennes), Recherches dynamométriques sur le membre supérieur chez les écoliers et les étudiants (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 3, mai 1904, p. 443).

donc pas demander à des mesures de cet ordre une précision mathématique qu'elles ne comportent pas.

Une fois en possession des chiffres normaux, nous avons étudié la force musculaire au cours d'un certain nombre de maladies du système nerveux, dans l'espoir de trouver par l'examen dynamométrique un élément de diagnostic différentiel. Disons dès maintenant que cet espoir ne s'est que partiellement réalisé.

Nous avons commencé par l'étude de quelques groupes musculaires chez un certain nombre de malades atteints d'hémiplégie organique banale, d'origine vraisemblablement capsulaire. Nous avons fait porter ces recherches sur des sujets dont l'hémiplégie datait de plusieurs mois ; il s'agissait donc de cas relativement récents, mais pouvant être considérés comme étant à une période de leur affection où la force musculaire, sans être complètement fixée, ne subit plus les très grandes variations des premières semaines.

Voici les moyennes que nous avons obtenues chez l'homme :

Côté malade.		Côté sain.
14 kgr.	Flexion de l'avant-bras sur le bras	27 kgr.
	Moyenne des sujets normaux, 30 *kilog.*	
$9^{kg},5$	Extension de l'avant-bras sur le bras	16 kgr
	Moyenne des sujets normaux, 16 *kilog.*	
10 kgr.	Abduction du bras......................	$20^{kg},5$
	Moyenne des sujets normaux, 26 *kilog.*	
$14^{kg},5$	Adduction du bras.......................	30 kgr.
	Moyenne des sujets normaux, 44 *kilog.*	
13 kgr.	Flexion de la cuisse sur le bassin	21 kgr.
	Moyenne des sujets normaux, 28 *kilog.*	
55 kgr.	Extension de la cuisse sur le bassin.........	82 kgr.
	Moyenne des sujets normaux dépasse 100 *kilog.*	
5 kgr.	Flexion de la jambe sur la cuisse	10 kgr.
	Moyenne des sujets normaux, 15 *kilog.*	
23 kgr.	Extension de la jambe sur la cuisse	40 kgr.
	Moyenne des sujets normaux, 44 *kilog.*	
13 kgr.	Flexion dorsale du pied	24 kgr.
	Moyenne des sujets normaux, 30 *kilog.*	
49 kgr.	Extension du pied	83 kgr.
	Moyenne des sujets normaux dépasse 100 *kilog.*	
26 kgr.	Adduction des cuisses	30 kgr.
	Moyenne des sujets normaux, 44 *kilog.*	
15 kgr.	Abduction des cuisses	20 kgr.
	Moyenne des sujets normaux, $26^{kg},5$.	
11 kgr.	Flexion des doigts mesurée au dynamomètre de Collin	33 kgr.

Le rapport de la force des muscles antagonistes du côté hémiplégié est sensiblement le même que du côté sain et chez les sujets normaux. Il est, en effet, de 1,5 entre le mouvement de flexion et d'extension de l'avant-bras, de 1,45 entre les mouvements d'adduction et d'abduction du bras. Aux membres inférieurs, le rapport entre la force d'extension et la force de flexion de la cuisse est voisin de 4 ; il en est de même pour les mouvements de flexion et d'extension du pied.

Quelle conclusion générale pouvons-nous essayer de tirer du résultat de ces mesures ?

Tout d'abord, nous avons vu, comme tous les auteurs, que la force est toujours diminuée, même du côté sain, chez un hémiplégique. Ensuite, nos chiffres démontrent, comme nous venons de le faire remarquer, que le déficit moteur existe dans tous les groupements musculaires du côté malade : cette constatation ne s'accorde pas avec les résultats obtenus par certains auteurs, en particulier par Wernicke (1), par Mann (2) et par Clavey (3). En ce qui concerne la force des membres inférieurs, on sait que, pour ces auteurs, le déficit porterait presque exclusivement sur les raccourcisseurs du membre (muscles de la flexion dorsale du pied, fléchisseurs de la jambe et de la cuisse). Au contraire, les groupes musculaires antagonistes (extenseurs du pied, de la jambe et de la cuisse) seraient conservés. Or, pour les extenseurs du pied, nous trouvons comme moyenne, du côté malade, 49 kilogrammes, tandis que la moyenne normale atteint ou dépasse 100 kilogrammes. Pour l'extension de la jambe, nous avons une moyenne de 23 kilogrammes du côté malade, contre 44 kilogrammes, moyenne normale. De même, l'extension de la cuisse nous donne 59 kilogrammes contre 100 et plus, moyenne normale. Nous voyons donc bien que, même pour ces groupes, il existe une diminution de la force dans la même proportion que pour les autres muscles. Ces constatations concordent avec l'opinion émise par notre maître, M. le professeur Dejerine (4). Voici, en effet, comme il s'exprime : « Pour moi, dans l'hémiplégie, il y a, d'ordinaire, une diminution de force qui porte sur tous les muscles, et si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective, par rapport à celles de leurs antagonistes, est la même qu'à l'état normal ».

Nos chiffres (5) démontrent la vérité de cette

(1) WERNICKE, Zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie (*Berliner klin. Wochenschrift*, n° 45).

(2) L. MANN, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie (*Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, 1895, n° 132) ; et : Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1897, t. X, p. 1).

(3) L. CLAVEY, Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie organique (Thèse de Paris, 1897).

(4) J. DEJERINE, Séméiologie du système nerveux, in *Traité de pathologie générale* de BOUCHARD, t. V, p. 483.

(5) MM. Noïca et Dimitrescu avaient publié dans l'*Encéphale* (Sur la force musculaire des membres à l'état de contracture spasmodique, *L'Encéphale*, 10 juillet 1910, p. 52), une note tendant à démontrer la même proposition ; mais, comme ces auteurs n'avaient examiné que les mouvements du coude, sans tenir compte des autres groupements musculaires, il est impossible de considérer leur démonstration comme suffisamment complète.

proposition. Si les muscles dont il s'agit paraissent conservés, c'est qu'en raison de la force très considérable dont ils sont doués, cette force, même notablement diminuée (de 20 à 25 kgr. pour les extenseurs de la jambe ; 50 kgr. environ pour les extenseurs de la cuisse et les extenseurs du pied), suffit à refouler la main qui les explore. Le dynamomètre montre que le déficit moteur y existe incontestablement et à peu près dans la même proportion que pour les autres muscles.

Cet examen des hémiplégiques démontre donc qu'une lésion étendue, intéressant le faisceau pyramidal au niveau de l'encéphale, détermine un déficit global de la force, la force résiduelle de chaque muscle étant à peu près proportionnelle à sa force antérieure. Il était à priori vraisemblable qu'une lésion intéressant le faisceau pyramidal dans la moelle devait déterminer un déficit moteur du même type : c'est ce que nous avons constaté dans certains cas de compression médullaire.

Nous avons examiné des sujets atteints de lésions médullaires transverses haut placées. Les chiffres obtenus chez des malades atteints de paraplégie spasmodique par hématomyélie, syringomyélie, mal de Pott cervical, ont pleinement confirmé nos prévisions. En cas de lésion pyramidale au niveau de la moelle, le déficit musculaire dans les membres inférieurs a les mêmes caractères généraux que dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Dans chaque groupe musculaire, la force est altérée au prorata de la force normale, et le rapport des antagonistes est sensiblement le même que chez le sujet normal.

Dans la sclérose en plaques, maladie liée à un processus diffus, la paraplégie spasmodique se présente encore avec un déficit musculaire du même type que chez les sujets atteints de lésions médullaires haut placées.

Dans la syphilis médullaire, les lésions sont encore plus diffuses. D'après les classiques, en particulier d'après les recherches de M. le professeur Pierre Marie, la force de flexion est plus touchée que celle d'extension. Nous avons examiné huit malades, sept femmes et un homme atteints de cette affection. Voici les moyennes que nous avons obtenues chez la femme :

Flexion de la cuisse sur le bassin	9kg,5
Extension de la cuisse sur le bassin	40 à 41 kgr.
Rapport des antagonistes : 4,2.	
Flexion de la jambe sur la cuisse	4 à 5 kgr.
Extension de la jambe sur la cuisse	21 à 22 kgr.
Rapport des antagonistes : 5.	
Flexion dorsale du pied	12kg,77
Extension du pied	46 kgr.
Rapport des antagonistes : 3,6.	
Adduction des cuisses	16kg,7
Abduction des cuisses	9kg,5
Rapport des antagonistes : 1,84.	

Nous devons d'ailleurs faire remarquer qu'il existe entre les différents cas des variations très marquées. Nous avons observé dans le domaine des fléchisseurs une notable diminution de la force. Mais les extenseurs sont toujours intéressés, et il y a des cas où leur déficit l'emporte sur celui des fléchisseurs. Les variations peuvent sans doute s'expliquer par ce fait qu'en matière de syphilis médullaire, on peut avoir des lésions de méningo-radiculite associées aux lésions pyramidales.

Nous voyons donc que, quel que soit le type de paralysie spasmodique que l'on envisage, nous avons, à peu de chose près, le même type de trouble de la fonction musculaire. On peut donc dire, que, dans l'ensemble, ces résultats ne permettent guère de déduction diagnostique. Cependant, il nous semble que, dans un cas déterminé, si la force de flexion est très diminuée par rapport à celle d'extension, c'est une raison de penser plutôt à la syphilis.

Après avoir étudié des malades porteurs de lésions du système nerveux central, nous avons examiné des sujets atteints de polynévrite alcoolique. On sait que, dans les polynévrites, la paralysie prédomine généralement au niveau des extrémités des membres. L'expérience nous a montré que, même dans les formes paraissant le plus localisées aux extrémités, il existe de grosses altérations de la force musculaire dans les muscles de la racine des membres. Il était d'ailleurs facile de le prévoir, étant donné que la polynévrite alcoolique est, au point de vue anatomique, une affection très diffuse.

Une dernière catégorie de malades a sollicité notre attention, c'est celle des myopathiques. Nous les avons divisés en deux groupes : dans le premier, nous avons rangé les malades arrivés à une période très avancée de leur affection, où la parésie a déjà gagné la presque totalité du système musculaire ; le second comprend ceux dont l'affection, encore très récente, semble, cliniquement, très localisée.

Chez les malades du premier groupe, au nombre de cinq, l'examen dynamométrique ne nous a pas permis de relever de particularité nouvelle. Nous avons constaté, comme tous les auteurs, que c'est au niveau de la racine des membres que la force est le plus diminuée.

Les malades du deuxième groupe sont plus intéressants. Nous avons eu l'occasion d'examiner deux sujets se présentant cliniquement comme

des types absolument purs de myopathie à forme scapulo-humérale. Or, nous avons trouvé, chez ces malades, un déficit notable de la force des muscles de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs que l'examen clinique n'a pas permis de déceler.

Les chiffres obtenus démontrent que le déficit moteur est manifeste dans les membres inférieurs (et surtout à la racine) alors que, cliniquement, ils paraissaient sains.

Si ces résultats se généralisent, comme nous le croyons, on pourra en conclure qu'il n'existe guère de myopathie nettement localisée au vrai sens du mot. Il est hors de doute que, cliniquement, il est légitime de décrire des myopathies de tel ou tel type, mais elles s'associent toujours à des lésions de même nature des autres muscles de l'économie.

S'il en était besoin, ce serait une nouvelle preuve de l'unicité des différentes formes de myopathie, soutenue depuis longtemps par notre regretté maître, le professeur Raymond. Comme le dit Marinesco (1) :

« Tous ces documents qui nous révèlent l'affinité des différentes formes de myopathie démontrent, d'une façon indéniable, qu'elles ne doivent pas être considérées comme des maladies différentes, mais bien comme des modalités diverses d'une seule et même maladie, c'est-à-dire la myopathie progressive primitive ou la dystrophie musculaire. »

Telles sont les conclusions que nous pouvons actuellement tirer de nos examens dynamométriques. Elles nous aident à confirmer ou à préciser certaines notions classiques et à en infirmer d'autres.

Mais de telles études méritent d'être poursuivies, et il est possible que nous arrivions, grâce à des observations plus nombreuses, à préciser davantage les lois qui régissent les mouvements à l'état pathologique.

L'importance de l'examen dynamométrique au point de vue de la physiologie mérite aussi d'être soulignée.

Il permet de suivre l'accroissement de la force musculaire au cours du développement de l'enfant, et c'est pour l'étude de ces questions d'ordre physiologique qu'il est susceptible d'être de la plus grande utilité.

(1) MARINESCO, Maladies des muscles, *in* BROUARDEL, GILBERT et THOINOT, Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, fasc. XXXIX, p. 88.

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE DES ANGINES

PAR

le Dr DOPTER,

Professeur agrégé libre du Val-de-Grâce.

L'analyse bactériologique des angines n'est habituellement demandée et effectuée que pour établir ou infirmer le diagnostic de diphtérie vers lequel on est souvent orienté. Il est cependant de multiples infections bucco-pharyngées dont il est important de connaître la cause microbienne.

Outre l'angine diphtérique que nous étudierons dans un article ultérieur, on connaît les angines à streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, méningocoques, etc., qui peuvent revêtir les types pultacé, folliculaire, herpétique, voire même pseudo-membraneux ; les angines à coccus Brisou, donnant lieu à des fausses membranes analogues à celles de la diphtérie; les angines à pneumobacilles ; les angines ulcéreuses ou ulcéro-membraneuses dues à la symbiose fuso-spirillaire.

Or, il est évident que, dans la plupart des cas, l'examen clinique seul ne peut renseigner exactement sur la nature du ou des germes pathogènes qui ont déterminé l'infection; quand bien même les signes cliniques imposent le diagnostic, comme en certains cas de diphtérie, le contrôle par l'examen bactériologique est indispensable; ce dernier, d'ailleurs, apporte encore un secours précieux pour le diagnostic des associations secondaires, dont l'importance pronostique ne peut être méconnue.

Ces analyses comportent l'examen direct et les cultures.

Or, c'est le plus souvent sur les résultats donnés par les cultures qu'on s'appuie pour établir un diagnostic. Widal et Bezançon ont cependant démontré que de tels résultats pouvaient être entachés d'erreur; l'ensemencement de gorges, même normales, donne lieu souvent, en effet, à des colonies nombreuses, même confluentes, de streptocoques, ou de tout autre germe banal, saprophyte, de la cavité bucco-pharyngée, et qu'on est ainsi tenté, si la gorge est malade, de prendre pour un germe pathogène. Aussi le seul examen des cultures est-il susceptible de prêter à confusion.

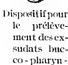
L'examen direct des frottis d'exsudat pseudo-membraneux ou pultacé renseigne davantage, car il permet de mettre en évidence la prédominance de tel ou tel microbe, et de lui attribuer ainsi un rôle mieux défini dans la pathogénie des infections de la région. Il est d'autant plus indiqué

dans les cas où le germe pathogène n'est pas cultivable, comme dans l'angine de Vincent.

L'examen direct des frottis présente donc une grosse importance qu'on a trop souvent le tort de méconnaître. La culture reprend tous ses droits quand on veut isoler et identifier les germes décelés par l'observation microscopique.

Nous ne parlerons ici que des principes généraux qui doivent guider l'analyse bactériologique des angines, devant réserver au diagnostic de la diphtérie des développements spéciaux.

Prélèvement. — Faire gargariser tout d'abord le malade à l'eau bouillie pour enlever le plus possible les impuretés microbiennes; faire ouvrir la bouche du patient, abaisser la langue à l'aide d'une spatule, et introduire dans la gorge un tampon d'ouate monté sur un agitateur de verre ou une tige métallique ou de bois, ou encore une pince à forcipressure. Certains laboratoires ont à la disposition constante du praticien une série de tubes contenant, comme la figure 1 le représente, un tampon d'ouate monté sur un agitateur de verre (tout l'appareil étant stérilisé préalablement au four Pasteur). Détacher une parcelle de l'exsudat ou de la fausse membrane à examiner, en frottant légèrement à l'aide du tampon, et en lui imprimant au besoin un mouvement de rotation. Dans cette manœuvre, faire le moins de traumatisme possible, et éviter de faire saigner la muqueuse sous-jacente.



Dispositif pour le prélèvement des exsudats bucco-pharyngés (fig. 1).

Expédition au laboratoire. — Si l'examen ne doit pas être pratiqué sur place, envoyer le produit au laboratoire; pour cela, le placer dans un tube stérile que l'on bouchera à l'aide d'un bouchon de caoutchouc, pour éviter la dessiccation ; ou bien, l'envelopper dans du taffetas gommé. Si l'on n'a pu ramener aucun exsudat, mais seulement du mucus, introduire le coton imbibé de ce dernier dans un tube stérile, à l'abri de la dessiccation, comme précédemment.

Avec cet envoi, le praticien ne devra pas omettre d'indiquer au laboratoire le type clinique de l'angine observée : angine pultacée, cryptique, pseudo-membraneuse, ulcéreuse, etc. Ces données constituent souvent un aide précieux pour le bactériologiste qui effectuera souvent ses recherches suivant les renseignements ainsi fournis.

Examen bactériologique. — Dans tous les cas, faire d'abord un examen direct après coloration, puis des cultures.

Examen direct. — On détache une parcelle du produit prélevé. Enlever avec du papier buvard la salive qui l'imbibe. Faire un frottis aussi

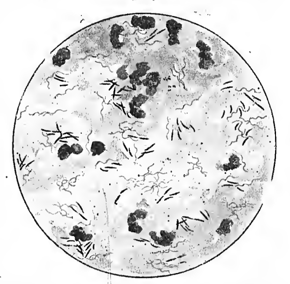


Frottis d'angine à streptocoques (fig. 2).

mince que possible. Laisser sécher à l'air, fixer par la chaleur. Colorer.

Pour la coloration, employer toujours la méthode de Gram avec suraddition de fuchsine de Ziehl diluée, car, dans la plupart des préparations, on trouve des germes prenant et ne prenant pas le Gram.

Le microscope montrera, suivant le cas, des germes divers : des leptothrix, des spirilles, habituellement rares, hôtes saprophytes de la cavité buc-



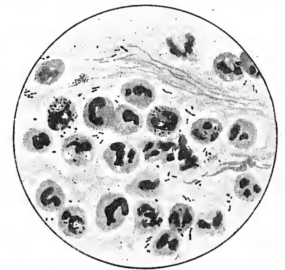
Frottis d'angine de Vincent. Bacilles fusiformes et spirilles (fig. 3).

cale, des cocci isolés, en zooglées, en diplocoques, en chaînettes, bâtonnets divers pouvant ressembler plus ou moins au bacille de Löffler. Toutes

ces constatations sont utiles, car la morphologie des germes rencontrés peut déjà orienter le bactériologiste sur leur nature et sur les méthodes de culture qu'il devra employer pour leur isolement et leur identification.

Parfois même, cet examen direct, pratiqué à la période aiguë de l'affection, permet déjà d'établir un diagnostic : c'est le cas de l'*angine fuso-spirillaire de Vincent* (fig. 3) : un frottis de la pulpe putrilagineuse de cette variété d'angine présente, en effet, un aspect caractéristique :

Au milieu de cellules leucocytaires dégénérées, de cellules endothéliales, on observe des bâtonnets, le plus souvent rectilignes, parfois incurvés, renflés en leur centre, effilés aux extrémités, bref en forme de fuseau. La plupart du temps isolés ou



Frottis d'angine à méningocoques (fig. 4).

groupés deux par deux, ils se réunissent parfois en amas, formant ainsi comme des buissons d'épines. Ils ne prennent pas le Gram.

N'était ce caractère, on les prendrait volontiers pour des bacilles de Löffler.

A côté du bacille fusiforme, on perçoit de fins spirilles, très ténus, longs filaments ondulés, flexueux, contournés souvent en spirale, en 8 de chiffre, en tire-bouchon. Ils peuvent être très nombreux et groupés en un fouillis inextricable.

Devant l'existence de cette symbiose fuso-spirillaire, le diagnostic s'impose.

Cultures. — Comme, le plus souvent, l'analyse bactériologique est demandée pour s'assurer de la présence ou de l'absence de la diphtérie, la mise en culture s'effectue habituellement dans les milieux électifs pour le bacille de Löffler. Cette culture spéciale est légitime, en effet, car l'examen direct peut révéler, à côté de cocci et microbes divers, des bâtonnets prenant le Gram, ressemblant au bacille de Löffler : la culture seule peut les mettre en évidence. De même, il arrive que,

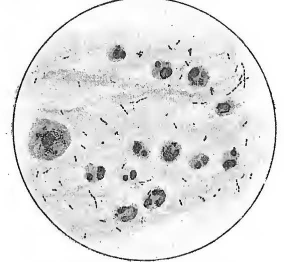


Frottis d'angine diphtérique (fig. 5).

sur un processus d'apparence banale, comme l'angine phlegmoneuse, se greffe le processus diphtérique, qu'il soit primitif ou secondaire.

Enfin, on connaît quelques atteintes d'angine de Vincent qui se sont accompagnées de diphtérie.

L'ensemencement en tubes de *sérum coagulé* s'impose donc dans la plupart des cas ; on ensemence l'exsudat ou la fausse-membrane en strie



Frottis d'angine à pneumocoques (fig. 6).

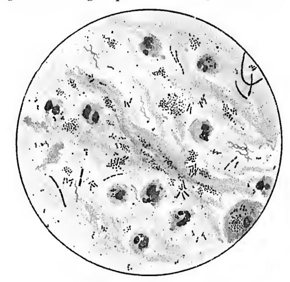
sur trois tubes, sans recharger le tampon d'ouate.

Nous verrons dans un article ultérieur (Diagnostic bactériologique de la diphtérie) comment interpréter les résultats des cultures ainsi obtenues.

Pour déceler par la culture la plupart des autres germes, on emploie les tubes ou les plaques de *gélose ordinaire* qui laisse pousser abondamment

le streptocoque, le pneumobacille, le staphylocoque, le tétragène, le colibacille, etc. ; ce milieu peut convenir encore pour le pneumocoque.

On emploie la *gélose-ascite* (agar à 3 p. 100 : 3 parties ; ascite : 1 partie) quand l'examen direct a montré une assez grande abondance de cocci en grains de café, ne prenant pas le Gram, pouvant être rapportés, soit au méningocoque, soit à des pseudo-méningocoques. L'ensemencement s'effectue de préférence sur trois boîtes de Petri où l'on a préalablement coulé ce milieu spécial.



Frottis d'angine polymicrobienne (fig 7).

Ce n'est que dans les cas exceptionnels qu'on utilisera d'autres milieux, notamment la *gélose sucrée* de Sabouraud pour déceler la sporotrichose pharyngée et l'oosporose, la *gélose* et la *pomme de terre glycérinées* pour l'actinomycose, etc.

COUPES ET COLORATION DE LA FAUSSE MEMBRANE. — On peut se rendre un compte assez exact du rôle qu'a joué un germe dans la pathogénie d'un processus pseudo-membraneux, en examinant les coupes de la fausse membrane. La qualité des germes découverts ainsi par l'examen microscopique peut donner des renseignements utiles.

Dans ce but : fixer la fausse membrane par l'alcool absolu, l'inclure dans la paraffine après avoir chassé l'alcool par le xylol. Colorer par le thionine, ou de préférence par la méthode de Gram avec surcoloration de fuchsine de Ziehl diluée.

INOCULATIONS. — Il est rare qu'on ait à inoculer directement à l'animal les produits bucco-pharyngés ; les inoculations ne sont pratiquées qu'avec les cultures provenant des colonies isolées qui ont poussé sur les milieux après isolement ; elles sont utilisées surtout pour identifier le bacille de Löffler, et le pneumocoque.

DU TABES CHEZ FRÈRE ET SŒUR

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TERRAIN DANS L'ÉTIOLOGIE DU TABES

PAR

le Dr Jean HEITZ (de Royat),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les observations de tabes chez frère et sœur ne sont pas absolument rares. En parcourant la littérature de ces quinze dernières années, on les rencontre assez vite et assez nombreuses, mais on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il s'agit régulièrement d'hérédosyphilitiques. C'est le cas de l'observation partout citée d'Erb (trois frères et sœur tabétiques, nés de parents tabétiques). De même, dans celle de Nonne (1) (deux filles tabétiques d'une mère également tabétique), dans les cas de Souques et Pourreyron (2) (deux filles tabétiques nées de parents spécifiques). Brookbans (3) a même observé quatre enfants nés d'un père syphilitique et qui présentaient à des degrés divers les stigmates du *tabes incipiens*. A cette liste certainement incomplète, nous pourrions ajouter les cas, observés par nous en 1900 dans le service du professeur Dejerine, de deux sœurs hérédosyphilitiques, l'une à la période d'état du tabes, l'autre encore tabétique tout à fait fruste.

Tous ces faits viennent à l'appui de la théorie soutenue par Marie et d'autres auteurs, qu'il existe certaines races de tréponèmes particulièrement virulentes pour le système nerveux. On peut tirer la même conclusion de l'observation de Babinski (4) où, une tabétique ayant contaminé accidentellement sa sœur cadette, cette dernière vit à son tour se développer chez elle les symptômes du tabes : un même virus, chez les deux sœurs, s'était donc montré d'une affinité identique pour le système médullaire.

Il paraît juste toutefois de reconnaître que ces mêmes faits pourraient être aussi considérés comme plaidant en faveur d'une prédisposition familiale du terrain nerveux vis-à-vis de l'infection spécifique. Cette influence du terrain paraît même tout à fait évidente lorsque, chez un frère et une sœur devenus tabétiques, l'enquête étiologique vient montrer *que la syphilis avait été acquise à des sources différentes*. Ainsi en était-il chez deux malades que nous avons observés récemment et

(1) NONNE, *Berl. klin. Woch.*, 1904, 8 août.
(2) SOUQUES, *Soc. méd. hôp.*, 24 octobre 1902.
(3) BROOKBANS, *Lancet*, 28 décembre 1901.
(4) BABINSKI, *Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 juin 1910.

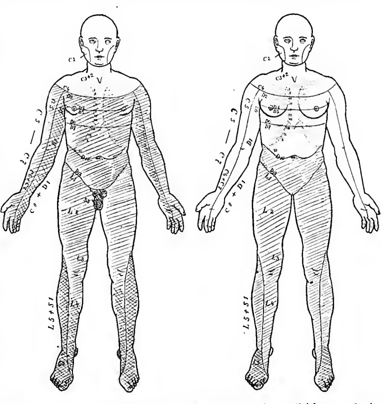
dont l'observation mérite d'être rapportée avec quelques détails.

M. A... est actuellement âgé de quarante-quatre ans. Il souffre de douleurs fulgurantes depuis 1900, le diagnostic de tabes n'ayant été fait qu'en 1904. Le malade s'était marié en 1899, ignorant absolument qu'il était syphilitique. Il est à croire cependant qu'il a dû être contaminé pendant la période de dix ans qu'il a vécue au Brésil, pays où, comme on sait, la syphilis est extrêmement répandue Quoi qu'il en soit, la réaction de Wassermann, pratiquée par les soins du Dr Levaditi, s'est toujours montrée fortement positive, en dépit du traitement mercuriel intensif répété plusieurs fois chaque année depuis 1906. La réaction a cependant fini par s'atténuer en 1911, à la suite de plusieurs injections intraveineuses de Salvarsan.

Quant au tabes, il prit bientôt une allure grave. En 1905, soit cinq années après le début de la maladie, se déclarait une atrophie optique : très accusée à l'œil gauche qui fut atteint rapidement de cécité complète, elle se montra plus légère à droite où persiste encore à l'heure actuelle un certain degré de vision, suffisant pour permettre au malade de se diriger seul. En 1907, se prononçaient, en pleine cure d'injections mercurielles, des troubles sphinctériens et génitaux qui n'ont plus rétrocédé, et des anesthésies qui s'étendent à presque tout le tégument (fig. 1), aux masses musculaires et au squelette. La marche, quoique très gênée par l'incoordination, reste cependant encore possible. Il est intéressant de noter, contrastant avec ces grosses lésions nerveuses, une *intégrité absolue de l'appareil circulatoire* (cœur et aorte), la pression artérielle n'ayant jamais cessé d'être normale.

Ajoutons que la femme de M. A ... ne présente aucun stigmate de tabes et que la réaction de Wassermann est négative chez elle : ceci semble indiquer qu'à l'époque où M. A... s'est marié, il se trouvait déjà assez éloigné de l'infection primordiale.

Mme B..., sœur cadette du malade précédent, est âgée de trente-cinq ans. Elle a épousé, en 1901, un sujet infecté de syphilis en 1895, et qui, en 1903, c'est-à-dire deux ans après le mariage, présenta des plaques muqueuses pharyngées, d'abord négligées, puis diagnostiquées par un spécialiste parisien éminent et qui guérirent alors rapidement par le mercure. Trois ans plus tard, c'est-à-dire en 1906, au cours d'une deuxième grossesse, Mme B...



M. A... Zones hypoesthésiques en hachures simples; zones anesthésiques en hachures doubles (fig. 1).

Mme B...Zones hypoesthésiques en hachures simples; zones anesthésiques en hachures doubles (fig. 2).

commença à se plaindre de douleurs fulgurantes localisées aux membres inférieurs, et qui depuis lors ont persisté, avec des trêves ne dépassant guère deux à trois semaines. A ces douleurs se sont ajoutées depuis des gastralgies intermittentes, et des envies d'uriner impérieuses avec parfois légère incontinence. A l'examen objectif, on trouve les réflexes achilléens abolis. Les réflexes rotuliens, encore présents quoique affaiblis en janvier 1911, avaient disparu en mars. Il existe de l'hypoesthésie à la douleur dans les territoires de la 12e dorsale et des racines lombaires, et une véritable anesthésie des 1re et 2e sacrées (fig. 2). Les zones affectées présentent, comme on peut le voir par la comparaison des figures, une distribution très analogue à celles du frère. La ressemblance frappe encore

davantage si on rapproche ces anesthésies de celles que présentait le frère en 1905. Le sens musculaire est intact, sauf pour les mouvements légers des orteils.

La ressemblance des deux évolutions ne s'est heureusement pas étendue jusqu'à l'appareil oculaire qui, chez Mme B..., est, au contraire, remarquablement préservé: les deux pupilles, égales, réagissent parfaitement à la lumière comme à l'accommodation, et les deux fonds d'œil sont normaux à l'ophtalmoscope. Quant à l'appareil circulatoire, il est absolument normal chez Mme B.., comme chez M. A....

La réaction de Wassermann, à deux examens successifs, s'est montrée chez elle faiblement, mais nettement positive. Nous l'avons également fait rechercher chez les deux enfants. Ils se sont montrés normaux à ce point de vue comme à l'examen clinique. Quant à leur père, M. B.., qui s'est soigné à plusieurs reprises depuis 1903, il présente une réaction de Wassermann négative. Ses réflexes achilléens, rotuliens et pupillaires, sont absolument normaux.

Nous voyons donc, dans cette seconde observation, un homme transmettre à sa femme une syphilis tabétogène en gardant lui-même un système nerveux absolument indemne. Ce n'est donc pas le cas d'accuser une syphilis spécialement virulente pour le tissu nerveux, mais au contraire un terrain nerveux particulièrement sensible à l'action du tréponème, puisque les premières douleurs fulgurantes se manifestaient chez Mme B.., dès 1906, c'est-à-dire trois ans après l'époque vraisemblable de l'inoculation.

Il ne s'agit d'ailleurs pas ici d'une notion absolument neuve, puisque, dès 1884, Ballet et Landouzy (1) attiraient l'attention sur le rôle de l'hérédité nerveuse dans l'étiologie du tabes. L'année suivante, Fournier, dans ses leçons sur le tabes préataxique, reconnaissait à cette même hérédité nerveuse une certaine valeur dans 15 cas sur 60 étudiés à ce point de vue. Depuis lors, le principal argument invoqué en faveur de l'influence du terrain fut la rareté du tabes dans certaines races où la syphilis est fréquente, comme chez les Arabes. Des observations, comme celles que nous venons d'exposer montrent que, même dans les races à système nerveux plus fragile, le rôle prépondérant du terrain garde une certaine importance à côté de l'infection syphilitique, facteur nécessaire mais peut-être pas unique ni suffisant.

(1) GILBERT-BALLET et LANDOUZY, *Annales médico-psycholog.*, 1884.

Remarquons enfin que l'on ne peut considérer nos deux malades comme simplement dénués de résistance vis-à-vis de la syphilis, puisque, si leur système nerveux a été durement éprouvé, l'appareil circulatoire est, dans les deux cas, resté absolument intact.

Il serait intéressant de posséder un certain nombre d'observations de cet ordre. Et cependant, — en dehors d'un témoignage verbal du professeur Gilbert, qui a connu deux frères syphilitiques ayant pris la syphilis à des sources distinctes, — nous n'avons pu rencontrer dans nos recherches sur ce point que le travail de Croner (1). Cet auteur a observé deux familles composées chacune de trois frères tabétiques. La syphilis n'était pas avouée chez deux du premier groupe. Elle avait été acquise chez les quatre autres. Les faits sont malheureusement rapportés d'une façon extrêmement succincte, et sans observations véritables.

Il est à croire que des faits analogues à ceux que nous avons observés se rencontreraient avec une certaine fréquence, si l'on recherchait toujours, comme le recommande Babinski, les stigmates du *tabes incipiens* et la réaction de Wassermann chez les proches des tabétiques confirmés. En dehors de leur intérêt théorique, ces recherches mèneraient à des conclusions thérapeutiques précieuses chez des malades au début du processus médullaire, et peut-être encore, par suite, susceptibles de guérison.

4e CONGRÈS DE PHYSIOTHÉRAPIE DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 9-10-11 Avril 1912.)

Sous la présidence d'honneur de M. D'Arsonval qui a tenu a ouvrir lui-même sa première séance, le IVe Congrès de physiothérapie des médecins de langue française vient de se tenir à la Faculté de médecine ; son succès a été aussi grand que celui de ceux qui l'ont précédé. Le mérite en revient à son président M. le professeur Bergonié, à son actif secrétaire général M. Laquerrière et aussi à sa formule qui est particulièrement heureuse. Tous les ans, trois grands problèmes thérapeutiques sont mis à l'ordre du jour ; et pour chacun d'entre eux des rapporteurs qualifiés dans les diverses branches de la physiothérapie viennent exposer ce qu'on peut attendre en l'occurrence des agents physiques qu'ils pratiquent ; comme les diverses spécialisations physiothérapiques ne sont pas séparées par des cloisons étanches, de cet exposé résulte la mise au point qui donne à l'une d'entre elles la prépondérance ou qui permet leurs combinaisons ou leurs utilisations successives.

Cette année ont été étudiés les agents physiques dans

(1) CRONER, *Berlin. klin. Woch.*, 1904, no 49.

le goitre exophtalmique, dans les rhumatismes chroniques, dans l'obésité.

Rôle des agents physiques dans le goitre exophtalmique. — Quatre rapporteurs avaient été désignés : M. Piatot a parlé de la thérapeutique hydrominérale, M. Dubois de Saujon de l'hydrothérapie, M. Chartier de l'électrothérapie, M. Ledoux-Lebard de la radiothérapie. Les deux derniers rapports étaient les plus importants. Les conclusions de M. Chartier ont été les suivantes. « Nous admettrons : 1° que le traitement local de choix du goitre exophtalmique est la galvanisation ou la galvanofaradisation du corps thyroïde, cette dernière pouvant être préférée lorsqu'on veut obtenir, par une action vasoconstrictive, une importante diminution de son volume ; 2° que l'effluvation de haute fréquence sur le trajet du sympathique et la région précordiale est surtout indiquée, lorsque prédominent soit des phénomènes d'anémie cérébrale, soit des manifestations cardio-aortiques douloureuses ; 3° que la faradisation du goitre et des pédicules vasculaires du corps thyroïde trouve son indication dans la présence d'un goitre très volumineux ; 4° que la faradisation précordiale et la galvanisation du pneumogastrique conviennent aux cas compliqués d'hypertrophie cardiaque. Enfin, nous estimons qu'il faut réserver une large part aux traitements généraux, en variant les procédés selon l'état de la pression artérielle et du cœur, selon les phénomènes névropathiques et selon l'intensité des combustions organiques ; dans cet ordre, notre préférence s'adresse d'une façon générale aux bains sinusoïdaux, réservant l'autoconduction ou la condensation pour les cas où la tension artérielle est trop considérable. »

Les conclusions de M. Ledoux-Lebard me paraissent être beaucoup plus conformes à la réalité des faits : l'électrothérapie du goitre exophtalmique est surtout une thérapeutique symptomatique ; la radiothérapie est, au contraire, ici la thérapeutique la plus rationnellement étiologique car elle a une action inhibitrice sur la glande elle-même : « Par la radiothérapie, dit M. Ledoux-Lebard, la disparition des phénomènes nerveux, la transformation de l'état général et le retour à la normale, ou à peu près de la fréquence cardiaque s'observent dans les deux tiers au moins des cas convenablement traités, la diminution du goitre, et même de l'exophtalmie, étant un peu moins constante, bien qu'encore très fréquente, et il n'est pas rare d'observer de véritables résurrections. D'une façon générale, ce sont les cas de maladie de Basedow vraie qui réagissent le plus régulièrement d'une façon favorable, les malades non améliorés constituant l'exception ; mais on peut constater aussi de beaux succès dans les autres formes du syndrome basedowien. »

Le traitement physiothérapique des rhumatismes chroniques a été étudié par M. Laumonier (diététique), par M. Roques (électrothérapie), par M. Ch. et L. Lavielle (hydrologie), par M. Falibois (hydrothérapie), par M. Rosenblith (kinesithérapie manuelle), par M. Sandoz (mécanothérapie), par M. Jaugeas (radiothérapie), par M. Haret (radiumthérapie), et par M. Miramond de Laroquette (thermothrapie).

Cette énumération suffit à montrer la difficulté de guérir certains rhumatismes chroniques et la multiplicité des agents physiques à leur opposer. Il est inutile d'insister sur la nécessité d'associer le régime aux cures physiothérapiques. M Laumonier dit avec raison que les agents physiques donnent des cures précaires, si après qu'ils ont cessé d'agir ou si dans l'intervalle de leurs applications successives la diététique n'intervient pas sans cesse pour redresser un métabolisme vicié de longue date on le maintenir dans l'équilibre nouveau qu'on lui a fait, par des procédés artificiels, momentanément acquérir. Mais le régime à lui seul ne saurait être une thérapeutique suffisante ; parmi les plus actives, il faut citer la radiothérapie, la radiumthérapie et l'électrothérapie. La radiothérapie agit particulièrement sur le rhumatisme chronique, le rhumatisme déformant, la talalgie blennorragique ; elle fait souvent disparaître les raideurs et calme les douleurs : « Il est difficile, dit excellemment M. Jeaugeas, d'interpréter ces résultats et de chercher à en fournir une explication à la lumière de nos connaissances précises par l'action biologique des rayons X. Quand ils font disparaître les raideurs articulaires ou se résorber les exsudats inflammatoires, nous sommes en présence d'effets connus, puisque nous avons l'habitude d'irradier parfois les tissus cicatriciels pour les assouplir et de détruire par la radiothérapie les éléments cellulaires résultant de proliférations anormales. Mais quand nous assistons à la sédation rapide de la douleur, aux modifications extraordinaires des articulations, plus ou moins infiltrées par des produits de désassimilation comme l'acide urique et ses sels, nous ne pouvons plus faire intervenir l'action destructive des rayons X bien étudiée maintenant. »

Les diverses modalités de l'énergie électrique utilisables contre les rhumatismes chroniques sont très nombreuses. A la période de début du rhumatisme chronique déformant, M. Roques recommande la galvanisation continue simple et, si elle ne réussit pas, l'introduction de l'ion salicylique, de l'ion lithium ou de l'ion iode. Si les douleurs résistent, on suspend la galvanisation et on pratique des frictions herziennes que l'on abandonne pour reprendre le courant continu, dès que les phénomènes douloureux auront été amendés. On fait de plus de la révulsion avec l'étincelle le long de la colonne vertébrale. A la période d'état, c'est-à-dire à la période des ankyloses et des déformations, on emploie le courant continu à haute intensité et la faradisation rythmée pour suppléer à l'atrophie musculaire.

Contre le rhumatisme chronique infectieux, on utilise la galvanisation et la diathermie pour lutter contre l'élément inflammatoire et la faradisation rythmée pour lutter contre l'atrophie. Contre le rhumatisme goutteux, on a recours aux frictions herziennes à titre de révulsif général, et à la galvanisation comme traitement local des arthrites, et enfin à la faradisation généralisée de Bergonié à titre de traitement général et causal.

La radiumthérapie peut être appliquée de plusieurs façons, soit localement, soit comme traitement général suivant la pratique très en vogue aujourd'hui en Allemagne et dont j'ai déjà parlé dans *Paris Médical* il y a quelques semaines. Les conclusions de M. Haret sont les suivantes :

« La radiumthérapie est un traitement occupant une certaine place dans la *goutte* et le *rhumatisme chronique*.

Dans la *goutte*, c'est l'émanation qui semble avoir le rôle actif, quel que soit le procédé employé : que l'on mette le malade dans des bains d'eau radioactive naturelle ou artificielle, que l'on place sur les régions douloureuses des boues radifères, que l'on injecte des solutions radifères ou que l'on fasse inhaler directement cette émanation.

Dans cette affection, le rôle du radium s'est révélé non seulement en faisant cesser les symptôme doulou-

reux, mais aussi en faisant disparaître l'acide urique dans le sang.

Dans le *rhumatisme chronique*, le rôle de l'émanation semble moins net, mais la radiumthérapie a ici encore une action irréfutable, car de la quantité d'observations parues, relatant des améliorations et même des guérisons, on est autorisé à dire qu'il est impossible de les rapporter toutes à une simple coïncidence. Les faits sont trop nombreux d'une part, et comme, d'autre part, ce sont surtout les formes gonococciques qui bénéficient de la radiumthérapie et que ces formes sont connues par leur longue durée, devant une amélioration rapide on doit attacher une importance à l'efficacité du traitement mis en œuvre.

Mais ici on utilise les effets multiples du radium; aussi la technique est-elle variée : on fait des applications d'appareils à sels collés, des injections de solutions radifères en utilisant un sel insoluble, pour localiser et maintenir le plus longtemps possible au niveau de la région à traiter l'effet calmant et antiphlogistique.

Or, avec l'application d'un appareil plan, on réduit fatalement cette action au temps limité de l'application ; avec l'injection on porte dans certaines régions des doses de radium, mais on fait cet apport d'une façon assez irrégulière. Aussi pensons-nous que, dans la *goutte* comme dans le *rhumatisme chronique*, on aurait tout avantage à se servir du procédé d'ionisation que nous avons eu l'honneur de présenter à l'Académie des sciences, le 13 mars 1911. En effet, introduits par ce procédé d'une façon à peu près uniforme dans la région à influencer, les atomes de radium seront des foyers continuels d'émanation au centre de la lésion, d'où action thérapeutique certainement beaucoup plus efficace, puisque nous serons à la production même, tandis qu'avec l'inhalation seule nous ne comptons que sur la quantité véhiculée par le torrent circulatoire, quantité décroissant rapidement dès que le malade ne sera plus dans un local clos.

En outre, nous bénéficierons également de la présence du radium dans les tissus où il s'y manifestera par son action sédative, et enfin nous aurons ajouté à l'action du radium celle du courant continu, ce qui ne peut être qu'un adjuvant dans notre effet thérapeutique, sans être toutefois le seul. »

Le rôle des agents physiques dans l'obésité a été étudié par M. Hœckel (climatothérapie, hygiène et sports), par M. Marcel Labbé (diététique), par M. Speder (électrothérapie), par M. Danjou (kinésithérapie manuelle), par M. Gommaerts (mécanothérapie), par M. Amblard (thermo et luminothérapie).

Le régime est un des facteurs essentiels de la cure de l'obésité, et M. Marcel Labbé a insisté avec raison sur ce point d'hygiène générale ; mais la myothérapie a une influence tout aussi grande, comme l'a montré M. Hœckel.

Ce dernier a fort bien insisté sur les conditions que doit remplir tout traitement de l'obésité :

1° Il doit faire disparaître les réserves accumulées;

2° Il doit corriger les éléments pathogéniques pour éviter la formation et l'accumulation de nouvelles réserves graisseuses.

Au premier desideratum répondent les moyens d'usure des réserves graisseuses : par régime restreint et emploi d'exercices; au second s'applique le traitement très actif des causes pathogéniques: tachyphagie, nervosisme, ou hétéro-intoxication, insuffisance endocrinique, insuffisance respiratoire et musculaire, troubles circulatoires, arthritisme, cholémie.

Le retour au coefficient adipo-musculaire normal constitue enfin la meilleure garantie de non-récidive, car l'appareil musculaire, lorsqu'il est en plein développement, consomme, même au repos, une grande partie des énergies alimentaires, transformées sans cela en graisse.

Enfin, la rééducation musculaire par les méthodes de culture physique appliquées à la maladie, ou Myothérapie (thérapeutique par le muscle), est un mode curatif applicable à tous les troubles fonctionnels de la nutrition, sans distinction d'espèce. En effet, la mise en fonction de l'appareil neuro-musculaire agit sur tous les mécanismes organiques : respiratoire, circulatoire, trophique, etc. *Elle modifie le dynamisme nerveux* et constitue donc la meilleure des rééducations fonctionnelles.

Pour M. Speder, la *meilleure myothérapie* est l'exercice électriquement provoqué, au moyen de la faradisation générale et totale de toutes les masses musculaires par l'appareil de M. Bergonié. « L'obésité, en effet, dit-il, qu'elle soit due à une exagération des recettes alimentaires ou à une insuffisance des dépenses énergétiques, est toujours la conséquence d'une prédominance de l'apport sur les besoins de l'organisme, d'où résulte une épargne alimentaire sous forme de graisse. Pour en obtenir la guérison, il faut user les épargnes en provoquant un excédent des dépenses sur les recettes. Le traitement de l'obésité est donc toujours basé sur ces deux grands principes : d'une part, la diminution des apports alimentaires, résolue par des prescriptions diététiques spéciales ; d'autre part, l'augmentation des dépenses ; la meilleure manière d'accroître les dépenses est l'exercice musculaire, surtout chez l'obèse, où la dissipation de l'énergie ne se fait le plus souvent sous la forme chaleur qu'à la condition de s'être faite d'abord sous la forme travail mécanique. Or, précisément chez l'obèse, le travail musculaire volontaire ne peut souvent être pratiqué, ou ne peut l'être de façon efficace : des lésions cardiaques, aortiques ou une affection pulmonaire le contre-indiquent chez les uns ; d'autres, ayant une musculature en état de méiopragie, doivent d'abord faire une longue cure de rééducation et de réfection musculaire ; certains obèses, nerveux, déprimés, atones, véritables asthéniques, sont incapables de l'effort soutenu nécessaire pour entraîner lentement et progressivement leurs muscles ; chez certains sujets enfin, l'exercice volontaire est impossible par suite d'affections articulaires (arthrite, goutte, rhumatisme) ou musculaires (myalgie), ou vasculaires (varices, phlébites chroniques), etc. Même chez les obèses vigoureux, l'exercice volontaire ne met en jeu qu'un petit nombre de muscles à la fois et l'essoufflement, la fatigue, l'énervement qui se produisent rapidement empêchent souvent qu'il soit fait avec une intensité et une persévérance suffisantes. D'autre part, il faut bien remarquer qu'avec un muscle donné la tension nerveuse nécessaire à un mouvement est d'autant plus grande que le membre à soulever est plus lourd, d'où, pour l'obèse, un effort toujours extrême et une exagération constante de la dépense nerveuse. Par l'excitation électrique du muscle, on peut au contraire, dans tous ces cas, soumettre les malades à un exercice musculaire progressif, aussi intense qu'il est possible, dosé exactement suivant les besoins et comprenant la presque totalité des muscles du corps. Fait indépendamment de la volonté, il n'exige aucune dépense nerveuse, d'où *économie de l'effort*, quoique les dépenses énergétiques qu'il nécessite soient comparables à celles

qu'exige l'exercice volontaire ; on sait, en effet, que les phénomènes de combustion qui se produisent dans les muscles sont considérablement augmentés durant la contraction, qu'elle soit due à l'excitation électrique (muscles isolés ou en vie : Chauveau et Kauffmann, Laulanié, etc.) ou qu'elle soit volontaire (Chauveau). Une autre preuve de l'intensité des combustions musculaires sous l'influence des excitations électriques est que les animaux soumis quelque temps avant d'être sacrifiés à de fortes excitations électriques sont pris de raideur cadavérique presque aussitôt après leur mort comme les animaux surmenés ; de même pour les individus foudroyés par contact avec un fil à courant alternatif et dont les membres restent crispés sur le conducteur. Enfin, l'augmentation des échanges respiratoires, l'élévation de température du corps et l'exagération de la sécrétion sudorale pendant les applications témoignent de l'intensité des oxydations sous l'influence des excitations électriques. Si, dans l'exercice électriquement provoqué, la fatigue ressentie par le sujet est moindre, c'est que la circulation se fait dans de meilleures conditions et surtout qu'il n'y a aucune dépense nerveuse. »

Des discussions très longues et très passionnées ont suivi ces rapports ; il semble en résulter que de nombreux moyens peuvent être utilisés pour vaincre l'obésité, mais qu'il serait prématuré de donner la prééminence à l'un d'entre eux, d'une façon absolue.

Dans les séances du 10 avril et du 11 avril de nombreuses communications ont été faites : parmi les principales, il convient de citer celle de M. Stapfer sur les vagues utéro-ovariennes et la physiologie pathologique de la femme, celle de M. de Nobele, sur le traitement des télangiectasies consécutives à l'emploi des rayons de Roentgen, celle de M. Laborderie sur un cas d'angine de poitrine, traité, amélioré, peut être guéri par le courant continu, celle de M. Albert-Weil sur le traitement radiothérapique des *spinus ventosas* tuberculeux, celle de M. Calot sur le traitement du pied bot congénital, celle de M. Mencières sur l'application de la gymnastique respiratoire dans le redressement du rachis, celle de M. Doyen sur les résultats éloignés du traitement du cancer par l'électro-coagulation, celle de M. de Keating-Hart sur la fulguration et la thermoradiothérapie, celle de Mme Fabre sur un cas de zona rebelle, traité par le radium, celle de M. d'Halluin sur le dosage des rayons X et la manière de pratiquer les irradiations pour atteindre les organes profonds.

Une exposition fort bien organisée par le Dr Haret complétait le Congrès : on pouvait y voir de nombreux appareils et une collection très complète et très diverse de radiographies, de photographies et de tracés exposés par les divers membres du Congrès.

Si j'ajoute que, dans cette semaine, ont eu lieu les séances annuelles de la Société de radiologie, de la Société d'électrothérapie, de la Société de kinésithérapie et l'exposition toujours si pleine d'enseignements de la Société de physique, on voit que les physiothérapeutes n'ont point chômé pendant ces derniers jours.

ALBERT-WEIL.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Zona généralisé.

On est peu fixé sur la nature intime du zona. Si l'on en croit Landouzy, le *zona* serait une maladie infectieuse à localisation nerveuse. Néanmoins, pour la facilité de la compréhension, on a l'habitude de différencier et de circonscrire certaines formes de zona au point de vue clinique. C'est ainsi qu'on suppose un *zona idiopathique* non récidivant, ayant des traits communs avec les fièvres éruptives, qu'on distingue encore des *zonas symptomatiques* pouvant récidiver, et relevant soit de lésions nerveuses traumatiques, soit d'altérations inflammatoires ou de maladies des centres nerveux, soit d'intoxications médicamenteuses ou autres, soit d'infections spéciales (grippe, tuberculose, pneumonie, etc.).

L'éruption de zona est ordinairement caractérisée par sa *distribution systématique, unilatérale*, correspondant au territoire d'un nerf sensitif ou de ses anastomoses (zona intercostal, zona cervical, zona facial, zona ophtalmique).

NOBL rappelle que le tableau clinique n'est pas toujours ainsi constitué. Il signale (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1911), chez un vieillard de soixante-quatorze ans, un cas intéressant de *zona dorso-brachial*, dont les éléments éruptifs typiques se sont *généralisés* au visage, au cou, au tronc, aux cuisses. L'éruption était composée de bulles de la dimension d'un grain de plomb ou de chanvre, contenant un exsudat tantôt trouble, tantôt bleunoirâtre, hémorragique et de vésicules miliaires ; les bulles et les vésicules, bordées d'aréoles érythémateuses, s'entremêlaient avec de petites escarres brunes foncées, correspondant à des éléments éruptifs en voie de cicatrisation. Il s'agissait, selon Nobl, d'une forme d'herpès zoster à exanthème et à éléments d'éruption disséminés, hémorragiques et gangréneux. Il faut ajouter que l'exanthème et l'éruption avaient été précédés par certains prodromes : une légère fièvre initiale, de l'abattement, et des douleurs névralgiques violentes déjà cinq jours avant l'apparition du zona qui ne dura que deux semaines.

L'éruption de zona systématisée et localisée peut donc être parfois considérée comme un phénomène cardinal, comme une lésion primaire susceptible, dans quelques cas, de se doubler d'une dissémination zostériforme.

On pourrait, semble-t-il, rapprocher cet exemple des dermatoses tropho-névrotiques. Dans ces dernières, on a décrit, en effet, un zoster atypique gangréneux — d'origine souvent hystérique (?) — désigné encore par certains auteurs sous le nom de trophonévrose bulleuse et gangréneuse. Mais, en général, la dissémination dans ce groupe de dermatoses a pour origine un traumatisme quelconque et ne part pas d'un zona plus ou moins systématisé préalablement, comme dans l'observation de Nobl, caractéristique en son genre. L.-E. PERDRIZET.

Traitement par des injections de sérum des hémorragies de nature diathésique ou dûes à l'anémie pernicieuse.

Les *hémorragies typhiques* sont parfois rebelles à tout traitement habituel. John (*Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 4, 1912) préconise à leur

égard une thérapeutique qui, lui, aurait donné les plus beaux résultats. C'est ainsi que, sur sept cas d'entérorragies éberthiennes particulièrement graves, il put sauver six malades grâce aux injections de sérum alors qu'il en perdait un traité par la gélatine.

Pour obtenir le sérum voulu, il convient de capter sur une *veine du bras d'un homme sain* de trente à quarante jusqu'à 50cc de sang stérile, de recueillir ce dernier dans un ballon pourvu de boules de verre et d'agiter le tout pendant dix minutes de façon à obtenir une défibrination complète. Cela fait, on injecte le sang ainsi défibriné, par la *voie intra-musculaire*, dans les fesses, ou bien, par la *voie sous-cutanée*, dans la peau des jambes.

John pratique l'opération dans la journée à deux ou trois intervalles et répète au total l'injection deux ou trois fois. Il signale les succès remarquables qu'il a eus dans un cas de *rhumatisme articulaire grave* avec complication d'hémorragies graves et dans un cas d'*anémie pernicieuse*.

Dans le premier cas le malade reçut en injection quinze et vingt centimètres cubes de sérum.

Le cas d'anémie pernicieuse concernait une malade âgée de trente-huit ans qui constamment perdait et son poids et ses forces. Comme, chez elle, on pensait à une tumeur, une laparotomie exploratrice fut faite qui ne fit rien découvrir du côté des organes abdominaux. L'examen du sang dénotait, par contre, un contenu infime en hémoglobine, un chiffre tout à fait inférieur d'érythrocytes et de leucocytes. Le poids de la malade était de 39 k. Deux injections de sérum, l'une de 20cc, l'autre de 40cc, ramenaient rapidement presque à taux normal les différentes parties du contenu du sang, et la malade était pour ainsi-dire guérie.

On est à se demander par quel phénomène ou plutôt par quel mécanisme le sérum peut agir.

Il faut qu'il y ait coagulation du sang, et c'est là une condition majeure, pour qu'une hémorragie s'arrête à temps et ne compromette pas l'existence.

On sait que la *coagulation du sang* est déterminée par le dédoublement du fibrinogène en globuline et en fibrine ; mais ce dédoublement ne se fait que sous l'influence d'un ferment issu des globules blancs, combiné avec des *sels calciques* pour devenir la *thrombine*.

Que ce ferment ou plutôt que cette *thrombokinase* manque et la coagulation ne peut avoir lieu.

Dans l'*hémophilie*, il y a absence congénitale de thrombokinase. De même, la thrombokinase fait *temporairement* défaut au cours des *infections* et des *intoxications*. Or, dans l'hémophilie, des hémorragies graves, tenaces, ont été arrêtées grâce à des injections de sérum apportant la throm bokinase nécessaire ou provoquant sa formation.

Le sérum d'animaux, soit de cheval, soit de bœuf, soit de lapin, peut être parfaitement utile. C'est ainsi que Wirt a employé du sérum de cheval frais avec les meilleurs résultats à l'occasion de quatre cas d'hémoptysies rebelles.

L'adjonction de sérum étranger à l'organisme d'un malade qui saigne sans s'arrêter paraît apporter le complément efficace pour la coagulation. Cette remarque judicieuse de John mérite d'être envisagée au cours de certaines affections graves, telles que la fièvre typhoïde. PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 avril 1912.

Valeur préventive du sérum antitétanique. — M. JACOB se basant sur son expérience personnelle et sur des statistiques, est favorable à l'emploi du sérum, en particulier en temps de guerre ; l'antisepsie et l'asepsie ne constituant pas un moyen suffisant pour empêcher le tétanos.

M. ARROU emploie le sérum antitétanique depuis août 1896, et n'a jamais observé d'accidents sérieux. Mais il cite un cas survenu malgré l'emploi du sérum.

M. REYNIER rapporte l'observation d'une femme qui aurait eu divers troubles, en particulier de la péricardite, à la suite du traitement préventif. Selon lui, ces injections ne sont pas toujours inoffensives. Il est d'avis de les réserver aux cas où on a des raisons de craindre le tétanos.

M. POTHERAT n'a jamais observé d'accidents consécutifs à l'emploi du sérum. Toutefois, pour lui, l'antisepsie et l'asepsie constituent une méthode efficace contre le développement du tétanos.

Tuberculose inflammatoire de l'appareil génital de l'homme. — M. PONCET passe en revue diverses lésions de cet ordre, sur les testicules, la vaginale, la prostate (prostatites d'origine congestive chez les tuberculeux). Il attribue à la même cause certaines indurations plastiques des corps caverneux.

Tumeur du nerf sciatique. — M. POTHERAT en apporte le diagnostic histologique de sarcome fasciculé.

J. ROUGET.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 avril 1912.

Traitement de la syndactylie congénitale par la combinaison du procédé de Didot et de la méthode italienne. — M. JALAGUIER, estimant que la plupart des procédés employés pour le traitement de la syndactylie sont imparfaits, en raison de la brièveté des lambeaux et de la production fatale ultérieure de tissu cicatriciel, préconise l'association à l'autoplastie directe de l'autoplastie italienne par la taille d'un lambeau dans la région sous-mammaire du thorax, du côté opposé au côté malade. Il présente à l'appui une fillette de 12 ans opérée suivant cette méthode mixte avec résultat parfait.

Réduction des luxations antérieures de l'épaule par un procédé d'extrême douceur. — M. GALLOIS décrit un procédé original consistant à porter le coude en avant et en dedans, jusque au devant de l'épigastre, avec une extrême douceur afin d'éviter la douleur et la contraction musculaire. L'humérus tournant ainsi autour du point fixe constitué par l'attache capsulaire, sa tête se porte en arrière et en dehors et reprend sa position normale.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

CHANCRE MOU

FAITS NOUVEAUX. — MODIFICATIONS ACTUELLES

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les descriptions classiques du chancre mou sont trop parfaites pour qu'il soit utile de retracer l'histoire et la symptomatologie de la chancrelle ou chancre mou dû au bacille de Ducrey : Balzer, avec son sens clinique si précis et sa riche bibliographie, en a fait, dans le nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert-Thoinot (fascicule VII, p. 116, 1909) une excellente monographie.

Mais il semble que le « génie épidémique » du chancre mou évolue ; la description classique de la chancrelle ne correspond plus toujours à ce que l'on voit aux consultations de l'hôpital Saint-Louis. Il n'est donc pas inutile de signaler les modifications dans les « habitudes actuelles » du chancre mou et d'insister sur plusieurs points de pratique (1) :

I. Contraste entre la bénignité, la guérison rapide, la courte durée du chancre mou et la gravité, la lente guérison de l'adénite. En effet :

1° La suppuration du bubon est la règle ;

2° Le bubon s'aggrave progressivement, alors que le chancre reste bénin ou même guérit ;

3° Le chancre est guéri, ou finit de se cicatriser, alors que l'adénite apparaît, progresse et commence à suppurer ;

4° Un chancre mou bénin, rapidement guéri, peut déterminer une adénite extrêmement grave qui devient phagédénique.

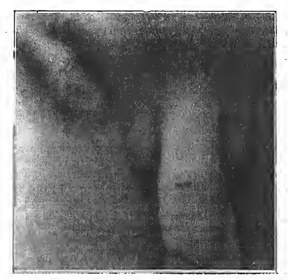
II. Fréquence des chancres mixtes : diagnostic clinique et bactériologique de la syphilis masquée par la chancrelle.

I

Il y a contraste entre la bénignité habituelle du chancre mou et la gravité relative de l'adénite.

Les descriptions classiques nous ont transmis le souvenir d'un chancre ulcéreux grave, résistant aux traitements les plus variés, s'accompagnant assez souvent, au moins à l'hôpital, de phagédénisme. Or, depuis les quelques années où nous suivons les consultations de l'hôpital Saint-Louis, il semble que la chancrelle ait changé d'évolution; nous avons été frappé de la bénignité du chancre mou, qui guérit en quelques jours, souvent sans traitement: l'adénite s'aggrave pendant que le chancre se cicatrise. Il ne se passe pas de semaines que nous n'en montrions des exemples aux élèves et médecins, habitués de nos présentations de malades du lundi.

Tantôt le chancre se présente avec ses caractères classiques (fig. 1) : chancre mou *ulcéreux*, atteignant et dépassant les dimensions d'une pièce de 0 fr. 50, de 1 franc..., et la description ancienne du chancre mou reste vraie : *multiplicité* habituelle ; forme *irrégulièrement* arrondie ou ovalaire, ou fissuraire ; bords sinueux *taillés à pic*, *décollés*, avec tendance aux fusées purulentes ; bords *enflammés* rouge vif ou rouge vineux : fond *purulent*, jaunâtre, irrégulier, anfractueux, souvent comme *vermoulu*, « avec des filaments plus ou moins adhérents provenant de la destruction de la trame conjonctivo-élastique »; *suppuration assez abondante*, très rarement concrétée en croûte ; *base molle*, œdémateuse « flexible, d'une consistance pâteuse, mais non ferme et élastique comme dans le chancre syphilitique », bien que des irritations médicamenteuses puissent l'indurer secondairement ; saignottement facile du fond pendant l'exploration ; *douleurs* assez vives à la palpation, contrastant avec l'indolence du chancre syphilitique ; parfois envahissement des lymphatiques, déterminant un cordon de lymphangite parsemée ou non de petits abcès, qui, en s'ulcérant, donne de nouveaux chancres mous ; plus souvent, envahissement des ganglions sans que l'on décèle une traînée de lymphangite entre le chancre et l'adénite : adénite monoganglionnaire, inflammatoire, douloureuse, volumineuse, rougissant la peau qui est chaude à la palpation ; adénite s'empâtant d'un œdème périadénitique, aboutissant d'ordinaire à la suppuration.



Chancre mou préputial, lymphangite ulcéreuse de la verge. Bubon suppuré et fistulisé (fig. 1).

Tantôt le chancre mou est *exulcéreux*.

Tantôt il est *folliculaire*, *acnéiforme*, ou mieux *miliaire*, simulant une pustulette d'acné, une folliculite banale.

(1) Les photographies et la plupart des observations ici signalées ont été suivies dans le service du professeur Gaucher, à l'hôpital Saint-Louis.

Tantôt il est *vésiculeux, herpétiforme*.

Tantôt et plus rarement il est *papuleux*, surtout sur le limbe préputial (*ulcus molle elevatum*).

Tantôt et exceptionnellement, il est *ecthymateux*, ou *phlegmoneux*, ou *érysipélateux*, ou *pseudomembraneux diphtéroïde*.

Sauf ces derniers cas, les caractères du chancre mou se retrouvent toujours les mêmes, atténués ou accentués dans ses diverses variétés.

Mais presque toujours l'ulcère guérit rapidement : souvent il se cicatrise spontanément sans soins médicaux, le malade est presque guéri, ou guéri de son chancre quand il arrive à l'hôpital, et il n'entre que parce qu'un bubon douloureux est apparu ; souvent il suffit de bains locaux, de pansements avec la pommade au calomel, ou le poudrage avec l'iodoforme ou diiodoforme pour amener une régression facile.

Au contraire, l'adénopathie satellite est d'ordinaire grave, plus grave que le chancre. En effet : 1° rarement, l'adénopathie, au moins chez nos malades ouvriers, s'arrête au stade d'induration ; presque toujours elle aboutit à la suppuration ; 2° l'adénite s'aggrave progressivement, suppure, s'ulcère, alors que le chancre reste bénin ou même tend à guérir ; 3° le chancre est guéri ou finit de se cicatriser, alors que l'adénite apparaît, progresse et commence à suppurer ; l'adénite évolue, malgré que le chancre se soit éteint ; 4° un chancre mou, bénin, rapidement guéri, peut déterminer une adénite extrêmement grave qui devient phagédénique.

1° La suppuration du bubon est la règle. — Il suffit de suivre les consultations de l'hôpital Saint-Louis et surtout d'examiner les entrants des salles pour s'en assurer. Mais peut-être, objectera-t-on, entrent seuls à l'hôpital les chancres mous atteints de bubon suppuré ? Non, car presque tous les chancres mous observés sur les malades de la consultation externe s'accompagnent de bubon.

2° L'adénopathie s'aggrave progressivement, suppure et s'ulcère, alors que le chancre mou reste bénin ou même tend à guérir. — Ce sont les cas les plus fréquents que l'on observe depuis plusieurs mois à l'hôpital Saint-Louis. Les malades arrivent à la consultation avec de petits chancres mous qui restent petits et de volumineux bubons. Entrés dans les salles, ils voient leur adénite continuer son évolution, alors que le chancre mou de la verge se déterge et guérit. Presque toujours, le chancre mou est cicatrisé en quelques jours, alors que l'adénite persiste encore : le bubon est le dernier à guérir.

3° Le chancre est guéri ou finit de se cicatriser, quand l'adénite apparaît. — Bien que le chancre mou reste guéri, le bubon progresse et suppure.

Le plus souvent, le malade s'est aperçu du chancre, mais il était si petit qu'il ne s'en est pas préoccupé ; le chancre a duré quelques jours, rarement plus de deux semaines ; les malades arrivent à l'hôpital avec une volumineuse adénite ; on retrouve à peine trace du chancre, et plusieurs fois le malade précise que l'adénite est apparue au moment où le chancre se cicatrisait ; plusieurs fois, en effet, nous avons pu assister à cette évolution ; le chancre restait petit, guérissait par quelques bains locaux et la pommade au calomel ; au moment où le chancre s'épidermisait et se fermait, le bubon apparaissait et, malgré le repos, aboutissait en huit à douze jours à la suppuration.

Parfois le malade n'a du chancre mou qu'un vague souvenir : l'un se rappelle quelques vésicules qu'il a prises pour des vésicules d'herpès, dont il est atteint depuis longtemps ; un autre signale une « crête de coq », cautérisée, qui resta exulcérée pendant cinq à six jours seulement. Ces lésions, portes d'entrée, sont guéries, presque toujours effacées, impossibles à retrouver quand les malades entrent dans les salles. Ils précisent que le bubon est apparu quelques jours après la disparition de la petite « écorchure » de la verge. (On ne peut objecter que ces bubons sont des adénites dues à des microbes pyogènes, banaux, car nous y retrouvons le bacille de Ducrey).

Parfois le malade atteint de bubon n'a pas souvenir d'avoir eu un chancre mou. Le chancre, dans trois de nos observations, fut si bénin, si fugace, que le malade ne l'avait pas remarqué ; ces malades venaient consulter pour leur adénite, et, si nous n'avions découvert le chancre dans le repli balano-préputial, il aurait passé inaperçu ; ces chancres nains guérirent en quatre jours, en cinq jours, en sept jours et, si ces malades étaient arrivés à ce moment, ils auraient affirmé de bonne foi n'avoir jamais eu de chancre ; l'examen le plus minutieux n'aurait pu découvrir leur trace, tant la cicatrice était insignifiante. On aurait cru à des bubons sans chancre.

Ce sont sans doute ces bubons post-chancrelleux qui firent admettre à quelques auteurs « la possibilité du bubon d'emblée, c'est-à-dire la formation de l'adénite sans qu'il y ait eu chancrelle au point d'inoculation ». En attendant que des examens bactériologiques démontrent la nature chancrelleuse de ces adénites sans chancre, on peut penser que le chancre a été si fugace qu'il n'a pas été remarqué du malade, qu'il a été si superficiel ou si petit qu'il n'a pas laissé de cicatrice reconnaissable.

4° Un chancre mou bénin, rapidement guéri, peut donner une adénite extrêmement grave qui devient phagédénique. — Deux de nos malades, observés dans le service du Professeur Gaucher, en sont des exemples démonstratifs : les chancres mous ont été transitoires ; l'adénite, au contraire, est devenue phagédénique, alors que le chancre reste guéri. Ce phagédénisme ravage l'abdomen, la cuisse et dure depuis quatre ans dans l'un de nos cas : il a résisté jusqu'ici à tous les traitements. Dans ces deux cas, il s'agit toujours de chancrelle, puisque les examens directs permettent encore aujourd'hui de déceler le bacille de Ducrey dans le pus, quatre ans après le chancre. C'est là le maximum d'opposition entre la bénignité du chancre et la gravité de l'adénite.

St. M., n° 20327, vingt-six ans, garçon de restaurant. En janvier 1911, cet homme a eu à la verge deux ulcérations qu'un médecin qualifia de chancres mous. Quel ques ours plus tard, apparut un bubon inguinal gauche

qui rapidement suppura et devint phagédénique (fig. 2).

Bien que les deux chancres mous restassent bénins et ne tardassent pas à se cicatriser, le bubon phagédénique fit des progrès incessants et persistait encore dix mois après.

Lors de son entrée, le 22 avril 1911, le bubon phagédénique est en pleine activité ; il a environ 15 centimètres de hauteur ; il ravage l'aine sur toute la face antérieure de la cuisse, il envahit la paroi abdominale, il creuse le pli inguino-scrotal ; les bords violacés, irréguliers, déchiquetés, décollés, recouvrent de profonds clapiers ; le fond, inégal, vermoulu, suppure abondamment. Au contraire, les deux chancres mous, portes d'entrée de cette infection si grave, sont cicatrisés ; sur le gland, on aperçoit les deux cicatrices profondes, irrégulières, non indurées, de ces chancres.



Bubon phagédénique de chancre mou, apparu au moment où les chancres se cicatrisaient et persistant depuis un an (fig. 2).

Le traitement préconisé depuis longtemps par le Professeur Gaucher : les applications et les pulvérisations d'eau oxygénée, et, dans l'intervalle, les pansements humides avec des compresses imbibées d'une solution aqueuse de chlorure de zinc au 1/1000e amènent une détersion rapide de la plaie phagédénique ; un liséré de cicatrisation apparaît sur le bord supérieur.

Les progrès se ralentissant, nous avons eu l'idée d'appliquer sur cette plaie atone et suppurante des sachets de boues radifères stérilisées. Le 28 mai 1911, la cicatrisation est manifestement activée ; mais il reste des clapiers dans le pli inguino-scrotal où le pus s'accumule ; le 23 juin 1911, on ouvre au thermocautère ces clapiers et on coupe les languettes de peau décollées et flottantes. Cette petite intervention a dû être suivie d'une petite poussée septicémique, car, le soir, l'état général devient mauvais et, dans la nuit, la température monte à 40°. Cet état fébrile dure jusqu'au 26 juin.

Le 3 juillet 1911, une nouvelle poussée d'infection est annoncée par des frissons, poussée à 40°,6 : l'état général redevient mauvais ; sur la verge, se dessine une traînée lymphangitique. Le 4 juillet 1911, on découvre un petit abcès sur le dos de la verge qui s'ouvre spontanément vers le soir ; le lendemain, la fièvre est tombée, mais les traînées rosées persistèrent jusqu'au 17 juillet, laissant après elles un œdème blanc, mou, chronique, de tout le fourreau de la verge.

Ces poussées fébriles, loin de ralentir la cicatrisation du bubon, semblent l'accélérer.

Le 10 août 1911, la cicatrisation s'arrête, et l'ulcération semble s'agrandir sans cause connue. Le décollement des bords, la suppuration annoncent la reprise du phagédénisme. On tente des applications d'acide carbonique neigeux. La cicatrisation reprend. Elle s'arrête à nouveau. On essaie, les 22 et 23 septembre, deux applications d'air chaud à 150° et le 26 septembre une troisième application à 200° : la cicatrisation semble s'activer pendant quelques jours, puis elle reste stationnaire et aujourd'hui, 16 novembre 1911, on aperçoit au milieu d'une large cicatrice bridée, rétractée, cruro-abdominale, une ulcération de 3 centimètres de largeur environ, suppurante, se prolongeant dans deux petits clapiers à sa partie inférieure (fig. 3).

Le malade sort malgré nos conseils, incomplètement guéri.

Ce phagédénisme est dû au bacille du chancre mou. En effet, le bacille de Ducrey a été trouvé au début en avril 1911, et par M. Bricout en novembre 1911 ; il est le seul agent pathogène de ce phagédénisme, et l'on ne peut invoquer une infection secondaire pour expliquer ces lésions si graves.

La syphilis est à éliminer ; jamais il n'y a eu d'accidents secondaires, et la réaction de Wassermann, éprouvée à plusieurs reprises, a été constamment négative en avril, août, octobre 1911.

Le deuxième cas est encore plus démonstratif: les chancres mous furent bénins, transitoires ; le bubon est devenu phagédénique et le phagédénisme chancrelleux à point de départ ganglionnaire évolue depuis quatre ans : phagédénisme superficiel serpigineux qui se cicatrise en un point pour repulluler en des régions nouvelles, envahissant ainsi la presque totalité de la cuisse (Moulage du musée de l'hôpital Saint-Louis, 74-2664) (fig. 3).

M. H., n° 22 528, vingt-sept ans, journalier, a eu, en novembre 1907, deux chancres mous de la rainure balano-préputiale qui n'ont pas tardé à guérir.

Ces chancres s'accompagnaient d'un bubon suppuré inguinal gauche qui fut incisé le 26 décembre 1907, puis thermocautérisé à la fin de janvier 1908.

En février 1908, pendant que la première incision se refermait, un placard rouge inflammatoire apparaissait un peu au-dessous du premier abcès, près de la racine de la cuisse, et ne tarda pas à suppurer, donnant un nouvel abcès communiquant avec le premier abcès.

Puis, depuis quatre ans, toute la moitié supérieure de la cuisse a été ainsi ravagée par le phagédénisme, ulcérant ici, se cicatrisant là, envahissant de proche en proche la région pubienne, la partie inférieure de la paroi abdominale et la cuisse jusqu'à la fesse.

Loin de s'éteindre dans ses dernières semaines, le phagédénisme semble entrer dans une nouvelle phase d'activité.

Toute la face antérieure et la face externe de la racine de la cuisse, sur une hauteur de 33 centimètres, sur une largeur de 40 centimètres, sont parsemées de onze ulcérations disséminées sur un fond cicatriciel.

Ces ulcérations varient de la grandeur d'une pièce de 1 franc à 5 francs ; plusieurs en confluant donnent des ulcérations vaguement polycycliques, mais l'aspect n'est pas syphiloïde ; les segments ne sont pas formés d'un arc de cercle régulier, les bords sont décollés, le fond suppurant est inégal, bourgeonnant, rosé. Le fond ci-

catriciel est irrégulier, formé de traînées blanches séparées par des traînées pigmentées ; par places, la cicatrice est rose violacée.

Pendant plusieurs semaines, on assiste, malgré les pansements antiseptiques, à l'évolution serpigineuse du phagédénisme; une aire se cicatrise pendant qu'une nouvelle orbe ulcéreuse se forme. Un point autrefois cicatrisé s'ulcère à nouveau... *C'est toujours le décollement des bords séparés du fond par un suintement purulent qui annonce la reprise du phagédénisme* ; au contraire, *l'adhérence des bords au fond de l'ulcération, l'apparition d'un lisiré épidermique font prévoir la cicatrisation.* Ces signes sont importants à retenir en pratique pour guider le traitement. Il faut, en effet, cautériser les bords décollés suppurants, respecter et ne pas irriter par des caustiques les bords adhérents qui se cicatrisent.



Phagédénisme de chancre mou dû au bacille de Ducrey. Le point de départ a été un bubon ganglionnaire chancrelleux apparu au moment où les chancres mous de la verge (porte d'entrée de l'infection) se cicatrisaient. Le phagédénisme persiste quatre ans après la guérison des chancres et on retrouve encore maintenant le bacille de Ducrey dans ces ulcérations (fig. 3).

Dans ces ulcérations, on retrouve du bacille de Ducrey.

Les topiques les plus variés ont été essayés. Ce sont les boues radifères qui ont donné les meilleurs résultats.

Des réactions de Wasserman-N.-B., constamment négatives, permettent d'éliminer la syphilis.

Ces observations prouvent assez ce que nous avançions au début : le contraste entre la gravité de l'adénite et la bénignité du chancre.

Quelles sont les causes de ces modifications dans le « génie épidermique » du chancre mou ? nous l'ignorons ; mais elles sont indéniables.

De tels faits n'avaient pas échappé à l'observation si sagace des anciens maîtres ; mais certainement de tels cas devaient être peu fréquents, puisque les descriptions les relèguent au second plan ou ne les signalent qu'en passant. Le bubon, dit Balzer, peut « même être tardif, post-chancrelleux, ne se déclarer qu'après la guérison du chancre : celui-ci a eu le temps de se cicatriser pendant que le microbe évolue lentement dans le ganglion ».

Qu'il s'agisse de la *forme commune ulcéreuse*, du *chancre exulcéreux*, du *chancre folliculaire acnéiforme*, ou mieux *miliaire*, des *chancres vésiculeux herpétiformes*, *ecthymateux*, du *chancre papuleux* (*ulcus molle elevatum*), du *chancre phlegmoneux érysipélateux*, du *chancre diphtérique* ou mieux *diphtéroïde*, les descriptions classiques opposent l'intensité des lésions du chancre mou à la bénignité de l'adénopathie, et beaucoup d'auteurs classent même l'adénite, non pas dans le tableau habituel du chancre, mais au chapitre des complications.

Le chancre mou, disent les Traités, a tendance à s'étendre en surface. Souvent aussi il reste stationnaire pendant assez longtemps; le travail de réparation s'accomplit lentement, surtout chez l'homme.... Lorsqu'il n'est pas régulièrement traité et sans qu'il y ait complication de phagédénisme, le chancre simple peut durer jusqu'à deux et trois mois ; on peut dire que, dans ces cas, sa durée n'est plus limitée. » Le phagédénisme du chancre n'était pas exceptionnel. Au contraire, « sauf le cas de complication, les ganglions correspondants au siège du chancre mou *restent dans leur état normal*, et l'on ne constate pas l'importante pléiade ganglionnaire qui accompagne le chancre syphilitique. »

On voit qu'il n'était pas inutile de signaler ces modifications dans l'évolution clinique du chancre, puisque l'observation actuelle ne concorde plus avec les habitudes anciennes de la chancrelle, telle que nous l'ont décrite les auteurs classiques.

***

Les observations nouvelles ne modifient pas les descriptions classiques des chapitres étiologiques et bactériologiques du chancre mou.

L'étiologie du chancre mou ou mieux de la chancrelle (*ulcus molle* des auteurs étrangers) est maintenant bien connue (1) ; des preuves cliniques innombrables, les confrontations, les inoculations ont démontré : sa contagiosité, son inoculabilité par

(1) BALZER, Traité de Médecine de GILBERT et THOINOT, p. 116, fasc. VII 1909.

éraillure cutanéo-muqueuse, ou par simple contact sur un épithélium macéré, la courte durée de son incubation, son auto-inoculabilité indéfinie, sa prédilection lymphangitique et la fréquence du bubon, sa non-généralisation septicémique ; elles l'ont séparé du chancre syphilitique ou chancre induré [Bassereau (1), Ricord (2), Fournier (3)], tout en reconnaissant la fréquence des superpositions des deux virus en un chancre mixte (Rollet).

Les études anatomiques de Kaposi, de Cornil (4), que précisèrent quelques années plus tard les examens histobactériologiques d'Unna, ont complété les données cliniques.

Les examens bactériologiques ont confirmé la spécificité du bacille découvert par Ducrey en 1889 (5), étudié par Unna dans les coupes en 1892 (6), et si bien mise en lumière par la thèse de Ch. Nicolle (7). Bezançon, Griffon et Lesourd (8), Lenglet (9) le cultivèrent sur gélose ensanglantée et démontrèrent la spécificité de ces cultures par des inoculations à l'homme. Nicolle, en 1900, démontrait son inoculabilité au singe (10), ce que confirment Thibierge, Ravaut et Lesourd en 1905 (11). Gravagna a pu l'inoculer au lapin. Ce sont là des faits bien établis.

Quelques points pourtant méritent d'être encore étudiés, car ils ont suscité des discussions :

1° **L'immunité locale du singe au chancre mou.** — Le singe n'est pas indéfiniment autoréinoculable en un même point (12).

2° **La nature microbienne du bubon. L'adénite est-elle due au streptobacille ou à une infection secondaire ?** — Ricord avait montré que le pus des bubons n'est pas toujours auto-inoculable ; il lui avait semblé que l'inoculation était négative quand l'abcès était périganglionnaire, positive quand le pus était intraganglionnaire, négative lorsqu'elle était pratiquée aussitôt après l'ouverture du foyer, positive lorsque les deux foyers superficiels et profonds s'étaient unis et formaient eux-mêmes un bubon « chancrelleux ». Sans nier la réalité des infections secondaires démontrée par Strauss, il faut admettre que le bacille de Ducrey, « dans la très grande majorité des cas », est dû à l'immigration des streptobacilles partis du chancre mou. Les observations de Dubreuilh et Lasnet, Audry, Cheinisse, Colombini, Krefting, etc., ont prouvé que le streptobacille pouvait être décelé dès l'ouverture du bubon. Les constatations négatives sur lames, les insuccès des auto-inoculations s'expliquent par la rareté du parasite dans le pus ; la goutte étalée en frottis, ou inoculée, ne contenait pas de germe vivant ; en effet, la culture sur sang gélosé, qui met en ensemencement une grande quantité de pus, « permet de déceler souvent la présence du bacille dans le ganglion suppuré, dans des cas où les autres moyens d'investigation avaient donné des résultats négatifs » [Bezançon, Griffon et Lesourd (13), Simon (14), Tomasczenski (15), etc.].

Cette absence apparente du parasite peut encore, d'après nos examens, s'expliquer par la bactériolyse du bacille sous l'influence des protéases des polynucléaires. Plusieurs fois, en effet, nous avons vu sur lames des « cadavres » de bacilles réduits à l'état « d'ombres » incolorables (16) ; l'étude des auto-cultures du pus de chancre mou confirme la bactériolyse du bacille par le pus. Plusieurs fois, nous avons noté que le pus du bubon paraissait amicrobien, alors que la pulpe de la paroi contenait des bacilles parfois abondants, ce contraste s'expliquant facilement grâce à la bactériolyse ; du parasite par le pus. D'autres fois, au contraire, nous avons obtenu *in vitro* de belles auto-cultures de bacilles de Ducrey.

3° Le **phagédénisme** est-il dû à une association microbienne, ou n'est-il qu'une « aggravation progressive » du chancre, due à une exaltation de virulence du streptobacille sans l'aide d'aucun autre microbe ?

Il faut, à notre avis, distinguer le phagédénisme rouge suppurant et les phagédénismes pseudo-membraneux (non gangréneux).

Dans les ulcérations phagédéniques suppurantes, certes le bacille de Ducrey est associé à d'autres microbes, streptocoques, staphylocoques, bacilles dits pseudo-diphtériques, etc., mais ces microbes d'infections secondaires sont de trop grande banalité pour expliquer le phagédénisme ; le bacille de Ducrey semble suffire : la preuve en est qu'il persiste pendant des mois, quatre ans après la guérison du chancre dans une de nos observations. Le plus souvent, le phagédénisme est donc dû au seul bacille de Ducrey, à moins que nos techniques laissent échapper des germes phagédénigènes.

Au contraire, dans le phagédénisme diphtéroïde, pseudo-membraneux, fibrineux (et dans les phagédénismes gangréneux), une association microbienne semble nécessaire et, en effet, dans les deux seuls cas que nous ayons vus, deux chancres mous à tendance phagédénique du gland, nous avons, les deux fois, décelé l'association fuso-spirillaire de Vincent et les multiples anaérobies que l'on rencontre dans les processus gangréneux.

4° **La question des ulcères suppurants dus à d'autres germes que le bacille du Ducrey et le chancre**

(1) BASSEREAU, Traité des affections de la peau. Paris, 1852.

(2) RICORD, Traité des inoculations appliquées à l'étude des maladies vénériennes. Paris, 1838.

(3) FOURNIER, Inoculation comparative des deux espèces de chancre *in* : Leçons de Ricord sur le chancre, Paris, 1852 : — articles *Chancre* et *Bubon* in *Dict. de méd. et de chir. pratiques.*

(4) CORNIL, Leçons sur la syphilis, Paris, 1879.

(5) DUCREY, Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou (*Congrès internat. de dermat.*, Paris, 1889).

(6) UNNA, Der Streptobazillus des weichen Schanckers (*Monatshefte für prakt. Dermat.*, t. XIV, 1892).

(7) CH. NICOLLE, Recherches sur le chancre mou (*Thèse de Paris*, 1893).

(8) *Annales de Dermat.*, janvier 1901.

(9) *Annales de Dermat.*, nov. 1898 et mars 1901.

(10) CH. NICOLLE, *Congrès internat. de méd.*, Paris, 1900.

(11) THIBIERGE, RAVAUT et LESOURD, *Soc. méd. Hôp.*, 2 juin 1905.

(12) Si les inoculations répétées sur la paupière et les sourcils d'un même côté ne prennent plus, une inoculation faite sur a paupière et le sourcil de l'autre côté non encore inoculé est au contraire positive ; il n'y a donc pas immunité générale, mais on discute encore pour savoir s'il existe une immunité locale, ou si les insuccès des inoculations sont dus à la sclérose cicatricielle de la paupière trop souvent inoculée.

(13) *Loc. cit.*

(14) L.-G. SIMON, *C. R. Soc. Biol.*, 17 mai 1902.

(15) TOMASCZENSKI, *Archiv. f. Dermat. und. Syph.*, Bd LXXI, Heft I, 1905. — Cet auteur, par la culture, a obtenu 40 p. 100 de résultats positifs.

(16) GOUGEROT, De l'utilité de reconnaître à leur ombre les parasites dépourvus d'électivité colorante (*C. R. Soc. Biol*, 1909, t. LXVII, p. 857).

mou. — Cette question a été depuis longtemps mise en discussion.

Les controverses sur la spécificité du chancre mou, soulevées par Bumstead (1), Finger (2), Taylor, Coòper, etc., qui objectaient que presque toutes les suppurations sont inoculables (« pus de la balano-posthite, de l'urétrite, de diverses éruptions : ecthyma, acné, pemphigus, gale »), n'ont plus le même intérêt depuis les études bactériologiques.

La bactériologie a prouvé la spécificité du bacille de Ducrey, producteur du chancre mou, mais elle a montré qu'il ne fallait pas confondre avec le chancre mou toutes les ulcérations « molles » suppurantes des organes génitaux. A côté des chancres mous caractérisés par le streptobacille de Ducrey, les examens bactériologiques systématiques montrent qu'il existe des ulcérations dues, les unes à des espèces communes, staphylocoques, diplocoques, streptocoques, entérocoques, colibacilles, etc., les autres à des germes plus ou moins catalognés : bacille prenant le Gram, spirille (en dehors de la balano-posthite fusospirillaire), bacille pseudo-diphtérique, etc. Il faut se souvenir aussi que les infections, secondaires du chancre syphilitique ou antérieures à l'apparition du chancre induré, qui déterminent son ulcération et la suppuration des ganglions, ne sont pas toutes dues au bacille de Ducrey. Une étude bactériologique nouvelle de ces suppurations s'impose.

II

Fréquence des chancres mixtes. Diagnostic clinique et bactériologique de la syphilis marquée par le chancre mou.

Le chancre mixte (c'est-à-dire le chancre dû à l'inoculation simultanée ou successive du bacille de Ducrey et du tréponème de Schaudinn) est beaucoup plus fréquent, au moins à Paris, que le chancre mou, et le Professeur Gaucher, à ses Leçons du mercredi, insiste sur cette fréquence extrême : « Devant tout chancre mou, répète-t-il, suspectez systématiquement la syphilis... ; le chancre mou le plus caractéristique voile souvent une syphilis qui bientôt se démasquera ».

Le chancre mou pur existe incontestablement à Paris, mais il semble plus rare qu'autrefois ; le chancre mou le plus typique n'est le plus souvent qu'un chancre mixte (3).

Les caractères du chancre mixte ont été précisés par Rollet et complétés par ses successeurs.

Les deux virus sont le plus souvent inoculés simultanément, soit par un porteur de chancre mixte, soit par un individu atteint de chancre syphilitique et de chancre mou situés dans la même région, soit par un syphilitique secondaire porteur de chancrelle ; d'autres fois, l'inoculation des deux virus est successive, le chancre est secondairement mixte : chancrelle syphilisée, chancre syphilitique chancrellisé.

L'aspect clinique est variable :

Tantôt, et le plus souvent, le chancre mou persiste pendant que le chancre syphilitique apparaît ; le malade semble n'avoir qu'un chancre mou : la chancrelle masque la syphilis.

Tantôt, le chancre mou régresse, alors que le chancre syphilitique se développe ; et ceci n'est pas pour étonner, puisque l'on connaît la bénignité actuelle du chancre mou. Le chancre mou, apparu d'abord, a évolué pendant une vingtaine de jours correspondant à l'incubation de la syphilis. Au bout de ce temps, « le chancre s'indure à sa base » : l'ulcération a vraiment des caractères mixtes.

Tantôt, et assez rarement, le chancre mou a disparu ; il a eu le temps de guérir pendant que le chancre syphilitique était en incubation ; le chancre induré apparaît dans la cicatrice du chancre mou ; nous voyions dernièrement un malade de ce genre. Parfois même, lorsque le malade entre vers le vingtième jour à l'hôpital (une de nos malades en a été un exemple frappant), le chancre mou n'a pas laissé de trace ; on est obligé de s'en rapporter au dire de la malade, et celui-ci est exact, car un bubon inguinal en voie de suppuration (dont le pus contient du bacille de Ducrey) vient attester la nature chancrelleuse de l'ulcération qui a guéri si rapidement ; puis, une huitaine de jours après, on voit un chancre induré syphilitique apparaître au point où existait le chancre mou. Cependant le bubon suppuré progresse.

Le diagnostic clinique de chancre mixte est facile, quand, le chancre mou regressant, le chancre syphilitique se démasque avec tous ses caractères.

Il est, au contraire, des plus difficiles, quand le chancre mou persiste. En effet, le chancre mixte offre le plus souvent « les caractères du chancre mou plutôt que du chancre syphilitique, ce qui explique la fréquence des erreurs de diagnostic » : la multiplicité du chancre, la présence de petits chancres satellites suppurants, les ulcérations par contact, les folliculites suppurées des cuisses, l'adénopathie inflammatoire, l'autoino-culabilité du pus, la constatation du bacille de Ducrey, tout affirme le chancre mou !

Mais tout chancre mou devant être suspecté de syphilis, on tentera le diagnostic de chancre mixte, en recherchant :

L'induration de la base du chancre, mais cette induration peut manquer dans le chancre mixte et apparaître dans le chancre mou, à la suite des irritations mécaniques (frottement, macération de l'urine) ou thérapeutiques (cautérisations répétées) ; cette induration artificielle persiste même parfois après la guérison du chancre mou ; il faut se souvenir que le chancre mixte a parfois une base molle œdémateuse qui voile l'induration ;

Un *bourrelet non ulcéré induré*, entourant tout ou une partie de l'ulcération de la chancrelle, ou un

(1) Bumstead and Taylor, Pathology and treatment of venereal diseases, Philadelphie.

(2) Finger, Nature du chancre mou (*Congr. méd. de Strasbourg*, 1896, et Traité).

(3) Il faut, bien entendu, en séparer, par l'absence de bacille de Ducrey, les chancres syphilitiques et les syphilides secondaires infectés par les cocci et bacilles saprophytes, ou chancre syphilitique ecthymatisé dont les bords sont habituellement moins nettement taillés à pic et non décollés.

infiltrat induré non ulcéré débordant l'ulcération et apparaissant après elle;

Le *phimosis inflammatoire*, ou mieux phimosis par infiltration chancreuse, que parfois on peut voir apparaître plusieurs jours après le début du chancre mou ;

Persistance plusieurs jours après la disparition de la suppuration d'une ulcération « propre, « chair musculaire » ;

Les *ganglions durs, indolents, mobiles, isolés ou associés au bubon de la chancrelle du même côté ou du côté opposé* au bubon suppuré ; mais il faut se méfier que beaucoup de citadins, surtout les individus de tempérament scrofuleux, ont des ganglions inguinaux normalement tuméfiés.

Les caractères de l'ulcération, de la suppuration ne servent guère au diagnostic.

La constatation du bacille de Ducrey, l'auto-inoculabilité du pus, la présence de débris de tissu conjonctif et de fibres élastiques dans le pus prouvent simplement que la chancrelle existe, mais ne peuvent, en aucune façon, faire rejeter l'hypothèse d'une association syphilitique.

Le diagnostic de chancre, parfois facile, est donc souvent délicat, quoique possible. En voici plusieurs exemples qui mettront en lumière les principaux symptômes différentiels :

Un homme a deux chancres croûteux de la face inférieure de la racine de la verge ; les croûtes sont formées de sérosité purulente concrétée dans les poils pubiens ; lorsqu'on arrache les croûtes, on découvre deux ulcérations remplies de pus fluide, opaque, verdâtre ; les bords sont à pic, décollés, et, sur le plus petit des deux chancres, irrégulièrement découpés ; le fond, sanieux, vermoulu, est baigné de pus. L'aspect est celui du chancre mou le plus caractéristique ; pour confirmer ce diagnostic, le malade présente un gros bubon suppuré droit. Mais, recherchant systématiquement la syphilis, nous trouvons deux symptômes importants : 1° sur le bord du chancre le plus grand, on note une espèce de bourrelet, large de 1 millimètre, d'épiderme non ulcéré, lisse, comme tendu et induré ; on a l'impression d'une induration de chancre syphilitique entourant une ulcération chancrelleuse ; on dirait encore un chancre syphilitique envahi dans sa presque totalité par un chancre mou et dont il ne subsisterait plus qu'une couronne indurée ; de fait, en prenant délicatement le chancre entre deux doigts, on sent une base indurée ; — 2° dans la région inguinale gauche, on sent une pléiade ganglionnaire avec deux *ganglions* plus gros, tous *mobiles, durs, indolents, du type des ganglions syphilitiques*. La réaction de Wassermann, faite en série, puis l'apparition d'accidents secondaires, confirmèrent bientôt le diagnostic de chancre mixte, à la fois chancrelleux et syphilitique.

En un mot, le diagnostic s'est appuyé sur la constatation d'un *bourrelet induré, encerclant l'induration* et de *ganglions du type syphilitique dans l'aine d'un côté*, contrastant avec l'adénite suppurée de l'autre aine.

Un homme présentait des chancres mous balano-préputiaux et deux bubons suppurés bilatéraux les plus schématiques ; le prépuce était gros, enflammé, rouge, cyanotique, œdématié, mais il ne s'agissait pas d'un phimosis syphilitique ; on pouvait découvrir le gland, apercevoir les chancres mous ; la tuméfaction préputiale était molle, non « scléreuse ». Ce malade, en un mot, réalisait la description la plus classique du chancre mou grave. Rapidement, sous l'influence des bains et des applications d'iodoforme, les chancres mous se détergent, tendent à se cicatriser ; au contraire, les bubons augmentent, s'aggravent et s'ulcèrent largement : ce contraste n'est pas pour nous étonner. Mais sous nos yeux, *le phimosis se transforme, il devient dur, « scléreux* ; » on ne peut plus découvrir le gland ; *les adénopathies se transforment : des ganglions durs, froids, syphilitiques, apparaissent et entourent les quatre gros bubons suppurés chancrelleux* ; par l'ulcération d'un des bubons droits, *on aperçoit la saillie et on peut palper le reste du ganglion suppuré, gros, dur comme un ganglion syphilitique*.

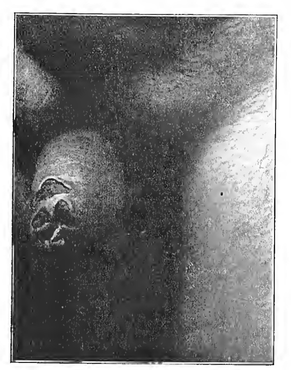
Le diagnostic clinique s'est donc appuyé sur la *transformation du phimosis et des ganglions* : la séro-réaction a confirmé le mélange de chancrelle et de syphilis.

Un homme de quarante-quatre ans vient consulter pour une adénite suppurée ; il y a trois mois, il a eu trois petits chancres balano-préputiaux qui ont duré à peine un mois et qui ont guéri sans soins spéciaux. Au moment où ces chancres se cicatrisaient, les ganglions, dont il n'avait pas jusque-là remarqué la tuméfaction, s'enflamment. Aujourd'hui, on ne trouve plus trace des chancres ; au contraire, les ganglions inguinaux gauches, volumineux, soulèvent la peau et déforment la région ; la palpation dissocie, dans la masse agglomérée de l'adénopathie, trois ganglions : deux supérieurs, situés sur une ligne presque horizontale, oblique en bas et en dedans, froids, durs, indolents, recouverts d'une peau blanche, mobile, non enflammée ; un inférieur, sous-jacent aux deux précédents, chaud, ramolli, suppuré, recouvert d'une peau rouge adhérente, amincie, prête à s'ulcérer. Le diagnostic de chancre mou était indiscutable ; la constatation du bacille de Ducrey dans le pus de ponction du bubon le confirma. Mais il fallait rechercher la syphilis : *le mélange de deux ganglions froids, durs, et d'un ganglion suppuré chaud dans un même paquet ganglionnaire* nous faisait suspecter la syphilis, ce que confirma l'évolution.

Un homme a deux chancres mous caractéristiques de la rainure balano-préputiale des deux côtés du frein ; deux bubons tuméfient les deux régions inguinales. Au début, le diagnostic de chancre mou est le seul possible cliniquement. Mais, peu à peu, nous voyons les lésions se tranformer ; les ulcérations de chancre mou semblent s'immobiliser ; de chaque côté, en suivant la rainure balano-préputiale, se dessine une induration chondroïde, soulevant l'épiderme

sans l'ulcérer, tendant à encercler le gland : ce sont deux chancres syphilitiques débordant deux chancres mous. Six jours plus tard, on s'aperçoit qu'autour de chaque gros bubon inguinal suppuré les ganglions sont devenus gros et durs. Ces deux signes : *induration apparaissant secondairement et débordant largement le chancre ; ganglions mobiles, durs, indolents, froids, syphilitiques, entourant l'adénite suppurée, « chaude », chancrelleuse* permirent de diagnostiquer le chancre mixte, ce que confirmèrent les séro-réactions et l'évolution.

Un jeune homme de dix-huit ans a eu, il y a six semaines, des chancres mous que cachait un phimosis congénital. Malgré la guérison des chancres mous (ce qu'atteste l'absence d'écoulement séro-purulent), un double bubon inguinal suppuré est apparu. La syphilis est probable, car on sent une *induration diffuse du prépuce,* quand on le presse entre les doigts, et on s'aperçoit que eette *induration se prolonge sous la cicatrice d'un des chancres du limbe préputial.*



Chancre mixte. — L'aspect au premier abord est celui du chancre mou : ulcérations multiples irrégulières à bords déchiquetés, décollés, à fond creux vermoulu suppurant, ganglion inguinal rouge enflammé, empâté et douloureux. Mais il y a association de syphilis, car on note un phimosis d'infiltration dure, indolente, caractéristique du chancre syphilitique (fig. 4).

Un homme, qui auparavant n'avait pas de phimosis, a des chancres mous, et peu après un double bubon inguinal suppuré; les chaneres mous sont évidents, on les voit déborder du limbe préputial et transformer chacun de ses plis en ulcères suppurants (fig. 4). Mais la syphilis (que confirmera la séro-réaction) peut être affirmée cliniquement, car le malade présentait dès son entrée un *phimosis inflammatoire apparusecondairement, phimosis d'apparence scléreuse* (1), témoin de chancre syphilitique.

On a donc le *mélange le plus caractéristique* du chancre mixte : un *phimosis dur, syphilitique* empêchant de découvrir le gland ; *des chancres mous, ulcérant chacun des plis du limbe préputial.*

Un examen minutieux allait confirmer l'indication de ce premier signe. Le malade se plaint de *céphalée à paroxysme nocturne.* Les *ganglions sus-épitrochléens* sont palpables, et sur le flanc droit, au milieu des réseaux cyanotiques circulatoires capillaires de la peau, on découvre des macules qui semblent le *reliquat d'une roséole,* d'ailleurs ignorée du malade : on sait que le chancre syphilitique apparaît vingt et un jours après la contamination, et la roséole quarante jours après le chancre, c'est-à-dire vers le soixantième jour, et nous sommes vers le quatre-vingt-dixième jour : la roséole a donc eu le temps de s'effacer. Ces signes sont bien frustres ; la constipation chronique peut expliquer la céphalée ; des plaies professionnelles des mains peuvent avoir tuméfié les ganglions sus-épithrochléens et on ne sent pas de petits ganglions dans les autres régions ; le réseau cyanotique de la peau, si fréquent en hiver, peut simuler des taches de roséole, et il n'y a pas de plaques muqueuses. Malgré tout, nous incriminons la syphilis. La réaction de W.-N.-B., positive, est venue confirmer ce diagnostic.

Ces quelques exemples prouvent que souvent un examen minutieux permet de porter le diagnostic clinique, grâce aux signes énumérés dans ces observations. Mais souvent aussi la clinique reste impuissante à dépister la syphilis. Le chancre mou semble si caractéristique « qu'on serait mal venu de penser à la syphilis » ; or l'évolution vient démontrer le caractère mixte du chancre.

Autrefois, pour admettre ou rejeter avec certitude la syphilis, on était obligé d'attendre l'explosion des accidents secondaires; aujourd'hui, on peut, grâce aux méthodes bactériologiques, hâter le diagnostic :

Recherche du tréponème à l'ultra-microscope et réaction de Wassermann-Neisser-Brück. — Il est pourtant dans ces épreuves quelques précautions à prendre qu'il n'est pas inutile de souligner, car nous les avons vues trop souvent méconnues :

1° Les examens de pus à l'ultra-microscope, le plus souvent, ne révèlent que le bacille de Ducrey. Nous avons, en effet, montré que, dans le pus du chancre mixte, le tréponème était exceptionnel, sans doute parce que les polynucléaires altérés digèrent, grâce à leur protéase mise en liberté, et cytolysent les protozoaires. Au contraire, dans la paroi, le tréponème persiste ; c'est donc dans le raclage de la paroi, ou mieux dans la sérosité obtenue en grattant les

(1) L'infiltration syphilitique du prépuce qui détermine ce phimosis secondaire simule une sclérose ; on se souvient que les Allemands appellent *Initialssclerose* le chancre syphilitique

bords du chancre avec une pipette, qu'il faudra rechercher le tréponème.

2° Les réactions de Wassermann-Neisser-Brück, pratiquées dans les premières semaines, sont négatives. C'est qu'en effet la réaction de W.-N.-B. ne devient positive qu'après le vingtième ou le vingt-cinquième jour dans le chancre syphilitique ; il ne faut donc (admettant que le chancre syphilitique apparaît du vingt et unième au vingt-huitième jour après le chancre mou) attribuer toute sa valeur à la réaction de W.-N.-B., que quarante jours au plus tôt, cinquante-cinq à soixante jours en moyenne après le début du chancre mou.

Méconnaître ces faits très simples entraînerait à donner une valeur trop grande aux résultats négatifs de l'ultra-microscope et du séro-diagnostic.

Le diagnostic de chancre mixte est en pratique de la plus haute importance. Nous ne saurions trop y insister. Si le diagnostic est précoce, on peut espérer, sinon faire avorter la syphilis, au moins l'atténuer par l'un des traitements énergiques dits « abortifs ». Au contraire, si le chancre mixte est méconnu, on perd un temps précieux ; parfois le malade sort de l'hôpital avant que l'explosion secondaire ne vienne rectifier l'erreur ; il ne prête guère attention à des accidents aussi légers qu'une roséole, il ne se traite pas, et parfois (nous avons souvenir d'un cas semblable) des lésions cérébro-méningées, rapidement graves, ramènent le malade à l'hôpital où il mourait en quelques mois ; or on peut penser qu'un diagnostic précoce aurait enrayé cette syphilis maligne.

Il faut donc, chez tout malade présentant le chancre mou le plus caractéristique, rechercher la syphilis, faire en série des examens ultra-microscopiques avec la sérosité de la paroi et la réaction de W.-N.-B. ; même quand ces épreuves sont négatives, il faut surveiller le malade jusqu'au troisième mois, afin de s'assurer qu'une syphilis secondaire ne vienne pas tardivement se démasquer.

Cette fréquence du chancre mixte aggrave singulièrement le pronostic des chancres dits mous.

III

Traitement.

Le *chancre mou* est habituellement si bénin qu'il suffit de bains locaux très chauds à 40°-42°, répétés trois à quatre fois par jour, et de simples applications de pommade au calomel, ou un poudrage à l'iodoforme, diiodoforme, etc. (1), pour assurer une guérison rapide.

Le chancre mou, à tendance ulcéreuse, extensive, est justiciable des cautérisants chimiques classiques : chlorure de zinc pur ou au 1/10e, pâte de Socin, acide phénique pur ou alcool phénique au 1/10e, nitrate d'argent à 1/20e, nitrate d'argent et nitrate de zinc ââ 5/100e, teinture d'iode.

L'ablation d'un chancre mixte, ou mieux sa destruction complète par le galvanocautère, sa dessiccation par l'air chaud sont tentantes, mais le plus souvent inutiles et peut-être dangereuses, la plaie s'infectant avec le bacille de Ducrey.

Le *bubon*, au contraire (puisque, habituellement, il est plus grave que le chancre), réclame un traitement minutieux.

Au début, on tentera de faire avorter le bubon, non encore ramolli, par le *repos absolu*, par les onctions de pommade au collargol, d'onguent gris dilué avec de la vaseline (dont l'emploi doit être surveillé en raison des érythèmes locaux et de la stomatite), ou par les pansements humides.

Lorsque le bubon est suppuré, il ne faut pas l'inciser d'emblée, mais tenter les injections antiseptiques, éther iodoformé (Verneuil), benzoate de mercure au 1/100e (Welander), eau iodée naissante (Gougerot). La ponction est faite avec une grosse aiguille et non avec un trocart, sur les bords et non au centre.

Il faut vider la poche, la laver avec la solution modificatrice, en injectant et réaspirant le liquide, et ne pas laisser de liquide dans le ganglion. On fera, dans les premiers jours, une ponction et un lavage quotidien, suivi d'un pansement compressif ; dans la suite, on espacera les ponctions.

Ce traitement du bubon par les ponctions que l'on réinvente périodiquement, et qu'après tant d'autres nous employons systématiquement, nous semble le meilleur ; plusieurs fois, nous avons pu, par des ponctions latérales, éviter l'ulcération du bubon qui déjà avait envahi le derme et déterminé de la vésiculation de l'épiderme.

Il est rare qu'on soit obligé de pratiquer l'incision ; on essayera d'abord, après anesthésie au chlorure d'éthyle, la moucheture au bistouri (Cordiès, Lang, Balzer et Morel), suivie d'un lavage au nitrate d'argent au 1/100e et d'un pansement à la pâte de Socin : chlorure de zinc 1, oxyde de zinc 10, eau Q. S. Dans les jours suivants, on pansera avec la poudre de dermatol.

Le *phagédénisme* du chancre ou du bubon réclame un traitement énergique.

On tentera la cautérisation à l'air chaud ou au thermocautère sous anesthésie, ou à défaut l'une des cautérisations chimiques énumérées ci-dessus : ou sulfate de cuivre au 1/3, phénol camphré, salol camphré, naphtol camphré, résorcine au 1/10e, chlorate de potasse, nitrate acide de mercure au 1/10e, liqueur de Labarraque au 1/4 ; bleu de méthylène en poudre ou à 15 p. 100, acide pyrogallique, etc. Ricord recommandait le tartrate ferrico-potassique en solution au 1/6e et le déclarait l'ennemi du phagédénisme.

La multiplicité des cautérisants proposés prouve assez leur inconstante efficacité.

Dans l'intervalle des cautérisations, on donnera

(1) Les traités citent encore : l'aristol, europhène, iodol, camphre, dermatol, ectogan, traumatol, sozoiodolate de soude, iodoformol, iodoformine, amyloforme, nosophène, antinosine, astérol, glutol, ichtioforme, iodophène, iodyline, iodyloforme, orthoforme, sanoforme, thioforme, xéroforme, etc.

des bains locaux répétés et on alternera les pansements permanents (avec des compresses trempées dans le chlorure de zinc au 1/1000e, proposées par le professeur Gaucher, ou dans l'eau iedo-iodurée à 1 p. 100), avec les poudrages d'iodoforme, etc., ou avec le bourrage de l'ulcère par la pâte de Finger (goudron de hêtre 10 grammes, sulfate de chaux 50 grammes).

Fournier ajoute de grands bains.

Il faut savoir varier et, quand un antiseptique ne réussit plus, le remplacer par un autre : sulfate de cuivre à 0,50 p. 100, eau oxygénée, alun à 1 p. 100, nitrate d'argent à 2 p. 100, permanganate à 0,20 p. 100, eau iodo-iodurée à 1 p. 100, etc.

Deux fois, les applications de *boues radifères* stérilisées nous ont paru mieux réussir que tous les autres procédés.

Il sera souvent indispensable, avec le thermocautère, de sectionner des lambeaux flottants, d'ouvrir et de drainer des clapiers.

Le repos, un traitement tonique général (fer, arrhénal, quinquina, quinine, etc.), la vie au grand air compléteront le traitement local.

Il faut souvent aider la cicatrisation, en rapprochant les lambeaux, en débridant les bords, en greffant. Balzer et Galup ont obtenu d'heureux résultats avec le ventouse de Bier.

Exceptionnellement on devra recourir au traitement chirurgical (Legros, Mermet) : anesthésie générale, excision des bords, raclage du fond à la curette, cautérisation au chlorure de zinc au 1/10e, ou l'acide phénique 1/10e ou la teinture d'iode pure débridement des bords, suture au crin comprenant à la fois les bords et le fond de la plaie cruentée.

Enfin le chancre mixte, dès qu'il sera reconnu, sera traité avec rigueur par le traitement antisyphilitique.

FAITS THÉRAPEUTIQUES

SUR LE TRAITEMENT DE LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE PAR DE PETITES DOSES CONTINUES DE DIGITALE

PAR

P. CARNOT ET **P. BAUFLE.**
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôpital Tenon.
Interne des hôpitaux de Paris.

Il nous paraît intéressant de rapporter l'observation d'un cas de tachycardie paroxystique à crises incessantes, traité sans succès par divers médicaments usités en pareilles circonstances, et dont les accès ont été, par contre, jugulés, à plusieurs reprises et pendant plusieurs mois chaque fois, par l'emploi de petites doses continues de digitale.

Le malade, âgé de 55 ans, sans antécédents pathologiques notables, présente, depuis six ans, des crises de tachycardie extrêmement violentes, dont la fréquence et l'intensité ne font que croître, malgré les traitements les plus divers.

Voici comment éclatent, en général, ces crises :

Tout d'abord, apparaissent quelques prodromes qui ne trompent plus le malade : malaises vagues ; sueurs froides, surtout au niveau du front ; constriction épigastrique ; sensation de choc douloureux à la pointe du cœur ; douleur et constriction caractéristiques de la nuque qui ne manquent jamais, et sur lesquelles le sujet insiste beaucoup ; ces prodromes apparaissent d'une demi-heure à quatre heures avant la crise.

Mais d'autres prodromes, plus précoces, ont pu être constatés dès les jours précédents : ce sont, surtout, une hypotension très marquée, tombant parfois au-dessous de 10 centimètres Hg, alors que la tension normale du sujet est de 17 ; et, d'autre part, une fréquence anormale du pouls, dépassant déjà 120 pulsations à la minute plusieurs jours avant la crise, alors que le pouls ne dépasse pas habituellement 70 ou 80. Enfin un troisième symptôme précurseur, moins constant, est l'oligurie, qui se manifeste parfois vingt-quatre à quarante-huit heures avant la crise.

La crise éclate d'emblée par une quinte de toux violente, suivie d'une angoisse précordiale extrême, d'une dyspnée intense, de palpitations très pénibles. Le sujet s'immobilise alors entièrement, recroquevillé sur son traversin ou assis la tête penchée, la main sur la région précordiale ; il ne fait pas un geste, ne dit pas un mot ; les mouvements qu'on lui commande sont exécutés à regret, avec une lenteur et une précaution extrêmes ; les paroles qu'on lui arrache sont brèves, à voix basse, prononcées du bout des lèvres. Grâce à cette immobilité, le malade évite la syncope imminente, qui n'est d'ailleurs survenue chez lui qu'une fois, à sa première attaque.

Pendant la crise, le malade, d'habitude assez pâle, se cyanose. La tachypnée n'est pas habituelle : elle atteint, cependant, parfois 40 respirations par minute, avec un rythme toujours régulier.

Les pulsations cardiaques sont, par contre, extrêmement accélérées. On ne peut les compter à l'artère radiale : car le pouls devient imperceptible pendant les crises. Mais l'auscultation du cœur donne un nombre supérieur à 200 pulsations par minute : dans une des fortes crises, nous avons compté 250 pulsations.

La tension artérielle est impossible à déterminer avec exactitude au sphygmomanomètre Potain : car elle est manifestement inférieure à 7 centimètres Hg.

Les crises durent, avec une pareille intensité, pendant plusieurs heures.

Puis, aussi brusquement que la crise est apparue, elle s'évanouit ; le sujet renaît à la vie, la délivrance se lit sur son visage ; il sort de son immobilité, remue, parle avec aisance, annonce que sa crise est finie, à un moment où, cependant, le pouls est encore extrêmement rapide et la tension fort basse encore.

Progressivement, en effet, tout rentre dans l'ordre : le pouls diminue de fréquence ; la tension remonte ; la crise se termine assez fréquemment par une abondante émission d'urines claires.

L'intensité des crises est très variable. Les crises fortes durent trois à cinq heures, provoquent un état grave et paraissent très dangereuses, bien que n'ayant occasionné qu'une fois la syncope.

Les crises légères durent seulement une demi-heure à une heure ; souvent alors, une crise légère est suivie d'une autre crise, rapprochée, comme si elle n'avait pas suffi à provoquer la décharge libératrice.

La répétition des crises est, chez ce malade, assez variable. A certains moments, il est en véritable état de mal, et l'on peut compter plusieurs crises subintrantes en vingt-quatre heures. Généralement, plusieurs jours se passent entre deux crises : elles surviennent, par exemple, tous les deux ou trois jours. Parfois, elles sont plus espacées encore et ne reviennent que tous les huit jours. Mais, depuis fort longtemps, il ne s'est pas passé de semaine sans que le malade ait eu, au moins, une crise.

Comme dans beaucoup de cas analogues, on ne trouve chez ce sujet aucune lésion cardiaque apparente, aucune tare infectieuse (rhumatisme, syphilis, etc.).

Plusieurs essais thérapeutiques ont été tentés chez ce malade, le plus souvent sans résultats.

C'est ainsi que l'on a essayé les médicaments nervins, sans aucun bénéfice. Le bromure de potassium, l'antipyrine, aux doses de 2 grammes par jour, n'ont pas espacé les crises.

Pour agir sur la fréquence des battements cardiaques, on a cherché à utiliser les sels biliaires, qui, comme on le sait, ralentissent les battements cardiaques : on a donné, par voie gastrique, puis par voie sous-cutanée, de la bile, puis des solutions de taurocholate et de glycocholate de soude, sans résultat appréciable. Inversement, on a recherché systématiquement l'action de l'atropine qui n'a ni espacé ni rapproché la fréquence des crises.

Partant de la constatation d'une hypotension considérable, pendant les crises et même avant leur apparition, on a administré systématiquement l'*adrénaline*, par voie buccale et par voie sous-cutanée : ici encore, aucun résultat quant à la fréquence des crises, bien que la pression se soit élevée de 2 à 3 centimètres Hg.

On a cherché, sans plus de succès, à faire avorter les crises par la méthode vomitive à l'*ipéca*.

Enfin, on a utilisé les médicaments toni-cardiaques, et notamment le strophantus et la digitale.

Le *strophantus*, sous forme de teinture, en ingestion, n'a pas produit l'espacement des crises que l'on pouvait escompter.

La *digitale*, par contre, a donné, chez ce malade, de bons résultats : administrée par cures intermittentes suivant la méthode habituelle (L gouttes de digitaline en une fois), elle arrivait à supprimer les crises pendant une semaine au moins ; mais les crises reparaissaient bientôt, d'abord faibles, puis plus fortes et plus rapprochées, avant même que l'on puisse recommencer la cure digitalique.

En partie pour éviter cet inconvénient, nous avons administré la *digitaline à très petites doses continues* et à titre préventif : nous en faisions prendre au malade IV gouttes par jour ; puis nous avons abaissé cette quantité à III gouttes et enfin à II gouttes, données quotidiennement de façon interrompue : les crises cessèrent complètement et ne reparurent pas. Nous continuâmes encore la médication un certain temps et, après deux mois, le malade, qui pour la première fois depuis six ans n'avait pas eu de crises, quitta l'hôpital. Malgré la cessation du traitement digitalique, l'accumulation du médicament ou l'amélioration survenue étaient telles que, pendant trois mois, le sujet, qui avait repris son dur métier de déménageur et y ajoutait quelques excès de boissons, n'eut plus une seule crise.

Or, après ce laps de temps, les crises reparurent, rares d'abord, tous les quinze jours, bientôt plus rapprochées et plus sérieuses, enfin quotidiennes et même biquotidiennes, rappellant les plus intenses qu'il ait eues.

Le sujet revint alors nous voir, dans un état presque aussi grave que la première fois, les crises étant très sévères comme intensité, comme durée et comme fréquence. Immédiatement, forts de l'expérience passée, nous lui rendîmes quotidiennement III gouttes de digitaline. Trois crises survinrent encore, de plus en plus faibles et de plus en plus espacées ; puis elles cessèrent définitivement. Le sujet se chargea ainsi de digitaline, en dehors de toute crise, pendant trois semaines. Puis il sortit, tout à fait normal, et actuellement, il fait,

sans troubles, son métier de déménageur. Il est vraisemblable que des crises surviendront à nouveau et que nous serons à nouveau obligés de lui administrer la digitale de façon continue.

La méthode du traitement digitalique continu, préconisée dans l'asystolie, à titre préventif, par Grœdel, Kussmaul, Huchard, et sur laquelle Mayor (de Genève) a, récemment encore, insisté avec un soin tout particulier (1), est donc aussi une méthode de choix dans la tachycardie paroxystique, en dehors même de toute lésion cardiaque apparente.

Elle nous a donné, chez notre malade, de si remarquables résultats que nous avons cru bon de les indiquer pour le traitement d'une affection où l'on est, d'habitude, assez désarmé.

L'HYPOÉPINÉPHRIE
CHRONIQUE LATENTE

PAR

le Dr A. SÉZARY,

Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

L'hypoépinéphrie chronique latente est réalisée par une lésion indélébile, non destructive, des glandes surrénales, ne se révélant par aucun des symptômes, frustes ou avérés, permanents ou épisodiques, qui caractérisent la maladie d'Addison ou le syndrome aigu de Sergent-Bernard.

A priori, puisqu'elle est latente, elle ne peut être qu'une trouvaille d'autopsie. Il en est très souvent ainsi.

Mais, lorsqu'on interprète les observations cliniques à la lueur des données histologiques, il est permis de soupçonner le rôle qu'elle a joué dans l'évolution fatale de la maladie ou de l'affection à laquelle le sujet a succombé.

J'envisage ici surtout la surrénalite scléreuse avec hypoépinéphrie, relevant d'une maladie antérieure à celle qui a déterminé la mort et existant d'une façon latente depuis un temps plus ou moins éloigné.

Les observations qui me sont personnelles et celles que j'ai pu retrouver prouvent que cette lésion s'observe fréquemment à l'autopsie de malades dont on pouvait à bon droit espérer la guérison, et qu'elle est responsable de l'erreur de pronostic qu'on a pu commettre en pareil cas.

*
* *

Voici tout d'abord des faits anatomo-cliniques résumés.

(1) *Paris médical*, n° 49, novembre 1911.

I. Ictère catarrhal aggravé : lésions discrètes du foie et des reins, hypoépinéphrie scléreuse.

Femme de trente-sept ans, observée en 1907, dans le service du professeur Dieulafoy.

A son entrée, le diagnostic d'ictère catarrhal s'impose. Cet ictère était apparu deux jours après l'ingestion de choux farcis, dont la digestion avait déterminé des vomissements, de la céphalée, des transpirations, des douleurs abdominales. Il s'accompagnait de fièvre (39°), de prurit, de légère décoloration des matières fécales, d'une faible albuminurie.

Un traitement par une purgation, des lavages intestinaux et le régime lacté est prescrit. Quatre jours après l'entrée à l'hôpital, l'ictère s'atténue, la température est tombée à 37°,5, l'état général s'améliore.

Mais, pendant la nuit suivante, la malade délire, puis perd connaissance : elle tombe dans le coma, avec mydriase (ce qui élimine l'urémie), sans hémiplégie, et succombe dans la journée.

L'évolution de l'affection, la bénignité des symptômes généraux ne permettaient pas de soutenir l'hypothèse d'une septicémie ou d'une intoxication grave. Nous pensions donc à un ictère secondairement aggravé.

Mais, à l'autopsie, le foie n'avait aucunement l'aspect classique que l'on décrit dans l'ictère grave : il était d'apparence normale. Au microscope, on ne trouva que de très légères altérations cellulaires, avec même des cellules binucléées, révélant l'hyperplasie plutôt qu'un état dégénératif. Les *reins* présentaient par places des altérations épithéliales (cytolyse, abrasion) qui ne suffisaient pas davantage à expliquer la mort rapide. Le *cerveau* était normal. Les deux *glandes surrénales* sont légèrement sclérosées : leurs cellules corticales présentent les attributs caractéristiques de l'hypofonction (absence de spongiocytes) ; les cellules médullaires sont peu modifiées, mais on sait que l'histologie permet rarement d'apprécier leur état fonctionnel. Les autres organes ne présentent aucune altération notable.

Donc, on ne peut retenir que les lésions surrénales pour expliquer la terminaison fatale de cet ictère d'apparence bénigne. Ce cas doit être rapproché, à mon avis, de quelques observations récemment publiées d'ictère grave sans lésion importante du foie.

II. **Pneumonie, ou congestion aiguë du poumon chez des sujets atteints d'hypoépinéphrie scléreuse.** — Je citerai ensuite un certain nombre de cas de **pneumonie** ou de **congestion aiguë du poumon** chez des sujets atteints d'hypoépinéphrie scléreuse.

Un premier groupe de faits concerne des adultes.

1° Femme de trente-neuf ans (hôpital Tenon, 1907), syphilitique, non alcoolique (?). Pneumonie du sommet qui évolue vers l'hépatisation grise et amène la mort au bout de dix jours.

Surrénales sclérosées, hypoépinéphrie : pas de tréponèmes.

2° Femme de cinquante ans (hôpital Tenon, 1907). Pneumonie de la base droite, hépatisation grise.

Surrénales fortement sclérosées, hypoépinéphrie.

3° Homme de trente-quatre ans (observation de Tur-

ner) (1). Pneumonie, surrénales sclérosées et lardacées (syphilis ?).

4° Femme de cinquante-sept ans (Salpêtrière, 1906), syphilitique, tabétique. Morte de broncho-pneumonie aiguë. Surrénalite scléreuse typique (fig. 1) (2).

Les autres cas se rapportent à des vieillards. Très souvent, ceux-ci ont des surrénales sclérosées; il en était ainsi dans les cas suivants :

1° Femme de soixante-dix ans (Salpêtrière, 1908). Insuffisance mitrale. Pneumonie de la base droite, hépatisation grise, surrénalite scléreuse typique.

2° Femme de soixante et onze ans (Salpêtrière, 1908). Pneumonie, hépatisation grise, surrénalite scléreuse.

3° Femme de cent trois ans (Salpêtrière, 1908), encore relativement valide, morte à l'occasion d'une légère congestion pulmonaire. Surrénales très sclérosées et en hypoépinéphrie intense (fig. 2).

4° Femme de soixante-seize ans (Laënnec, 1912). Pneumonie. Mort au stade initial de l'hépatisation grise. Hypoépinéphrie scléreuse.

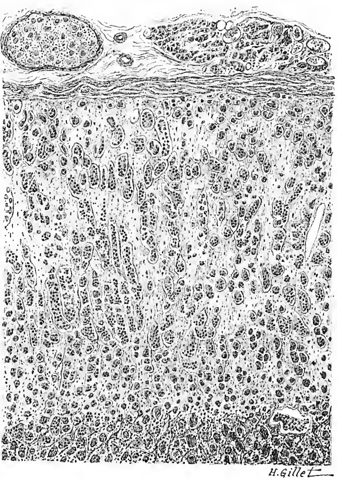
III. Je rappellerai aussi l'observation de Ewart (3), publiée en 1880, qui concerne une femme de trente-sept ans, morte à la suite d'une scarlatine. Les lésions rénales étaient légères. Les surrénales étaient calcifiées.

***

Je ne prétends pas que, dans tous les cas précités, la lésion surrénale soit seule responsable de la mort, mais je ne crois pas davantage que ces coïncidences soient l'effet du hasard. Je suis persuadé que, dans la plupart, elles sont intervenues à un degré quelconque pour favoriser le dénouement fatal : c'est une opinion qui se base, comme nous le verrons, sur des faits expérimentaux.

Existe-t-il donc des indices particuliers qui, avant la maladie terminale, permettent de dépister les altérations glandulaires? A l'heure actuelle, on ne peut répondre que par la négative.

En effet, les manifestations les plus frustes du syndrome addisonnien font défaut. L'hypotension n'est pas constante, car l'insuffisance n'est pas absolue, et les glandes surrénales ne sont pas seules préposées à la régulation de la pression sanguine. Les douleurs lombaires, les troubles digestifs, la mélanodermie sont absents. La ligne blanche, comme l'indique M. Sergent, n'a de valeur que si elle est jointe à certains symptômes de dépression (abattement, prostration, somnolence, tendance à l'hypothermie, hypotension) ; isolée, comme on pourrait la trouver dans ces cas, elle ne constitue pas un signe de certitude. Peut-être les symptômes musculaires sont-ils plus importants : très souvent, ces sujets sont habituellement asthéniques et amyotrophiques (l'amyotrophie diffuse étant, comme je l'ai signalé (4), un phénomène fréquent au cours des surrénalites scléreuses). Pendant leur maladie, l'asthénie peut augmenter, mais jamais d'une façon aussi brutale et intense que dans l'insuffisance surrénale aiguë de Sergent-Bernard.



Surrénalite scléreuse avec hypoépinéphrie très marquée (fig. 1).

Cette hypoépinéphrie est donc à peu près latente. Ce fait ne doit pas nous étonner. Langlois n'a-t-il

(1) TURNER, *Transactions of the pathol. Society of London*, 1884, vol. XXXV, p. 393.

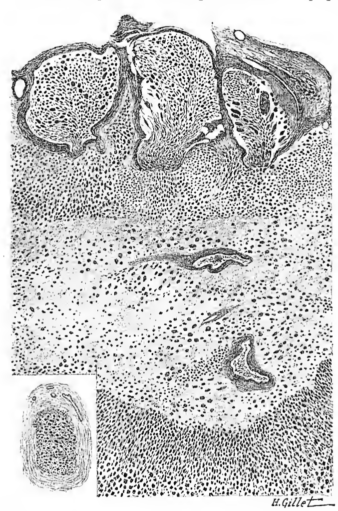
(2) Dans tous nos cas, l'examen des autres viscères a été pratiqué et n'a jamais montré d'altération grave.

(3) EWART, *Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1880, t. XXXI, p. 352.

(4) SÉZARY, Recherches anatomo-pathologiques, cliniques, expérimentales sur les surrénalites scléreuses (Thèse Paris, 1909).

pas montré que, chez les animaux de laboratoire, le onzième du poids total des glandes suffisait à assurer l'existence ?

Tant que l'organisme ne subira pas une maladie, elle passera donc inaperçue. Mais, s'il survient un état pathologique, il ne pourra plus compter sur le secours que lui apporte l'hypersécrétion réactionnelle des surrénales. Celles-ci non seulement sont incapables de cet effort, mais encore elles sont, comme nous l'avons dit, en état permanent d'hypofonction.



Surrénalite scléreuse avec hypoépinéphrie intense, étendue jusqu'aux glandes surnuméraires (fig. 2).

Ces sujets sont comparables aux animaux dont Oppenheim et Lœper avaient détruit ou sclérosé une partie des surrénales, et qui succombaient plus vite que des témoins aux infections et aux intoxications.

L'insuffisance surrénale ne devient donc manifeste qu'à l'occasion d'une maladie intercurrente. Encore ne se démasque-t-elle pas. On ne retrouve pas, dans mes cas, même à l'état d'ébauche, les éléments du syndrome Sergent-Bernard. On ne constate que la tendance des maladies à suivre leur évolution la plus grave, et on ne peut l'expliquer qu'en invoquant l'état complexe et mal défini de moindre résistance de l'organisme.

C'est qu'en effet la transition entre l'état de suffisance et celui d'insuffisance n'est pas brusque. Les glandes ne sont guère plus lésées qu'avant la maladie. Mais leur sécrétion, dont l'organisme a un besoin plus considérable, s'épuise progressivement.

Il en résulte, d'une part des troubles myotoniques et en particulier cardiotoniques, d'autre part des troubles graves de la nutrition dont l'équilibre est régi, dans une certaine mesure, directement et indirectement, par les surrénales.

C'est pourquoi, jusqu'à sa fin, ce syndrome d'hypoépinéphrie chronique s'oppose nettement au syndrome aigu d'insuffisance surrénale, dans lequel une lésion brutale annihile brusquement ou rapidement les fonctions glandulaires, comme au syndrome terminal de la maladie d'Addison.

***

Dès maintenant, il me semble intéressant d'attirer l'attention sur ces faits, dont l'importance pratique peut être considérable.

Ils montrent que le domaine de l'opothérapie surrénale mérite encore d'être étendu.

Sans doute, les indications thérapeutiques sont peu nettes dans ces cas (asthénie avec amyotrophie ? hypotension ?) ; mais on ne doit pas désespérer de les voir se préciser un jour, puisque l'anatomie pathologique a révélé des lésions dont la médecine expérimentale a démontré les effets.

Insistons en terminant sur ce fait que les données histologiques commandent l'opothérapie surrénale *totale* et non seulement médullaire (adrénaline).

PATHOGÉNIE DE LA CARIE DENTAIRE

PAR LES Drs

L. DIEULAFÉ, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse. et **A. HERPIN**, Dentiste de l'hospice des Quinze-Vingts.

Cette affection si fréquente qu'est la carie dentaire est soumise à de nombreuses causes étiologiques. Il y a là des questions d'ethnologie, de climatologie, d'hygiène alimentaire, de nutrition générale, d'hygiène buccale, qui toutes montrent leur influence sur la production des lésions qui caractérisent cette maladie. Nous venons de nous livrer à une enquête minutieuse, en compulsant tous les documents publiés sur ces questions, et en comparant les données qui en découlent à celles tirées de nos observations personnelles. Et c'est ainsi que, voulant mettre en relief les véritables éléments d'action dans les processus pathogéniques de la carie dentaire, nous retenons l'importance de deux ordres de facteurs :

1° Les variations de résistance de la dent ;

2° Les variations de virulence du milieu buccal.

1° Le premier facteur, à notre avis, est le plus important. La dent diminue de résistance dans toute une série de conditions :

a. Au cours de la croissance, comme les autres tissus et particulièrement comme le tissu osseux, elle peut subir l'influence de diverses dystrophies, et c'est ainsi que nous voyons la carie apparaître chez des enfants, qui, pendant la période de l'évolution dentaire, ont été atteints de fièvres exanthématiques ou ont présenté des troubles de la nutrition tels que le rachitisme. A cette période du développement, la dent est comparable au bulbe osseux des os longs, à la zone para-conjugale, dans laquelle se déclarent avec le plus d'intensité les phénomènes de l'ostéo-myélite. A cette époque, en effet, pendant toute la période de l'enfance et de l'adolescence, particulièrement pendant la période de dentition de lait, les tissus dentaires ont une résistance inférieure à celle des mêmes tissus adultes, la cavité pulpaire est grande, les tissus mous prédominent. En dehors même d'une action extérieure, la vascularisation de ces tissus peut assurer à l'organe dentaire tous les méfaits d'une infection endogène.

b. Lorsque la dent est arrivée à son état adulte, période où l'organisation est adéquate à des fonctions mécaniques, et offre par suite une solidité très marquée, à cette époque-là, on voit la diminution de résistance n'apparaître que plus exceptionnellement que chez l'enfant, et cela parce que les tissus déjà organisés sont moins soumis à l'influence de la nutrition générale de l'organe ; mais cette influence de la nutrition se répercute sur les tissus durs, dans les cas où l'organisme est affaibli à la suite d'une infection aiguë (fièvres exanthématiques, fièvre typhoïde, etc.), ou d'une infection chronique telle que la tuberculose qui produit dans tout l'organisme une décalcification très marquée, décalcification qui se trouve avec intensité au niveau des organes dentaires, ou bien au cours des auto-intoxications, diabète, grossesse, qui agissent sur les organes dentaires comme sur les autres tissus, en leur fournissant un milieu nutritif défectueux par son insuffisance biogénétique et par sa teneur en toxines.

c. La même diminution de résistance peut s'observer, non pas au cours d'infections ou d'auto-intoxications, mais dans des cas où l'organisme se trouve affaibli, appauvri par des troubles de l'assimilation ou par des conditions hygiéniques ou alimentaires défectueuses.

d. Dans les cas d'alimentation défectueuse, il en est un qui intervient par suite d'une insuffisance de fonctionnement de l'organe qui crée une diminution de sa résistance. C'est le cas des races civilisées qui se nourrissent de mets affinés, préparés, réduisant au minimum l'action du système masticateur.

2° Les variations de virulence du milieu n'ont d'intérêt, en ce qui concerne la pathogénie de la carie dentaire, que lorsqu'elles arrivent à créer, par leur réaction chimique et par leur teneur en microorganismes, un milieu vulnérant. Ces conditions se trouvent réalisées lorsque des aliments introduits dans la cavité buccale y favorisent les fermentations microbiennes. Quant à l'action du régime alimentaire arrivant à transformer la réaction du milieu buccal en milieu acide, elle paraît peu vraisemblable s'il s'agit d'une action chimique portant directement sur l'émail. La modification de réaction du milieu buccal peut avoir une influence en favorisant l'éclosion ou la virulence de certains microorganismes ; mais cette action ne nous a paru, dans aucun cas, suffisante à expliquer le processus d'attaque de l'émail. Et même, d'après Kirk, on voit la salive visqueuse et alcaline être un milieu tout à fait favorable à la virulence microbienne.

Dans l'acidité du milieu buccal, on peut cependant retenir l'action des acides comme cause adjuvante. Sous leur influence, en particulier de l'acide lactique, la mucine précipitée arrive à créer des plaques adhérentes qui protègent les microbes, les isolent pour ainsi dire du milieu

buccal et peuvent alors favoriser l'action de leurs propres produits de sécrétion.

Les conditions dans lesquelles se trouve réalisée cette production de la virulence microbienne se rattachent à l'usage trop exclusif d'aliments sucrés, lactés, hydrocarbonés, et d'une manière générale se retrouvent dans tous les cas de mauvaise hygiène buccale, car il est évident qu'avec une bonne hygiène buccale, l'influence de l'alimentation à ce point de vue est à peu près nulle.

Quant aux agents bactériens, il semble assez difficile de déterminer la valeur précise de chacun d'eux. Il est très vraisemblable qu'il ne peut être question d'un agent spécifique de la carie dentaire, mais qu'il s'agit plutôt de l'action combinée de multiples microorganismes.

La résultante d'action des deux facteurs que nous venons d'indiquer, diminution de la résistance de la dent, facteur prédisposant, et augmentation de la virulence du milieu, facteur efficient, est la pénétration à l'intérieur de l'organe dentaire de produits de sécrétion microbienne et même de microorganismes.

L'accumulation des bactéries, et la stagnation de leurs produits de sécrétion à la surface de la dent, que cette stagnation se fasse au fond d'une fissure, ou à l'abri d'une plaque adhérente, arrivent à produire le gonflement et la désorganisation de la membrane de Nasmyth, la dissolution plus ou moins étendue des tissus durs de la dent. Dans ce processus pathologique, c'est la destruction initiale qui demande la réunion de toutes ces conditions particulières, car ensuite, une fois que l'émail est altéré, les lésions de l'ivoire se poursuivent avec une plus grande facilité, d'autant plus que les microorganismes pénètrent dans les lacunes de destruction et vont apporter plus profondément l'action érosive de leurs produits de sécrétion. C'est une fois que les processus d'attaque ont fait leurs premiers pas dans le tissu adamantin et même dans le tissu dentinaire qu'on voit se dérouler la combinaison pathologique des processus d'attaque et des processus de défense.

Le point initial du processus d'attaque se manifeste ainsi : les causes efficientes étant portées à leur maximum d'action, dans tous les cas où se trouve réalisée la diminution de la résistance de la dent, condition que nous voyons apparaître aux périodes de l'évolution où les tissus dentaires sont soumis à des variations structurales et viciés dans leur composition chimique, sous l'influence des poisons que laissent dans l'organisme les maladies infectieuses et dystrophiques. A mesure que la dent avance en âge, de par sa structure, de par la qualité de ses tissus durs, de par le mode de nutrition de ses tissus, la dent se trouve moins soumise aux variations du milieu intérieur ; sa résistance se trouve, malgré tout, moins exposée à diminution, et par suite, dans les phénomènes de la carie, le processus d'attaque doit demander davantage d'efficacité à la virulence du milieu buccal. Plus tard encore, chez le vieillard, la dent, par sa structure, par sa dentification presque complète, par le comblement de sa cavité pulpaire, se trouve presque isolée du restant de l'organisme, et par suite peu soumise à des variations de composition chimique. Quelles que soient les conditions du milieu extérieur, elle est déjà arrivée à un grand degré de résistance ; elle le conserve, ce qui explique la rareté de la carie sur la dent sénile. Si l'on voit apparaître des lésions sur une dent sénile, c'est que, par suite de son processus évolutif, à mesure qu'elle se dentifie, elle se trouve énucléée de son alvéole, elle se déchausse, et la région déchaussée, dépourvue d'émail, souvent même profondément abrasée, se trouve être un point où les processus d'attaque peuvent manifester très efficacement leur action : et dans ces cas, les processus de la carie se réduisent à des processus de destruction, la rareté des tissus organiques réduisant au minimum les phénomènes réactionnels.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les crises fébriles dans le tabes.

Il fut un temps où, en l'absence de diagnostic précis devant une fièvre sans substratum, si la malade était nerveuse, on concluait à la nature hystérique de la maladie. Il est maintenant d'usage de conclure différemment.

Peut-être pourrait-on, toutes proportions gardées, raisonner de même en face du cas analogue à celui que relate le Dr K. MANABE, de Tokio (*Mitteil. aus des Mediz. Fakult. de Tokio*, 1911) et qui concerne un tabétique de quarante-neuf ans, sujet depuis plusieurs années à des accès fébriles intermittents, avec frisson, rémissions et sueurs. Ces accès reparaissaient toutes les deux à cinq semaines.

On les interpréta diversement, avant de songer à les rattacher au tabes. Quoi qu'il en soit de cette observation, l'existence de la fièvre ataxique a provoqué des explications différentes :

On en décrit deux types principaux (Wagner, Maurice Faure) : 1° les uns répondent à des états subfébriles constants et durables ; 2° les autres, à des accès qui disparaissent en quelques heures ou quelques jours, et dont la périodicité est de règle.

S'agit-il de troubles fonctionnels portant sur les centres vaso-moteurs et dus au processus tabétique ?

S'agit-il plutôt de symptômes thermiques dus non pas au tabes lui-même, mais à la cause du tabes? La fièvre syphilitique tertiaire peut-elle être invoquée? Elle est en tout cas plus longue et céderait, d'après les auteurs, à l'action spécifique de l'iodure de potassium et du mercure. Dans le cas de Manahe, ce traitement resta sans efficacité.

P.-P. LÉVY.

Recherches expérimentales sur la pathogénie du signe de Brudzinski.

La séniologie des méninges s'est enrichie considérablement le jour où Kernig a décrit le signe qui porte son nom. On a beaucoup discuté sur l'origine de ce symptôme, les uns l'attribuant à l'augmentation de pression intracérébrale, d'autres faisant jouer un rôle important à l'hypertonicité musculaire, d'autres enfin, avec Netter, admettant la prépondérance pathogénique de l'inflammation propagée aux racines lombaires et sacrées.

En 1908 et 1909, Brudzinski a décrit chez l'enfant le réflexe contralatéral : si l'on fléchit un membre inférieur du malade, il se produit une flexion ou une extension du membre opposé. A ce symptôme, il adjoignit le *signe de la nuque* : celle-ci étant fléchie, il se produit une flexion concomitante des deux membres inférieurs.

Ces signes s'observent surtout chez les enfants atteints de méningite, en particulier chez les nourrissons hypotrophiques.

Il était rationnel de rechercher, outre la valeur de ces nouveaux symptômes (confirmée par divers cliniciens, en particulier par le professeur Hutinel), leur signification pathogénique. C'est ce qu'a fait BRUDZINSKI (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1911, n° 52) qui se base, pour arriver à ses conclusions, sur une série de recherches expérimentales faites par lui ou par d'autres auteurs, et portant sur de grands et petits animaux, de la grenouille au singe. L'auteur expliquait d'abord la production du signe de la nuque et du réflexe contralatéral par l'hypertonicité musculaire et la prédominance physiologique des extenseurs du rachis sur les fléchisseurs des membres inférieurs.

Il admet maintenant l'influence capitale de l'inflammation des racines lombo-sacrées et des troubles circulatoires intracérébraux, consacrant ainsi la proche parenté de son signe et du signe de Kernig.

P.-P. LÉVY.

Sur la vitalité du bacille typhique dans l'organisme de l'homme.

Parmi les cas contrôlés où l'on peut retrouver des bacilles vivants dans l'organisme de sujets sains en apparence de longues années après l'infection primitive, on cite ceux de Jundell et de Gregg, où le bacille d'Eberth put être cultivé cinquante ans et cinquante-deux ans après la dothiénentérie causale.

Le Dr PHILIPOWICZ (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1911, n° 52), relate un cas de cholécystite, terminé par l'intervention et la guérison, et dont l'intérêt réside dans la constatation de bacilles typhiques (dûment identifiés par leurs réactions morphologiques et biologiques) dans la bile, confirmant une fois de plus l'excellence de ce liquide comme milieu de culture pour l'Eberth.

La malade, âgée de quarante-neuf ans, avait eu à onze ans la fièvre typhoïde.

Lors de l'intervention, *pratiquée trente-huit ans après la fièvre typhoïde*, on trouva tous les signes d'une cholécystite très ancienne et réchauffée ; dans la vésicule, du volume d'un œuf de poule, contenant des calculs, on préleva de la bile qui cultiva très facilement. Il faut mentionner le peu de virulence des microbes (virulence recherchée sur le cobaye injecté intrapéritonéalement), notion qui, jointe à l'oblitération complète du canal cystique et à l'absence du bacille dans les matières fécales, permet de penser que, durant les trente-huit années où la malade a hébergé un hôte si redoutable, elle n'a cependant pas répandu autour d'elle l'infection éberthienne.

P.-P. LÉVY.

Le cuivre incorporé à l'organisme animal est-il éliminé par la glande mammaire?

On sait que certains fabricants ne dédaignent pas d'ajouter à certaines conserves (reines-claude, légumes verts) des sels de cuivre : cette opération, connue sous le nom de « reverdissage », a pour but de conserver aux produits leur teinte naturelle. Cette falsification a fait l'objet de nombreuses recherches toxicologiques ; aussi TITZE et WEDEMANN (*Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, XXXVIII, I), ont-ils repris la question à un autre point de vue : les ceps de vigne dont se nourrissent les chèvres sont souvent arrosés, en vue de combattre les parasites de la vigne et notamment le *Peronospora*, du mélange connu sous le nom de « bouillie bordelaise », composé de chaux et de sulfate de cuivre. Il s'agissait de voir si le cuivre ainsi absorbé est éliminé avec le lait, et secondairement s'il exerce une action toxique sur les animaux. Dans ce but, Titze et Wedemann ont administré à deux chèvres laitières des ceps imprégnés d'une quantité connue de solution de sulfate de cuivre, et même celle-ci à l'état pur. Voici les résultats auxquels ils sont arrivés :

1° Dans le lait des deux chèvres qui avaient reçu chacune 71 grammes de sulfate de cuivre en 61 jours, on ne put jamais déceler la présence de cuivre;

2° Après un repos de cinquante jours, l'un des animaux reçut une nouvelle dose de 82^{gr},5 en 61 jours, l'autre 60 ,5 en 50 jours; les recherches pratiquées pendant cette seconde période furent également négatives ;

3° L'administration de sulfate de cuivre n'eut aucune influence sur la quantité, pas plus que sur la composition du lait. La teneur en graisse du lait varia simplement de 1,5 à 6,5 p. 100; encore ce dernier chiffre fut-il rarement atteint ;

4° On n'observa pas non plus de troubles de la santé, ni de modifications organiques. Les éléments

figurés du sang étaient indemnes de toute altération ;

5° Les animaux ayant été sacrifiés, l'examen chimique démontra que les organes qui contenaient le plus de cuivre étaient, par ordre décroissant, le foie, les reins et le sang. Par contre, le pis, les muscles et le tissu graisseux n'en renfermaient pas de traces.

L'ingestion de sels de cuivre par les animaux n'a donc aucune influence sur la qualité du lait qu'ils fournissent : ce dernier peut être considéré comme parfaitement sain. R. WAUCOMONT (Liége).

L'hématurie dans l'appendicite.

Entre l'appendicite et la colique néphrétique le départ est souvent très malaisé et l'esprit du clinicien s'arrête alternativement à l'un et l'autre diagnostic sans se décider volontiers à conclure.

S'il y a hématurie, le problème n'est pas résolu ; on sait que la *vessie* est souvent lésée dans l'appendicite, et Finochiaro a décrit un réflexe vésico-urétéro-appendiculaire.

Outre la vessie, le reste de l'arbre urinaire peut être intéressé par le processus infectieux, et la littérature relate des cas où il se produisit des hématuries par propagation inflammatoire à la partie inférieure de l'*uretère*, aux *reins*, ou par néphrite toxique. Dans bien des cas, d'ailleurs, il n'y eut point d'explication au pissement de sang constaté.

Le Dr A. v. FRISCH (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1912, n° 1) a pu observer deux cas d'hématurie appendiculaire, dont la pathogénie semble différente.

Ils concernent deux hommes de vingt et trente ans ; au cours de leur appendicite, survinrent des hémorragies nettement rénales. L'examen des urines y montrait la présence de sang, de cylindres très abondants. Pas de pus, pas de microbes. Ces hémorragies prenaient fin rapidement.

Si l'on se base sur ce complexus symptomatique, et qu'on envisage les hypothèses plausibles, la congestion rénale, la néphrite toxique, l'embolie bactérienne doivent évidemment être éliminées.

Peut-être alors s'agit-il, quoique ce ne soit là qu'une hypothèse, d'un infarctus par embolie ou thrombose, ce qui concorderait bien avec la constatation des cylindres urinaires (Notons que la néphrite est éliminée, à cause de la faible durée des phénomènes observés).

Quelle voie aurait donc suivie le caillot? Peut-être une voie rétrograde, par les anastomoses unissant les veines péritonéales, lombaires et capsulaires, celles-ci ayant des connexions intimes avec la circulation veineuse rénale. P.-P. LÉVY.

Epilepsie et rachianesthésie.

Le Dr GIUSEPPE GIACOMELLI, médecin-chirurgien en chef de l'hôpital de Maremma (Campiglia Marittima), a depuis longtemps accueilli avec enthousiasme la pratique de la rachianesthésie ; grâce à celle-ci, on peut, en effet, pratiquer avec facilité, presque sans aide, toutes les opérations intéressant le segment inférieur du corps. La chose est d'importance quand il faut faire métier de chirurgien dans un petit hôpital à personnel réduit. Cette pratique de la rachianesthésie, érigée pour ainsi dire en système, a permis à M. Giacomelli de faire cette constatation intéressante et inattendue que l'injection d'un anesthésique dans le canal rachidien est capable de guérir l'épilepsie essentielle, ou du moins d'en atténuer les phénomènes. Ceci a été vu pour la première fois chez un épileptique venu se faire opérer d'une hernie ; depuis l'anesthésie rachidienne, cet homme n'est plus épileptique. Voici l'histoire ; elle se trouve rapportée dans la *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche* (18 janvier 1912).

Agé de vingt-trois ans, cet homme est fils d'alcoolique, et lui-même est adonné à la boisson ; son frère, comme lui, présente des stigmates somatiques et psychiques de dégénérescence. A quatorze ans, hernie inguinale droite à la suite d'un effort ; cure radicale sous l'anesthésie locale cocaïnique. A seize ans, dans l'atelier où il travaillait, il fut atteint par une barre de fer rougie au feu ; il ne s'ensuivit que des blessures très légères, mais la frayeur ressentie par le sujet fut considérable, et il tomba en proie à des convulsions très violentes, terminées par une période comateuse de la durée d'une heure environ ; depuis lors, les accès d'épilepsie se reproduisent tous les huit ou dix jours. C'est quelque temps plus tard que survint une hernie inguinale gauche, peut-être provoquée par les efforts musculaires des accès convulsifs. Après avoir soumis le malade un temps suffisant à la médication bromurée, M. Giacomelli l'admit à l'hôpital, en janvier 1910, en vue de faire la cure radicale.

Après injection hypodermique préalable d'un centigramme de morphine, M. Giacomelli pratiqua la rachianesthésie en injectant 8 centigrammes de stovaïne dans un centimètre cube de solution physiologique, acidulée par de l'acide lactique ; il avait eu soin de laisser s'écouler d'abord la même quantité de liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire avait été faite dans l'espace séparant la quatrième de la cinquième vertèbre ; l'anesthésie fut parfaite, le résultat opératoire correct et les suites absolument normales. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis deux ans, l'opéré n'a plus présenté la moindre ébauche de convulsions épileptiques, bien que sa vie soit passablement irrégulière et qu'il abuse des boissons fortes. Pendant ces deux années, il n'a eu recours à aucun médicament.

Le deuxième cas de l'auteur concerne un homme de trente ans, buveur, fils d'alcoolique, neveu d'une aliénée. Un jour, à l'âge de quatorze ans, effrayé par les menaces de gens qui l'accusaient d'un larcin, il tomba du haut mal ; depuis lors, il présente des accès d'épilepsie à un ou deux mois d'intervalle. Depuis sept ans, il porte une hernie inguinale gauche. C'est le 23 avril 1911 que M. Giacomelli l'opéra, après rachianesthésie. Depuis lors, c'est-à-dire depuis neuf mois, il n'est pas apparu le plus petit vestige d'accès et, fait intéressant, l'état psychique du sujet paraît fort amélioré. Il avait autrefois le caractère dit épileptique ; il était irritable, sournois et d'intelligence obtuse. Depuis sa rachianesthésie, il est devenu plus sociable, moins apathique, éveillé ; l'ex-

pression de son visage s'est merveilleusement modifiée ; et le sujet n'en boit pas moins, au contraire.

Troisième cas : il s'agit d'un homme de vingt et un ans, fils d'acoolique, neveu d'aliéné, frère de dégénéré, lui-même buveur et dégénéré ; il présente le caractère épileptique ; il est apathique, taciturne, d'intelligence torpide. Depuis quatre ans environ, il a des absences qui sont devenues de plus en plus fréquentes, au point d'atteindre le nombre de 7 ou 8 par jour ; les accès convulsifs sont rares et d'ailleurs légers. C'est le 18 juillet 1911 que fut faite la rachianesthésie à la novocaïne. Les absences sont devenues plus rares et de moindre durée, il n'y en a plus qu'une tous les deux ou trois jours.

Au bout de quelque temps, le malade ayant eu quelques absences plus rapprochées revint à l'hôpital chercher une amélioration nouvelle. M. Giacomelli profita de cette occasion pour faire l'expérience qui s'imposait et il pratiqua la ponction lombaire, mais sans injection intrarachidienne consécutive. L'effet obtenu fut nul ; mais les bénéfices de la première intervention restent acquis ; ils portent sur les modifications de la physionomie, de l'expression du visage, du caractère et surtout de l'intelligence. Avant la rachianesthésie, ce jeune homme vaguait par voies et par chemins, comme absorbé ; il était incapable de s'adonner au moindre travail ; or, depuis la rachianesthésie, il est devenu actif, il a entrepris un petit commerce de marchand ambulant et on le voit parcourir le pays à vive allure, plein d'énergie.

Le quatrième et dernier cas concerne un homme de vingt-huit ans, buveur, fils de buveur, neveu d'épileptique. Les premiers accès convulsifs remontent à l'enfance ; il sont aujourd'hui fréquents et ils surviennent par groupes de 3 ou 4 dans la journée par périodes de trois ou quatre jours. C'est le premier accès de la série journalière qui est le plus grave ; vers le troisième et le quatrième jour, alors que la série approche de son terme, les accès deviennent plus légers et ils prennent le caractère de l'épilepsie procursive. Le 28 juillet 1911, le malade fut soumis à la rachianesthésie. Depuis lors, les accès sont un peu plus rares, mais surtout ils sont vraiment moins intenses, et ce qui est à noter, c'est que la manie procursive se substitue très fréquemment aux convulsions. Rien ou presque rien n'a été obtenu du côté du caractère et de l'intelligence, celle-ci fort compromise.

L'on remarquera que le nombre des cas relatés ici est faible ; c'est que, dans son petit hôpital, l'auteur n'était pas en état d'observer un bien grand nombre de cas de cette espèce ; toutefois ces quatre observations sont assez différentes les unes des autres pour rappeler l'épilepsie en ses diverses formes. Dans le premier cas, en effet, il s'agissait d'un sujet atteint de grande épilepsie ; dans le second, d'un sujet atteint de grande épilepsie avec altérations psychiques initiales ; dans le troisième, le sujet était affecté de petit mal avec altérations psychiques très avancées ; le quatrième malade était atteint de grande épilepsie avec altérations psychiques si avancées du côté de la folie épileptique qu'on avait dû l'interner plusieurs fois. Chez tous ces sujets, la rachianesthésie modifia l'évolution de l'épilepsie et le résultat se montra d'autant plus favorable que la maladie était elle-même moins avancée. Dans le premier cas, en effet, on peut presque parler de guérison ; l'amélioration est bien nette dans le second cas ; dans le troisième cas, le résultat est encore positif, bien que déjà moins favorable ; dans le quatrième cas enfin, bien que positif encore, il est assez mince.

On pourrait prétendre que c'est la suppression de la hernie, cause d'irritation périphérique, que c'est la soustraction par la ponction lombaire de liquide céphalo-rachidien en excès qui ont surtout agi. L'auteur réfute ces objections et quelques autres. Il n'a pas, d'ailleurs, la prétention d'avoir découvert le traitement de l'épilepsie ; il ne veut pas non plus entreprendre d'expliquer le mécanisme d'action de la rachianesthésie dans l'épilepsie. Mais il a observé des cas extrêmement intéressants au point de vue thérapeutique, et il demande à ceux de ses collègues qui ont sous la main un large matériel hospitalier, de vouloir bien contrôler les faits qu'il a pu constater.

F. L.

CONGRÈS

XIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE

(8 et 9 avril 1912).

Ce Congrès s'est tenu comme tous les ans dans le bel amphithéâtre de la « Maison de Langenbeck ». *Grocht* (de Halle) présidait et les communications ont été plus nombreuses encore que l'an passé. *Hans Spitzy* (de Gratz) a été nommé président pour le Congrès de 1913.

Les séances ont été très suivies et, comme toujours, les orateurs ont été écoutés dans un silence impressionnant que je voudrais voir s'établir d'une façon régulière dans nos Congrès français.

La séance de projections du lundi de Pâques par laquelle commence le Congrès a été particulièrement intéressante. L'opération que *Stoffel* (de Mannheim) recommande dans le traitement des paralysies spastiques et qui consiste en une résection partielle des nerfs moteurs des muscles fut plutôt malmenée. Successivement, après la présentation par *Forster* de cas graves de paralysie infantile traités avec succès par son opération de résection des racines sensitives, *Bresalski*, *Lange* battirent en brèche le procédé de Stoffel ; enfin *Spitzy* (de Gratz), avec son charme de Levantin, lui porta le coup de grâce.

Drehmann fit défiler devant nos yeux en jolis clichés photographiques et radiographiques une série de scolioses congénitales du plus haut intérêt qui fut complétée par d'autres cas, fort intéressants aussi, de *Joachimsthal* et de *Schulthess*.

Joachimsthal présenta de nouveaux cas de ces processus encore mal connus d'« ostéite fibreuse », de ramollissement osseux avec ou sans fractures dont les exemples s'accumulent depuis quelques années sans qu'on puisse arriver à élucider leur cause première.

La journée du 9 avril fut particulièrement chargée. En dehors de communications sans intérêt, comme il y en a toujours trop dans les Congrès, nous devons citer les communications de *Vulpius*, *Lorenz*, *Spitzy*, *Forster* sur le trai-

tement de la maladie de Little et de la paralysie infantile, les communications de *Drehmann*, *Lange*, *Joachimsthal* sur l'étiologie de la *coxa vara*, de la scoliose.

V. Aberle (de Vienne) a parlé du « *genu recurvatum* et de son traitement », et, après *notre communication* sur les « résultats éloignés des fractures du coude chez les enfants », *Frœlich* a présenté de beaux résultats obtenus par la tarsectomie dans le pied bot congénital ; à cette tarsectomie, *Schultze* (de Duisburg) est opposé d'une façon trop systématique.

Somme toute, beaucoup de faits intéressants qui gagneront encore à être lus avec les commentaires qui les accompagnent dans le compte rendu officiel du Congrès, une mise au point (qui s'affirme davantage) du traitement des paralysies infantiles et de la maladie de Little, voilà le bilan de cette réunion de la Société allemande d'orthopédie, dans laquelle il y a toujours à glaner.

ALBERT MOUCHET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 avril 1912.

Les formes curables de l'hypertension artérielle permanente. — M. CH. FIESSINGER indique que l'hypertension artérielle permanente, dans les cas où elle est liée à l'obésité ou bien, comme le fait se présente parfois, à l'asystolie, est curable par les moyens qui ont précisément action sur ces causes. L'hypertension artérielle permanente, d'ailleurs, quand elle n'est pas trop élevée et ne dépasse pas 23 ou 24 au Pachon, permet souvent de longues années de survie, à la condition que des précautions soient prises à l'encontre des accidents cérébraux ou rénaux possibles. L'hypertension artérielle paroxystique cède à la diète, au repos, et, subsidiairement, aux courants de haute fréquence.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er avril 1912.

Sur la présence de l'arsenic dans quelques aliments végétaux. — MM. F. JADIN et A. ASTRUC relatent dans une note présentée par M. Guignard les résultats de leurs analyses portant sur des végétaux de 36 espèces différentes; parmi les espèces les plus riches en arsenic; ils citent les pois cassés (0mgr,026 p. 100), les haricots rouges et les amandes (0mgr,025 p. 100), les laitues (0mgr,023 p. 100).

Premiers résultats de l'application à la gynécologie de l'électrolyse des sels de radium. — M. LAQUERRIÈRE, en une note présentée par M. d'Arsonval, conclut de 261 applications effectuées sur 16 malades que l'électrolyse des sels de radium en applications intracervicales constitue un bon traitement de la métrite du col, et qu'en applications vaginales elle présente une influence résorlutive sur les exsudats périutérins et paraît augmenter de façon très appréciable le rôle hémostatique des applications vaginales du courant continu. Mais comme elle est irritante pour la muqueuse vaginale, elle doit être réservée aux cas où on ne peut ou ne veut atteindre que de faibles intensités de courant.

Traitement de l'ostéite tuberculeuse par l'effluvation de haute fréquence. — M. E. DOUMER rapporte en une note présentée par M. d'Arsonval que, dans 11 cas d'ostéite tuberculeuse, il a obtenu la guérison par l'effluvation de haute fréquence prolongée d'un mois à plus de deux ans.

J. JOMIER.

Séance du 9 avril 1912.

Influence d'un excès de chlorure de sodium sur la nutrition et sur l'élimination rénale. — MM. A. DESGREZ et Mlle BL. GUENDE ont reconnu, ainsi qu'ils l'expriment en une note présentée par M. d'Arsonval, que l'excès de sel ajouté à l'alimentation diminue la qualité de l'élaboration azotée et le nombre des molécules élaborées qui s'éliminent par le rein, et qu'il semble par là favoriser l'auto-intoxication.

Sur le manganèse normal du sang. — MM. GABRIEL BERTRAND et F. MEDIGRECEANU, ainsi qu'ils le rapportent en une note presentée par M. ROUX, ont retrouvé du manganèse dans le sang de l'homme et des animaux supérieurs, mais en proportion plus petite qu'on ne l'admet parfois. Il n'existe guère que quelques centièmes de milligramme de manganèse par litre de sang et ce corps, est contenu surtout dans le plasma, l'hémoglobine en étant dépourvue.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 27 mars 1912.

Le petit thorax et le grand abdomen des malades dits emphysémateux, par MM. CAUSSADE et G. LEVEN. — De nombreux dyspeptiques, tousseurs, ont une symptomatologie qui répond à la description classique de l'emphysème. Ces malades sont de faux emphysémateux, curables, quelque ancienne que soit la maladie, alors que les emphysémateux vrais ne peuvent guère être modifiés. La radioscopie montre le substratum anatomique qui explique l'histoire clinique de ces faux emphysémateux. La distension gazeuse (par aérophagie) de leur estomac et de leur intestin soulève le diaphragme, allonge la cavité abdominale au détriment de la cavité thoracique : la circulation pulmonaire compromise, l'extension du poumon impossible sont la raison d'être de la plupart des souffrances de cette variété de dyspeptiques qu'une thérapeutique peu compliquée délivre de leurs maux.

Traitement des métrites chroniques par le massage vibratoire et l'électro-ionisation. — Par ce mode de traitement qui comprend trois temps : 1° cinq à six minutes de massage vibratoire ; 2° dix minutes de galvano-ionisation au moyen d'une tige de zinc introduite dans l'utérus et constituant l'électrode positive; 3° pansement cervical et vaginal.

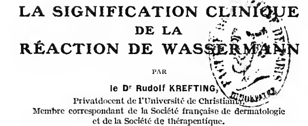
M. SCHMITT pense que plus de 80 p. 100 des métrites peuvent être radicalement guéries en peu de temps.

L'association des traitements arsenical et mercuriel dans la thérapeutique de la syphilis et particulièrement dans la syphilis du système nerveux. — M. FAURE pense que dans le traitement de la syphilis du système nerveux il n'y a pas avantage à employer les sels combinés d'Hg et d'As où la proportion d'Hg est faible et le dosage incertain. Il préfère employer isolément et successivement, à bonnes doses, d'une part les produits mercuriels dont on a l'habitude, d'autre part l'hectine et le salvarsan (en tenant compte toutefois des multiples restrictions qu'il y a lieu de mettre à l'emploi de ce dernier produit).

Dr RENÉ GAULTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.



LA SIGNIFICATION CLINIQUE DE LA RÉACTION DE WASSERMANN

PAR

le Dr Rudolf KREFTING,
Privatdocent de l'Université de Christiania,
Membre correspondant de la Société française de dermatologie
et de la Société de thérapeutique.

Dans une étude assez étendue que je viens de publier sous ce titre dans le *Norsk Magazin for laegevidenskaben* (cahier supplémentaire de 1911), j'ai communiqué les résultats de 2.500 examens de sérum, que j'ai faits pendant deux ans et demi. En dehors des cas de syphilis et de maladies post-syphilitiques, j'ai aussi examiné le sérum de toute une série de malades atteints de différentes maladies non syphilitiques ; j'ai eu l'occasion de suivre la plupart des cas cliniquement.

Dans un aperçu historique, nous avons surtout mis en évidence les grands mérites de MM. Bordet et Gengou pour la réaction de fixation du complément. Dès 1898 (1), ils ont eu connaissance d'un système hémolytique, sans toutefois pressentir la grande importance pratique qu'il était destiné à avoir.

Le diagnostic du choléra par M. Bordet en 1900 (2), à l'aide de la réaction de fixation, qui est la base de la réaction de Wassermann, est plus spécialement mentionné, et aussi l'application du même principe, que MM. Bordet et Gengou ont faite pour démontrer des ambocepteurs spécifiques chez des animaux inoculés de la peste, du charbon, du rouget du porc, de la fièvre typhoïde, et du *proteus* vulgaire

Eu égard à l'importance de la réaction de fixation, son application à la syphilis devrait être appelée la réaction de Bordet-Wassermann.

Technique. — Pour la préparation des réactifs qui sont nécessaires à la réaction de Wassermann, il nous a paru avantageux de suivre la méthode dite de Breslau avec quelques modifications purement techniques, que notre expérience nous a suggérées. Ce procédé a pour la première fois été décrit par M. Taëge (*Munchner medicinische Wochenschrift,* 1908, no 33).

Comme *antigène-extrait d'organe,* nous pouvons surtout recommander l'extrait alcoolique de *fœtus macérés*, syphilitiques ou non syphilitiques. Pour la conservation de l'extrait, il est très avantageux de le faire sécher par évaporation dans le vide. Ainsi on obtient une substance pâteuse qui peut être conservée indéfiniment : 1 gramme de cette pâte est émulsionné dans un appareil à secouer dans 100 grammes d'eau salée. De cette émulsion, 0gr,20 suffisent d'ordinaire comme dose normale. Chaque extrait doit être expérimenté très soigneusement, surtout avec des sérums non syphilitiques, et s'il ne se montre pas rigoureusement sûr, il doit être rejeté. Il peut ainsi arriver que même des foies contenant des spirochètes donnent des extraits non utilisables.

L'extrait du cœur humain ne peut, à notre avis, être comparé à l'extrait de foie syphilitique quant à la sûreté de la réaction.

Nous avons trouvé nécessaire de contrôler tout sérum, qui doit servir à faire le diagnostic, par au moins trois extraits bien expérimentés.

Après avoir exposé ce que l'on sait de la nature de la réaction, nous avons critiqué les différentes modifications du procédé de Wassermann. Nous ne pouvons en recommander aucune.

1° **Syphilis primaire.** — De 92 cas de syphilis primaire, nous en avons, nous-mêmes, traité 80, et nous avons rencontré le spirochète dans 60 cas.

A l'examen du sérum, nous avons trouvé la réaction de Wassermann positive dans 69 cas et négative dans 23 cas.

La réaction n'a jamais été trouvée positive avant la sixième ou septième semaine après l'infection.

Ainsi, pour le diagnostic de la syphilis primaire, un résultat positif seul a de l'importance. *Mais, si la réaction n'est pas devenue positive environ neuf semaines après l'infection chez des malades non traités spécifiquement, alors un résultat négatif peut avoir une importance diagnostique comme éliminant la syphilis dans les cas douteux.* Nous en avons donné plusieurs exemples.

2° **Syphilis secondaire.** — Nous avons examiné 317 cas avec des symptômes secondaires, et dans tous la réaction s'est montrée positive.

Nous avons aussi communiqué une série de cas où le résultat de la réaction de Wassermann a fixé un diagnostic douteux.

3° **Syphilis tertiaire de la peau.** — De 87 cas examinés, 84 avaient la réaction positive. Dans 3 cas, la réaction était négative, quoiqu'ils n'eussent pas été traités spécifiquement depuis plusieurs années. Dans ce groupe, nous avons aussi une série de cas où la réaction était d'une importance diagnostique décisive.

4° **Syphilis latente.** — Nous avons examiné 322 syphilitiques sans symptômes, de trois à quarante ans après l'infection : 233 cas avaient la réaction négative, 89 l'avaient positive; 27,6 p. 100 avaient la réaction positive.

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 688.
(2) *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1900, no 5.

De ces 322 cas sans symptômes, 64 avaient antérieurement présenté la syphilis tertiaire de la peau.

5° **Spécificité de la réaction.** — La seule maladie, existant en Norvège à l'état permanent, qui donne la réaction de Wassermann positive, est la forme noueuse de la *lèpre*, qui, d'après Meier, a la réaction positive dans 70 p. 100 des cas.

On a dit que des malades en agonie réagissaient positivement. Nous avons examiné quelques cas dans cet état, mais nous n'avons pas trouvé de réaction positive non spécifique dans l'agonie.

Nous croyons pourtant qu'une réaction positive certaine, obtenue avec toutes les précautions, permet de conclure à l'existence de la syphilis chez la personne en question.

Toutefois on doit se souvenir que la *lèpre*, et rarement la *scarlatine*, la *malaria*, peuvent donner la réaction positive qui se voit aussi chez certaines personnes *narcotisées*.

6° **Paralysie générale progressive.** — Dans 27 cas, tous montraient la réaction positive. Dans la plupart, le diagnostic clinique était évident. Mais dans 6 cas, il était douteux et la réaction positive appuyait le diagnostic de paralysie, qui dans la suite était confirmé.

Dans 15 de ces cas, la syphilis n'existait pas dans les antécédents connus de la maladie.

Dans 2 cas, où le médecin avait fait le diagnostic de *paralysie* (?), la réaction était négative.

Ces cas où la réaction a fait défaut ne peuvent donc pas être cités comme des cas certains.

Dans 11 cas, où on avait pensé à la paralysie, la réaction négative a été considérée comme décidant le diagnostic, qu'on a abandonné.

Une réaction négative dans ces cas constitue un argument très important contre le diagnostic de paralysie.

Dans les cas douteux, une réaction positive doit être jugée avec prudence, mais une réaction négative a beaucoup plus d'importance pour le diagnostic différentiel.

7° **Syphilis cérébrale.** — 42 cas de syphilis cérébrale donnaient une réaction positive.

Ces cas ont des diagnostics différents : *hémiplégie*, *encéphalite*, *tumeur cérébrale* ou *leptoméningite*. Quelques-uns sont classés comme *syphilis du cerveau*.

Nous avons eu 7 cas de syphilis cérébrale avec la réaction de Wassermann négative, et tous avaient été traités très longuement avec un traitement spécifique.

Dans 22 cas seulement, la syphilis était mentionnée dans l'histoire du malade.

La réaction du sérum paraît, d'après notre expérience personnelle et celle des autres chercheurs, être si constamment positive, qu'on doit lui attribuer une grande importance pour le diagnostic. Et comme un traitement spécifique énergique peut, au moins au commencement de la maladie, donner des résultats relativement excellents, il est très important de constater la syphilis chez le malade. Dans une série de cas de tumeurs ou d'abcès, la réaction était négative.

Dans un cas de tumeur, où il y avait une syphilis datant de trente ans et où les cliniciens croyaient à une syphilis cérébrale, quoique la réaction de Wassermann fût négative, l'autopsie montrait un *gliome*.

Le diagnostic différentiel sérologique entre la syphilis et la syphilis cérébrale d'après Plaut. — M. Plaut a conclu de ses expériences que, si le sérum et le liquide cérébro-spinal donnaient une réaction positive, il était très probable qu'il s'agissait d'une paralysie générale ; mais que, si le sérum seul réagissait positivement, — le liquide cérébro-spinal négativement — alors il fallait exclure la paralysie.

Nos expériences ne nous permettent pas de tirer une pareille conclusion. Car le liquide cérébro-spinal peut réagir positivement dans la syphilis cérébrale, sans qu'il y ait lieu de supposer la paralysie.

La *lymphocytose* dans le liquide cérébral n'a pas non plus une importance décisive, car la réaction de Wassermann et les résultats de l'examen cytologique paraissent être indépendants l'un de l'autre.

8° **Tabes.** — Le sérum de 32 tabétiques a été examiné : 24 cas réagissaient positivement et 8 cas négativement. Dans la moitié des cas positifs, la syphilis faisait défaut dans l'anamnèse.

Ainsi la réaction n'a pas une grande importance pour le diagnostic du tabes. Pourtant, il paraît, d'après mes expériences, que la *réaction est positive dans tous les cas de tabes commençant et non traité.*

9° **Autres maladies nerveuses.** — Dans 15 cas de maladies nerveuses, la réaction s'est montrée positive : *myélite*, *méningite spinale*, *paraparésie spasmodique*, *paralysie agitante*, *sciatique*, *névralgie*, et *polynévrites*. Dans ces cas, où la syphilis faisait défaut dans l'anamnèse, la réaction positive a eu une signification diagnostique et a indiqué un traitement spécifique qui a eu de bons effets et même amené la guérison.

10° **Épilepsie.** — Les cas d'*épilepsie* examinés ont donné une réaction négative, ce qui est conforme aux résultats des examens en masse d'épileptiques faits en Danemark par MM. Thomsen et Lesehly. Un seul cas sur 259 avait la réaction de Wassermann positive.

De ces recherches et de plusieurs autres, on peut tirer la conclusion que *la syphilis ne joue pas un grand rôle dans l'étiologie de l'épilepsie.*

11° **Imbécillité et Idiotie.** — Nous avons examiné 50 sérums provenant d'une école d'arriérés. 3 cas seulement réagissaient positivement, et dans ceux-ci la syphilis était mentionnée dans l'anamnèse.

Des examens en masse ont été faits de tous les arriérés et idiots du Danemark, 2.061 cas ; et dans 1,6 p. 100 des cas seulement la réaction était positive. *La syphilis ne joue donc pas ici non plus un important rôle étiologique.*

12° **Maladies du cœur et de l'aorte.** — La réaction était positive dans 15 cas d'*aortite syphilitique avec insuffisance de l'aorte.* Dans 8 cas seulement, la syphilis était connue. Dans 4 cas, l'exactitude du diagnostic clinique et sérologique fut contrôlée par l'autopsie qui montrait l'aortite syphilitique caractéristique avec insuffisance des valvules de l'aorte.

2 cas d'*aortite syphilitique,* intensivement traités, donnaient une réaction négative.

15 cas d'*anévrisme de l'aorte* réagissaient positivement.

3 cas de *lésion de la valvule mitrale* et 5 cas de *myocardite* réagissaient positivement, et aussi 4 cas de maladies du cœur moins prononcées.

De ces 42 cas, où la réaction était positive, la syphilis était connue et avouée seulement dans la moitié des cas.

13° **Maladies du foie.** — 10 cas de *syphilis du foie* avaient la réaction positive, mais la syphilis était connue dans 3 des cas seulement.

Dans 9 cas, la réaction négative contribuait à exclure le diagnostic de syphilis hépatique. Mes cas démontrent que *la réaction dans les maladies du foie peut donner des renseignements de grande importance* au clinicien . Le diagnostic différentiel de cancer, cirrhose, avec la syphilis est souvent difficile à faire.

14° **Ulcères de l'estomac et du duodénum.** — Dans 2 cas d'*ulcère de l'estomac* et 3 cas d'*ulcère du duodénum,* le sérum réagissait positivement. Un cas d'ulcère de l'estomac s'est rapidement guéri par le traitement spécifique. *Il y a lieu de croire que, dans les cas d'ulcère simple de l'estomac et du duodénum chez des personnes âgées, on doit penser à la syphilis comme cause.*

15° **Néphrites.** — 8 cas de *néphrite* avaient la réaction positive. On n'a pas pu déterminer si, dans ces cas, la néphrite était due à des altérations spécifiques des reins. Dans 2 cas, la maladie disparaissait après un traitement spécifique.

Dans 26 cas de néphrite aiguë, la réaction était négative.

Dans 4 cas *d'anémie* et 6 cas de *rhumatisme chronique,* la réaction était positive, et dans plusieurs de ces cas, le traitement spécifique avait un effet rapide.

16° **Maladies chirurgicales.** — Dans 15 cas de *maladies chirurgicales de siège osseux* ou *périostique,* la réaction était positive ; dans 8 de ces cas, la syphilis n'était pas connue. Plusieurs avaient été opérés sans nécessité pour ostéomyélite et périostite. Dans 2 cas de tuméfaction des glandes lymphatiques et dans 1 cas de tumeur supra-orbitaire, la réaction était également positive, comme dans 2 cas d'*ulcérations du rectum* et 6 cas d'*ulcérations des extrémités inférieures* de nature mal définie. De même, dans 2 cas de *glossite syphilitique,* où l'on avait diagnostiqué l'épithélioma, et 1 cas de *tumeur de la parotide opérée* avec une cicatrice défigurante et qui ne se refermait pas avant qu'on ait fait un traitement spécifique. Dans un cas de *rétrécissement de l'œsophage,* et un cas de *tumeurs malignes* où on avait pensé à la possibilité de la syphilis, il y avait, au contraire, réaction *négative,* et à l'opération les cas se présentaient comme des tumeurs malignes.

Pour le diagnostic des tumeurs de la parotide, des testicules, et dans ou près le foie, la réaction de Wassermann a une grande importance et doit toujours être faite. Dans un cas, j'ai fait éviter une laparotomie à un malade ayant du côté de la vésicule biliaire une tumeur qui était de nature syphilitique.

17° **Maladies des yeux.** — Nous avons examiné 22 cas de *kératite parenchymateuse* avec réaction positive : 2 étaient dûs à une syphilis acquise, les 20 autres à la syphilis congénitale. La syphilis était ignorée dans 17 cas.

15 cas de *kératite profonde* avaient la réaction négative. La plupart de ces cas devaient être attribués à la tuberculose.

6 cas d'*iritis spécifique* présentaient une réaction positive, sans que la syphilis fût reconnue ; 12 autres cas d'iritis dans la période secondaire de la syphilis avaient tous la réaction positive. De même, 2 cas de *sclérite récidivante et d'iridocyclite,* 2 cas de *chorio-rétinite,* un cas de *rétinite pigmentaire,* et quelques cas de *paralysie des muscles oculaires.*

Au contraire, la réaction était négative dans 8 cas d'atrophie du nerf optique, 8 cas de choroïdite, et quelques autres cas de maladies plus rares.

On doit donc être d'accord sur l'importance de la réaction de Wassermann pour le diagnostic précis de plusieurs maladies oculaires.

La kératite parenchymateuse syphilitique et les

iritis d'origine spécifique réagissent toujours positivement, si elles ne sont pas déjà traitées.

18° **Maladies du nez, des oreilles et de la gorge.** — Dans 18 cas d'*ulcérations du nez* et 3 cas de *laryngite* de nature douteuse, la réaction était positive. De même, dans 3 cas de *surdité d'origine spécifique.* La syphilis n'était connue que dans 8 de ces cas.

Dans une série de cas, la réaction négative a contribué à faire le diagnostic différentiel, quand on hésitait entre la syphilis, la tuberculose et l'épithélioma.

19° **Syphilis congénitale ; la réaction chez les mères de fœtus syphilitiques.** — Il paraît que la réaction positive ne fait jamais défaut dans la syphilis congénitale.

32 femmes, qui avaient accouché, ou d'enfants syphilitiques ou de fœtus macérés, ont toutes réagi positivement à l'examen du sérum. La syphilis était ignorée dans 19 de ces cas.

La transmission de la syphilis paternelle par le sperme, — *l'infection paternelle pure*, — n'existe donc pas. *Toute mère d'un fœtus syphilitique est elle-même syphilitique.*

20° **Anatomie pathologique.** — Quoique beaucoup d'auteurs aient dit que l'examen du sang après la mort pouvait donner des renseignements intéressants, nous avons montré, dans une série d'expériences, que la réaction de Wassermann n'a aucune valeur pour l'anatomie pathologique, parce que les réactions positives non spécifiques sont très fréquentes.

21° **Assurances pour la vie.** — Pour les sociétés d'assurances, la réaction aura certainement une grande importance, mais nous ne l'avons pas encore vue introduite comme examen obligatoire.

22° **Signification pronostique de la réaction.** — Nous avons montré qu'une réaction négative permanente doit être considérée comme ayant une signification pronostique de bon augure. Mais une réaction positive, chez des syphilitiques ayant dépassé la période secondaire, justifie un pronostic moins favorable, car il paraît démontré que la réaction positive est un *symptôme* de la maladie toujours existante.

23° **Influence du traitement sur la réaction.** — *a*) **Traitement mercuriel.** — Dans la plupart des cas, on peut faire disparaître la réaction de Wassermann par un traitement suivi. Quand le traitement commence à la période primaire avec réaction négative, on peut par un traitement intensif la maintenir négative.

Dans 7 cas de *stomatite mercurielle* dans la période secondaire, nous avons trouvé la réaction positive ; elle était négative, au contraire, dans 5 cas. L'apparition de la stomatite n'est pas, comme on le sait, en rapport avec la quantité de mercure introduite dans l'organisme ; mais elle dépend surtout d'autres circonstances comme un système dentaire mauvais, une toilette de la bouche insuffisante. Il est donc compréhensible que la réaction de Wassermann, influencée par le traitement, ne soit pas en rapport constant avec la stomatite.

Dans des cas plus anciens de syphilis, surtout interne, il n'est pas rare que la réaction de Wassermann reste positive, malgré un traitement mercuriel suivi.

b) **Iodure de potassium.** — Il est probable que le traitement par l'iodure peut aussi faire disparaître la réaction de Wassermann, surtout dans la syphilis tertiaire.

c) **Traitement nul.** — Nous avons donné des exemples qui montrent que la réaction de Wassermann peut disparaître sans aucun traitement, par la force médicatrice de la nature.

d) **Salvarsan.** — Dans certains cas de syphilis primaire à réaction positive et de syphilis secondaire, nous avons vu la réaction devenir négative d'une manière permanente, et sans qu'il y ait de récidives, après une seule injection. D'ordinaire, il faut 2 à 3 injections, à deux ou trois semaines d'intervalle, pour que la réaction devienne négative.

Dans 45 cas d'hommes traités à un stade précoce par 3 injections intraveineuses ($0^{gr},50$ à $0^{gr},60$), nous avons vu 5 fois la réaction redevenir positive, et 4 fois il survenait des récidives.

Dans 17 cas de *syphilis primaire* avec spirochètes, dans lesquels nous avons fait un traitement abortif par 3 injections, pendant que la réaction de Wassermann était encore négative (quatre à six semaines après l'infection), la réaction s'est maintenue négative pendant longtemps sans qu'il se soit montré aucun symptôme de syphilis secondaire.

Un de ces cas a été *réinfecté.* Le cas a été décrit dans le *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1911, n° 31. Ce cas de réinfection bien vérifiée démontre, mieux que les mots, l'efficacité du salvarsan.

Tandis que, dans les cas récents, la réaction de Wassermann se laisse influencer avec une certaine régularité par le salvarsan, d'autres cas plus anciens de syphilis latente, de syphilis du foie, de l'aorte, de tabes et surtout paralysie, sont plus difficilement influencés. Ainsi, dans un cas, la réaction de Wassermann s'est maintenue positive, malgré 7 injections, sans être influencée en aucune mesure, quoique l'effet clinique fût satisfaisant.

Dans plusieurs cas, la réaction s'est montrée point ou très peu influencée, par 4 à 5 injections.

De mon expérience, basée sur une clientèle qui, certes, n'est pas très considérable, mais dont chaque cas a été suivi pendant longtemps (je n'ai pas compté les cas traités occasionnellement et mal contrôlés), il appert clairement que *le salvarsan cliniquement est l'antisyphilitique le plus sûr, et aussi que ce médicament, quant à son effet sur la réaction de Wassermann, doit être considéré comme supérieur à tous les autres.*

On ne peut plus mettre en doute l'importance considérable de la réaction de Wassermann pour toutes les branches de la médecine, quand elle est exécutée avec toutes les précautions nécessaires.

Avant de finir, qu'il me soit permis de remercier mon très cher maître et ami, M. Balzer, de son aimable appui pour faire connaître les résultats de mes recherches au public médical français.

PRATIQUE CHIRURGICALE

LES ABCÈS FROIDS NON TUBERCULEUX

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ et **Léon KAHN.**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

On désigne sous le nom d'*abcès froid*, toute collection suppurée qui se développe lentement, plus ou moins insidieusement, sans présenter, pendant son évolution, les caractères fondamentaux des abcès aigus, à savoir la *rougeur*, la *chaleur*, la *douleur*. *Abcès froid* et *abcès chronique* sont, en somme, deux termes synonymes.

Jusqu'à ces dernières années, l'abcès froid ou, si l'on veut, l'abcès à évolution chronique était toujours considéré comme d'origine tuberculeuse et traité comme tel. Qui disait : abcès froid, disait : abcès tuberculeux ; et cette notion était si profondément enracinée dans l'esprit du médecin, qu'aujourd'hui encore cette synonymie persiste. Nos livres classiques signalent bien la possibilité d'abcès froids non tuberculeux mais ils ne leur donnent pas l'importance qu'ils méritent et qui est très grande.

Donc, il faut savoir, et aujourd'hui cela ne fait plus de doute pour personne, que l'abcès froid est loin d'être toujours tuberculeux ; et, en fait, tous agents pyogènes, *pourvu que leur virulence soit atténuée*, peuvent donner naissance à des collections suppurées d'allure chronique, froides. Nous avons vu, il y a quelques années, dans le service du professeur Reclus, un abcès froid de l'aine, dans lequel les recherches de laboratoire ne purent découvrir d'autre microorganisme que le bacille d'Eberth.

Voici une observation fort intéressante d'abcès froid dû au staphylocoque blanc.

Mlle X., trente-cinq ans, vient consulter l'un de nous vers la fin de décembre 1911 pour une tuméfaction volumineuse de la région dorsale supérieure, *siégeant exactement sur la ligne médiane*, comblant la gouttière qui existe normalement à ce niveau, derrière les apophyses épineuses, et s'étendant d'une omoplate à l'autre.

Cette tuméfaction est sensible à la pression profonde ; mais les téguments ont gardé leur coloration normale ; il n'y a pas l'ombre de réaction locale. Sur les confins de la tuméfaction, la palpation montre comme un cadre rigide, induré, tandis que la partie centrale est nettement fluctuante. Il s'agissait là, évidemment, d'une collection purulente.

La malade nous a raconté, plus tard, qu'elle avait présenté, depuis une quinzaine d'années, dans la même région, une petite grosseur du volume d'une petite noix ; que, trois ou quatre semaines avant l'accident actuel, elle avait soulevé, avec son dos, un piano, et qu'une vis avait violemment traumatisé la petite grosseur. Celle-ci était devenue douloureuse et avait peu à peu augmenté de volume jusqu'à acquérir les dimensions actuelles.

Étant donnés, d'une part, la rapidité d'évolution de cet abcès, d'autre part, l'état général absolument florissant de la jeune malade, l'un de nous, consulté à cette époque, pensant à un abcès ordinaire, fait une petite ponction au bistouri, au point culminant de la poche ; il s'en écoule un peu de liquide purulent. La malade va passer une dizaine de jours dans le Midi, se faisant des pansements tous les jours. Il se fait, dit la malade, à côté de la petite ponction, plusieurs petites ouvertures spontanées, minuscules, grandes comme une tête d'épingle. A son retour, en enlevant le pansement, il se fait, par l'ouverture principale, un écoulement très abondant de pus épais, sentant franchement mauvais.

Malgré l'évolution rapide de l'abcès, malgré l'état florissant de la malade, étant donnée, d'autre part, l'absence absolue de réaction locale et générale, en présence aussi de ce siège exactement médio-dorsal de la collection, nous n'osons pas rejeter, d'une façon absolue, l'abcès froid tuberculeux, et nous pensons à l'existence possible, quoique très peu probable, d'une lésion vertébrale latente. Ce qui renforce un peu cette hypothèse, c'est que, dès le lendemain, sous l'in-

fluence du pansement sec, la poche s'est refermée. Nous la vidons par une ponction aspiratrice et nous confions le liquide, le même pus épais et de mauvaise odeur, à M. Brulé, chef de laboratoire du professeur Quénu, à l'hôpital Cochin. A partir de ce jour, et en attendant le résultat des cultures et des inoculations, nous faisons tous les jours, pendant cinq à six jours, une ponction évacuatrice, suivie de lavages à l'eau bouillie et d'injections de glycérine iodoformée. Très rapidement, le pus épais et malodorant est remplacé, dans la poche, par un liquide d'abord séro-purulent, puis simplement roussâtre. Nous espaçons d'ailleurs les pansements. Non seulement la poche est restée définitivement fermée, mais le liquide s'est reproduit de moins en moins, est devenu de plus en plus clair, et, cinq semaines après l'évacuation abondante dont nous avons parlé, l'abcès est complètement guéri, cette guérison ayant été obtenue uniquement par des ponctions et des injections modificatrices.

Voici maintenant les résultats fournis par les recherches de laboratoire faites par M. Brulé :

« 10 janvier : pus d'abcès du dos.

« *Examen direct :* staphylocoque blanc en faible quantité.

« *Ensemencements :* sur gélose simple et sur bouillon, staphylocoque blanc.

« Sur pomme de terre glycérinée à 37°, staphylocoque blanc. Après trois semaines, « aucune culture de mycose.

« Sur gélose glucosée à la température du laboratoire, pas de culture.

« Donc, pas de mycose, mais seulement du staphylocoque blanc.

« Le 10 janvier, inoculation sous-cutanée du pus au cobaye.

« L'animal est sacrifié le 2 février ; il a nettement engraissé, n'a présenté ni chancre d'inoculation, ni adénopathie. A l'autopsie, aucune lésion tuberculeuse. »

Après les premiers examens qui nous ont montré l'existence du staphylocoque blanc, nous avons pensé, en face de cet abcès à évolution froide, soit à un abcès froid à staphylocoques, soit à un abcès tuberculeux secondairement infecté. Mais cette dernière hypothèse était fausse, puisque, d'une part, l'inoculation n'a déterminé aucune lésion tuberculeuse, et puisque, d'autre part, à la suite de quelques ponctions avec injections de glycérine iodoformée, la suppuration s'est tarie, et qu'actuellement, cinq semaines après le début de nos soins, la lésion est complètement guérie. Il s'est donc agi là d'un abcès froid à staphylocoque blanc, développé en plein milieu du dos, qui a eu probablement pour point de départ la petite bosse que présentait là, auparavant, la malade, et qui était sans doute un kyste sébacé.

Le siège médio-dorsal de l'abcès, joint à son évolution lente, silencieuse, sans réaction locale ni générale, même ce cadre induré qui entourait la tuméfaction, tout cela était vraiment fait pour rendre difficile le diagnostic et pour faire penser à un abcès froid tuberculeux, dû à une lésion vertébrale restée jusque-là latente.

Il importe donc, non seulement, et notre observation nous le démontre, de savoir qu'il existe des abcès froids non tuberculeux, mais d'y penser plus souvent qu'on n'a l'habitude de le faire, parce que l'origine bactériologique de l'abcès modifie singulièrement le *pronostic* et la *thérapeutique* de la collection suppurée.

Un abcès froid non tuberculeux est, le plus souvent, une affection bénigne, sans gravité aucune. Un abcès froid tuberculeux est toujours une lésion relativement grave, cela est évident. Mais sa thérapeutique aussi est absolument différente. Un abcès froid non tuberculeux peut être traité indifféremment par l'incision ou par des ponctions suivies d'injections modificatrices, comme nous l'avons fait dans notre cas personnel. Un abcès froid tuberculeux, au contraire, *ne doit jamais être incisé* comme un abcès ordinaire. Il faut, ou bien une extirpation aseptique de toute la lésion, comme pour les tuberculomes des parties molles, ou bien des ponctions avec injections modificatrices.

Prenons notre observation personnelle. S'il s'était agi d'un abcès froid tuberculeux dû à une lésion vertébrale, il aurait fallu, non seulement traiter l'abcès par les ponctions, comme nous l'avons fait, mais l'immobilisation de la colonne vertébrale se serait imposée. Il était donc nécessaire, malgré l'évolution froide de la collection, et pour ne pas instituer inutilement le traitement long et pénible de la tuberculose vertébrale, de penser à la possibilité d'une origine non tuberculeuse et de demander au laboratoire ce que la clinique ne permettait que de soupçonner.

La conclusion qui se dégage de ces faits, c'est qu'en présence d'un abcès froid, *dont l'origine tuberculeuse n'est pas évidente*, il faut, avant d'instituer une thérapeutique active et qui risque d'être défectueuse, penser à la possibilité d'une origine non tuberculeuse et s'adresser, comme nous l'avons fait, au laboratoire.

LE SULFATE DE MAGNÉSIE ET L'ACIDE PHÉNIQUE DANS LE TRAITEMENT DU TÉTANOS

PAR

le Dr Jean CAMUS,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Dans le traitement du tétanos confirmé comme dans celui de beaucoup d'autres maladies, toutes les médications peuvent réussir et toutes peuvent échouer. Parmi les méthodes susceptibles d'être appliquées, il y en a une qui réussirait probablement de temps en temps si elle était usitée : c'est celle de l'abstention, certains cas de tétanos évoluant naturellement vers la guérison.

La méthode de l'abstention en médecine en général, et dans la thérapeutique du tétanos en particulier, est peu pratiquée. Il est difficile, en effet, de rester inactif devant une affection aussi menaçante ; cette inaction risquerait même d'être coupable, car l'intervention thérapeutique, quoi qu'en disent certains sceptiques, peut rendre d'importants services. Mais la difficulté est grande quand on veut apprécier la valeur de ces services. On se reporte aux diverses publications et l'on trouve : tel auteur a traité 7 cas de tétanos par telle méthode, il a obtenu 6 guérisons; tel autre auteur a traité 5 cas de tétanos par la même méthode, les cinq malades sont morts.

C'est que des cas méritant tous le nom de tétanos, causés tous par le même microbe se présentent en clinique avec des caractères bien différents. De plus, le moment de l'intervention thérapeutique par rapport à la date de l'infection et par rapport au début des symptômes est rarement identique.

Ajoutons que les cas de tétanos sont relativement rares : le même médecin n'en observe qu'un petit nombre dans un temps assez long, et la comparaison entre ces cas devient difficile. Sans nier l'intérêt des statistiques en cette question, avouons qu'elles nous renseignent assez peu sur la valeur comparative des différentes méthodes. J'ai plus confiance dans l'expérimentation pour résoudre ce problème.

Voilà une maladie infectieuse commune à l'homme et aux animaux, déterminée par une toxine que nous pouvons isoler des germes qui la fournissent et dont nous pouvons doser l'activité.

Injectons à une série d'animaux, au même moment, par la même voie, la même dose de la même toxine par kilogramme d'animal ; nous aurons chez tous une maladie à symptomatologie et à évolution identiques.

Si nous intervenons, par la thérapeutique, au même instant de cette évolution avec des méthodes différentes, il deviendra possible, en jugeant les effets produits, d'apprécier les services ou les méfaits de ces méthodes.

Essayons ainsi de nous faire une opinion sur deux agents des plus en vogue dans le traitement du tétanos : le sulfate de magnésie et l'acide phénique.

Sulfate de magnésie. — L'application du sulfate de magnésie sur un nerf supprime sa conductibilité ; l'injection de ce sel dans le liquide céphalo-rachidien donne des paralysies des membres inférieurs avec anesthésie (Meltzer et Auer). Si la dose est faible, si les membres inférieurs restent dans un plan déclive, les phénomènes rétrocèdent en quelques heures. Si la dose est plus forte et si la diffusion se fait en haut dans le liquide céphalo-rachidien, des accidents généralisés, graves ou même mortels, peuvent survenir.

Cette action inhibitrice du sulfate de magnésie sur le système nerveux a été utilisée par quelques auteurs, avec des résultats divers, dans les opérations chirurgicales, sur les membres inférieurs, dans les crises gastriques du tabes, etc., enfin par Blake dans le traitement du tétanos. Depuis le travail de cet auteur et malgré les résultats expérimentaux peu encourageants de Cruveilhier (1908), d'assez nombreuses tentatives ont été faites à l'étranger et en France. Des observations ainsi que des thèses récentes consacrées à cette question, il ne ressort pas une idée précise sur les effets thérapeutiques de la méthode.

Prenons deux chiens, injectons dans les muscles de chacun d'eux 3 centimètres cubes de toxine tétanique par kilogramme ; trois jours après, l'un d'eux reçoit $0^{gr},035$ de sulfate de magnésie en solution, dans le liquide céphalo-rachidien, entre l'atlas et l'occipital, puis, sept heures plus tard, $0^{gr},10$ du même sel, puis, dix-sept heures plus tard, encore une dose semblable. Il meurt de tétanos généralisé quatre jours après l'injection de toxine. L'autre chien non traité meurt avec les mêmes symptômes vingt-quatre heures après le précédent.

Dans un deuxième groupe, un chien traité par la même méthode, meurt cinq jours après l'injection de toxine de tétanos généralisé; un autre chien du même groupe, traité également par le sulfate de magnésie, meurt de tétanos en quatre jours et demi, alors que le chien témoin

du même groupe meurt dix à vingt heures après les animaux traités.

Dans un troisième groupe, un chien traité par injection de $0^{gr},10$ de sulfate de magnésie dans le liquide céphalo-rachidien meurt de coma dans les heures qui suivent l'injection du sulfate de magnésie, moins de quarante-huit heures après l'injection de toxine. Un autre chien traité par le sulfate de magnésie meurt de tétanos en quatre jours et demi, et le témoin meurt en cinq jours.

J'ai observé d'une façon assez régulière, après les injections de sulfate de magnésie, une sédation des accidents tétaniques, moins de contracture, moins d'excitabilité réflexe; mais l'évolution progressive des accidents tétaniques et leur terminaison par la mort n'ont été modifiées en rien par le sulfate de magnésie. Les doses de sulfate de magnésie employées, la précocité de l'intervention thérapeutique n'a pas reculé d'un instant le terme fatal. Les animaux traités sont même morts quelque peu avant les animaux témoins. Dans ces expériences, un des chiens traités est mort manifestement sous l'influence du sulfate de magnésie, comme cela a d'ailleurs été signalé chez l'homme.

Acide phénique. — Depuis que Bacelli a préconisé l'emploi de l'acide phénique dans le traitement du tétanos, un grand nombre de médecins ont essayé sa méthode. Là encore, les résultats donnés par les statistiques sont discordants: excellents en Italie, ils sont moins bons dans les autres pays. L'acide phénique paraît bien, à fortes doses, avoir une action prédominante sur le système nerveux et déterminer des phénomènes de paralysie. Les analyses des viscères après intoxication phéniquée dénotent une fixation considérable du toxique sur le névraxe.

Il agirait encore, suivant certains auteurs, comme antithermique.

Au début du tétanos, on pourrait penser qu'il interviendra par action antiseptique sur les germes; mais, à la période d'état, quand la dose de toxine fixée sur les centres nerveux est suffisante pour déterminer des accidents graves et la mort, l'action antiseptique est parfaitement inutile. C'est une action antitoxique vis-à-vis de la toxine, ou une action inhibitrice sur le système nerveux qu'il devrait posséder pour être vraiment efficace.

L'expérimentation a été peu favorable jusqu'à présent à cette hypothèse.

En procédant comme nous l'avons fait pour le sulfate de magnésie, voyons ce que nos recherches personnelles peuvent nous indiquer sur ce point.

Trois chiens reçoivent la même quantité de la même toxine; trois jours plus tard, l'un d'eux est traité par des injections sous-cutanées et musculaires d'une solution d'acide phénique à 3 p. 100; on lui administre ainsi $0^{gr},90$ d'acide phénique le premier jour du traitement et $0^{gr},60$ le deuxième jour. Il meurt de tétanos généralisé quatre jours après l'injection de toxine. Un autre chien du même groupe reçoit $0^{gr},30$ d'acide phénique le premier jour du traitement, $0^{gr},60$ le deuxième jour en deux fois, $0^{gr},60$ le troisième jour, $0^{gr},54$ le quatrième jour et $0^{gr},30$ le cinquième jour du traitement. Il meurt sept jours et demi après l'injection de toxine.

Le témoin meurt cinq jours et demi après l'injection de toxine.

Dans un autre groupe, quatre chiens reçoivent mêmes doses de toxine et, trente heures après, on commence le traitement phéniqué pour trois d'entre eux.

Le premier reçoit pendant quatre jours consécutifs $0^{gr},06$, $0^{gr},12$, $0^{gr},12$ et $0^{gr},12$ d'acide phénique en injections sous-cutanées.

Le deuxième reçoit pendant quatre jours consécutifs $0^{gr},60$, $0^{gr},84$, $1^{gr},08$, et $1^{gr},24$ d'acide phénique.

Le troisième reçoit pendant trois jours consécutifs $0^{gr},12$, $0^{gr},24$ et $0^{gr},24$ d'acide phénique.

Tous les trois présentent un tétanos régulièrement progressif et ils meurent tous trois vers le même moment, exactement quatre jours et demi après l'injection de toxine.

Le témoin meurt douze heures après les animaux traités.

Il résulte de ces recherches que l'acide phénique paraît complètement dépourvu d'action sur l'évolution du tétanos.

Le dernier des chiens traités par l'acide phénique en injection sous-cutanée a reçu également du sulfate de magnésie en injection dans le liquide céphalo-rachidien ; cette thérapeutique combinée ne l'a pas empêché de mourir de tétanos généralisé au même moment que les autres chiens du même groupe.

Dans la pratique courante, il est assez rare que, chez l'homme tétanique, on se contente de l'emploi d'une seule méthode; fréquemment, on injecte du sérum antitétanique en même temps que l'acide phénique ou le sulfate de magnésie, ce qui empêche de juger de l'efficacité de ces dernières substances. J'ignore si celles-ci unies au sérum antitoxique ont plus d'efficacité qu'employées seules, mais ce dont je suis sûr et ce que j'ai vu dans un grand nombre de recherches, c'est que le sérum antitétanique seul est au cours du téta-

nos plus efficace qu'on ne le dit généralement, et qu'il peut rendre de grands services, à condition d'être employé assez tôt, à fortes doses, et injecté dans l'organisme par plusieurs voies d'introduction, et surtout par la voie rachidienne.

En particulier, dans les expériences précédentes, des chiens traités parallèlement aux autres par le sérum antitétanique seul ont guéri ou ont eu une survie appréciable sur les animaux traités par l'acide phénique ou par le sulfate de magnésie.

Peut-on, contre le discrédit que mes recherches jettent sur ces dernières substances, faire valoir que leurs effets sont peut-être meilleurs chez l'homme que chez le chien? On ne saurait admettre cette objection, étant donné que, chez l'homme, les accidents bulbaires (trismus, etc.) apparaissent d'une façon plus précoce que chez l'animal et menacent plus rapidement l'existence ; je ferai remarquer enfin que plusieurs de mes chiens ont été traités de bonne heure, soit par l'acide phénique, soit par le sulfate de magnésie, avant l'apparition de tout symptôme grave. Ils sont morts aussi vite que les témoins. Les chiens traités dans les mêmes conditions par le sérum antitétanique seul guérissent dans la plupart des cas (1).

TRAITEMENT
DES ÉTATS BASEDOWIENS
PAR LES BAINS CARBOGAZEUX DE ROYAT

PAR

le Dr Jean HEITZ,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans les publications récentes sur la maladie de Basedow et sur son traitement, il n'est fait mention qu'en passant de la balnéation carbogazeuse, et il semble bien que cette médication ne soit pas, à l'heure actuelle, estimée en France à sa juste valeur. Il n'en est pas de même à l'étranger, si nous en jugeons par les travaux de Groedel, de Wybauw, de Bezly Thorne, d'autres encore.

Pour notre part, les résultats que nous avons observés chez des malades longuement suivis nous ont convaincu que ce traitement mérite d'être placé au premier rang des procédés capables, sinon de guérir, au moins de soulager très notablement un grand nombre de basedowiens.

(1) Voir pour le détail de ces recherches: JEAN CAMUS, Contribution à l'étude du traitement de tétanos expérimental (*Soc. de Biologie*, 29 avril 1911). — Traitement du tétanos expérimental par les injections bulbaires et parabulbaires de sérum antitétanique (*Soc. Biologie*, 6 mai 1911). — Traitement du tétanos par le sulfate de magnésie, par l'acide phénique, par le sérum antitétanique (*Soc. de Biol.*, 20 janvier 1912).

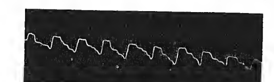
Nous nous permettrons de rappeler tout d'abord l'observation d'une dame, que nous avons publiée en juin 1906, avec notre maître le professeur Landouzy (2), et qui s'était trouvée très améliorée, par une cure à Royat, de troubles cardiaques liés au développement d'un syndrome de Basedow. Depuis lors, la malade a refait deux cures nouvelles en 1906 et 1909, et l'amélioration s'est accentuée au point qu'on peut, à six ans de distance, la considérer comme guérie.

C'était, en 1905, une femme d'une cinquantaine d'année, insomnique et sujette depuis plusieurs années à des crises d'amaigrissement, et qui présentait, depuis quelques mois, de l'exophtalmie (surtout du côté gauche), du gonflement du corps thyroïde avec battements pulsatifs, du tremblement marqué, des sueurs et des poussées congestives. A la même époque, avaient apparu des palpitations, une dyspnée de travail prononcée, un peu d'œdème des membres inférieurs. La matité cardiaque était très accrue avec déviation de la pointe en dehors, mais sans souffles orificiels. Pression normale. Pouls 120-132 selon les moments (fig. 1). Pas d'albumine.

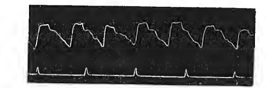
Un an après la première cure, l'exophtalmie



Pouls radial en 1905 (fig. 1).



Pouls radial en 1906 (fig. 2).



Pouls radial de la même malade en 1909 (temps en seconde) (fig. 3).

et le tremblement étaient très réduits, les signes d'insuffisance cardiaque avaient à peu près dis-

(2) L. LANDOUZY et JEAN HEITZ, Effets obtenus par la balnéation carbogazeuse (spécialisation fonctionnelle de Royat), chez les malades hypertendus et insuffisants du cœur (Alcan, 1906).

paru, la pointe battait à trois eentimètres en dedans de sa plaee primitive, le pouls variait de 90 à 108 (fig. 2).

En 1909, le pouls était tombé à 64-80 (fig. 3); le eou avait ses dimensions normales.

A l'heure aetuelle, la malade, toujours névropathe, traverse avec quelques difficultés sa ménopause ; mais les symptômes basedowiens ne présentent pas de tendanee à reparaître.

A eôté de eette malade, suivie depuis sept ans, nous pouvons plaeer un homme de 39 ans, assez usé, névropathe lui aussi d'ancienne date, et qui, en 1904, pour la première fois, ressentit des palpitations violentes et rapides, en même temps qu'il perdait rapidement 5 kilogrammes et que ses yeux s'exorbitaient. L'hémato-éthyroïdine seule lui donnait quelque soulagement transitoire. Lorsque nous le vîmes en 1906, il se plaignait d'essoufflement facile, surtout à l'aseension des esealiers, et son cœur ne lui permettait plus, à son grand regret, de sonner du eor de ehasse. Son pouls variait de 104 à 122, avee une pression artérielle à 17 (Potain). A l'exophtalmie s'associaient un tremblement évident, des sensations de ehaleur ineessantes, le signe de de Graefe, un eorps thyroïde très gonflé.

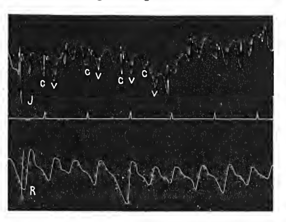
Ce malade fit trois eures suceessives à Royat, après lesquelles il avait regagné 3 à 4 kilos, vu disparaître le tremblement, s'atténuer l'exophtalmie et le goitre. Du côté de la fonction eardiaque, l'amélioration était plus nette encore : il montait sans fatigue les étages, et, dès la seconde année, à sa grande joie, il avait pu reprendre les séanees de eor de ehasse. Les palpitations ne se faisaient plus sentir qu'au cours de digestions diffieiles.

En 1912, son état reste stationnaire avee un minimum des symptômes basedowiens ; mais les signes d'insuffisanee eardiaque ont disparu.

Nos autres malades n'ont été suivis que pendant un temps plus court. Aussi n'insisterons-nous en résumant leur histoire, que sur quelques particularités de détail.

Les tracés reproduits figure 4 proviennent d'un homme d'une einquantaine d'années, que nous avons connu en 1909, et qui souffrait du eœur depuis trois ans environ. Il s'était senti brusquement, un jour, pris de palpitations irrégulières qui depuis n'avaient jamais eessé, alors qu'auparavant son cœur avait toujours été parfaitement régulier. A peu près à la même époque s'étaient déelarés ehez lui du tremblement, accusé au point d'être gênant, un léger degré d'exophtalmie, et son eou avait beaucoup grossi.

Mais il se plaignait surtout de la dyspnée qui était continuelle et l'empêehait de se livrer à tout travail un peu fatigant. L'aire de matité



Tracés radial R et jugulaire J chez un basedowien atteint d'arythmie complète perpétuelle: le traeé jugulaire montre seulement les ondes *c* et *v* répondant à la systole du ventrieule, et on ne distingue aueune onde auriculaire (temps en seconde (fig. 4).

eardiaque était très augmentée, bien qu'il n'existât aueun souffle orifieiel. Le foie n'était pas augmenté, et on ne trouvait ni œdème des jambes, ni stase aux bases pulmonaires : l'insuffisanee eardiaque, très aecusée, n'arrivait done pas encore à l'asystolie. Pas d'albumine. La pression artérielle était normale, le pouls très irrégulier, presque incomptable.

Ce n'est que vers la fin de la cure de 1909 que nous pûmes prendre le tracé de la figure 4, qui montre un pouls arythmique, mais relativement ralenti à 102. L'analyse du traeé jugulaire prouve qu'il s'agit de ee type d'arythmie désordonnée, dite *perpétuelle* par Hering, qui une fois installée persiste en général jusqu'à la mort, et que les travaux de ees dernières années ont montré être liée à la fibrillation des oreillettes (1). Nous ne possédons, à l'heure actuelle, aueune médieation suseeptible de mettre fin à la fibrillation aurieulaire. Les bains earbogazeux, s'ils sont désarmés sur ee point, peuvent toutefois ralentir le rythme général, en diminuant la dilatation eardiaque et la dyspnée. Ils rendent à ees malades

(1) On désigne sous le nom de fibrillation un état de trémulation continue, naissant et mourant sans eesse en de multiples foyers du réseau myocardique, état qui exclut toute contraetion rythmique normale.

Les physiologistes ont montré qu'on peut provoquer expérimentalement la fibrillation des oreillettes par des excitations éleetriques répétées : on eonstate alors que cet état ne se transmet pas aux ventricules; ees derniers continuent à se contraeter en systole, mais d'une façon irrégulière, donnant des traeés en tout semblables à eeux de l'arythmie perpétuelle de l'homme. Sur les tracés jugulaires, on ne trouve plus que les ondes *c* et *v* répondant aux systoles ventrieulaires, l'onde *a* (ou auriculaire) ayant complètement disparu.

des services analogues à ceux de la digitale. Aussi notre basedowien se trouva-t-il très amélioré, au point de vue de la fonction cardiaque, à la suite de chacune de ses deux cures, et cela malgré la persistance de l'arythmie. Quant aux symptômes basedowiens, ils s'atténuèrent parallèlement, sans toutefois s'effacer entièrement. Nous n'avons plus eu de nouvelles du malade depuis septembre 1910.

Notre quatrième observation est intéressante par l'étiologie rhumatismale qui paraît être à la base, et des troubles cardiaques, et des troubles thyroïdiens. Ce malade ressentait, depuis décembre 1910, à la suite de plusieurs attaques articulaires, un essoufflement progressif, s'accusant au moindre travail et compliqué d'étouffements en apparence spontanés. Il se plaignait aussi de douleurs précordiales. Sa matité cardiaque était augmentée et l'auscultation montrait des souffles variables, endo-apexiens, probablement d'origine extracardiaque. Pouls 90-100 ; pression normale. En même temps, des troubles vasomoteurs, des crises de diarrhée, un gros lobe thyroïde gauche, du tremblement léger annonçaient un début de syndrome basedowien. Il avait maigri de près de 20 kilogrammes.

L'amélioration fut très rapide dès les premiers bains : l'écriture devint plus régulière, les bouffées congestives s'effacèrent, le pouls tomba à 72.

Nous avons appris récemment par son médecin, qu'il a pu reprendre des occupations assez pénibles, qu'il n'éprouve plus que quelques palpitations espacées et qu'il déclare se sentir guéri. Il prend de temps en temps de l'hémato-éthyroïdine.

Chez un dernier malade, jeune homme de 18 ans, l'essoufflement et les palpitations s'étaient compliqués de douleurs précordiales rappelant le tableau de l'*angor pectoris*. Il s'agissait d'un grand névropathe, autrefois sujet à des crises d'asthme, et qui développa, en même temps que des troubles cardiaques, un tableau basedowien complet. De 120, son pouls tomba à 90 à la suite d'une première cure; l'essoufflement et les autres malaises cardiaques disparurent en grande partie. Une seconde cure confirma ces résultats en réduisant, sans les faire toutefois disparaître, l'exophtalmie et le tremblement. Le pouls tend facilement à se relever à 100, et le poids n'est pas encore revenu au chiffre d'autrefois.

Actuellement, ce malade est soumis au traitement radiothérapique qui semble exercer sur le goitre et sur l'accélération du pouls une action peut-être plus efficace que celle des bains carbogazeux.

Nous ne nous attarderons pas sur les nombreux cas de syndromes basedowiens frustes que nous avons eu à traiter. D'une façon générale, on peut dire que les différents symptômes de cet ordre s'atténuent presque toujours au cours de la cure, mais que nous ne les avons vus disparaître qu'exceptionnellement. Chez une jeune fille que nous avons soignée en 1911 (basedowienne pure sans signes d'insuffisance cardiaque), le pouls était tombé de 100 à 76 en même temps que s'effaçaient les autres symptômes thyroïdiens, lorsqu'un embarras gastrique suffit à relever le pouls à 96. Il retomba à 76 à la reprise des bains, mais pour se relever à nouveau deux à trois mois plus tard.

Ces résultats que nous venons d'exposer furent obtenus, nous y insistons, par la seule cure de repos et de bains carbogazeux, à l'exclusion de toute autre médication. Deux seulement des malades ci-dessus ont pris de l'hémato-éthyroïdine : le premier en avait fréquemment usé avant sa première cure et n'en éprouvait qu'un soulagement net, mais transitoire ; l'autre ne l'a utilisée qu'après la cure, et alors que cette dernière avait produit déjà tout son effet. Quant aux rayons X, ils n'ont été essayés chez le cinquième malade qu'une fois l'action des eaux entièrement développée.

Nous nous croyons donc en droit de conclure que la balnéation carbogazeuse exerce sur les états basedowiens une action favorable. Mais cette action est inégale sur les différents symptômes.

La dilatation du cœur et les signes d'insuffisance fonctionnelle sont nettement diminués, et cela d'une manière constante. Les troubles vasomoteurs, les transpirations, l'accélération du pouls cèdent plus ou moins rapidement, parfois seulement au bout de deux ou trois saisons. Chez quelques malades, le pouls tend à s'accélérer de nouveau au bout de quelques mois, mais sans que reparaissent en même temps les signes de fatigue cardiaque.

Quant au goitre, à l'exophtalmie, au tremblement, aux crises diarrhéiques, à l'amaigrissement, ils s'atténuent ordinairement, bien qu'à des degrés divers.

Chez certains sujets, comme notre première malade, ils peuvent disparaître entièrement. N'oublions pas toutefois que l'on observe de temps en temps des guérisons spontanées après quelques années de basedowisme plus ou moins prononcé. N'écartons donc pas absolument l'idée d'une coïncidence, l'amélioration provoquée par

la cure ayant pu simplement accélérer une tendance naturelle.

Chez nos autres malades débarrassés de leurs troubles cardiaques, les symptômes basedowiens se sont, en général, réduits à un minimum permettant une vie à peu près normale. Or, c'est là un résultat sensiblement égal à celui que donnent les traitements généralement préconisés contre cette affection. Il suffit à assurer une place honorable à la balnéation carbogazeuse avec indication plus précise en cas de dilatation ou de troubles fonctionnels cardiaques.

LES CLINIQUES DE BERLIN

(AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF — MALADIES DE LA NUTRITION — DERMATOLOGIE.)

PAR

le Dr GLUGE,
de Nice.

J'ai précédemment exposé ici même ce que j'ai pu observer à Berlin dans les cliniques d'oto-rhino-laryngologie et d'hydrothérapie. Je viens aujourd'hui compléter cette étude en relatant ce que j'ai eu l'occasion de voir dans d'autres cliniques et en me plaçant toujours au point de vue pratique.

I. — Affections du tube digestif.

1. Affections de l'estomac. — Moyens d'exploration de l'estomac. — Je ne relèverai que ce qui m'a paru particulièrement intéressant à cet égard.

La *distension gazeuse de l'estomac* par l'acide carbonique (mélange d'acide tartrique et de bicarbonate de soude) est souvent employée : le professeur Rosenheim nous montra deux malades chez qui ce procédé permit de mieux voir des tumeurs gastriques.

La *gastroscopie* est peu employée en Allemagne : le Dr Elsner, qui doit publier un livre sur cette méthode, l'emploie assez souvent. Il a pu plusieurs fois diagnostiquer un cancer par ce moyen, alors que toutes les autres méthodes d'investigation avaient échoué. J'ai vu employer trois fois le gastroscope par le Dr Elsner pour confirmer l'absence d'ulcère, sans aucun incident, après cocaïnisation préalable. Je renvoie le lecteur au livre du Dr Elsner pour de plus amples détails.

Radiographie. — La majorité des auteurs ne lui donnent qu'une importance limitée, en particulier le professeur Rosenheim, qui n'est disposé à ne leur accorder d'utilité que dans l'estomac en sablier. J'ai eu l'occasion de voir de très belles radiographies chez le professeur Strauss ; cet auteur s'en servit pour nous démontrer les deux formes d'estomac en sablier : la forme en B, qui est due à l'ulcère ; la forme en 8 de chiffre, due au cancer. La radiographie pourrait donc, selon la forme qu'elle révèle, nous apprendre à distinguer un ulcère d'un cancer, lorsque nous aurons un estomac en sablier.

Le professeur Strauss recommande d'avoir souvent recours à la radiographie dans les cas d'ulcère, pour dépister l'estomac en sablier cliniquement latent.

Sondage à jeun. — On le pratique très souvent ; tandis que le professeur Strauss ne considère comme atteints d'hypersécrétion continue que les malades qui ont de 20 à 50 centimètres cubes de suc gastrique à jeun, contenant de l'acide chlorhydrique libre, le Dr Elsner, au contraire, estime que la question de quantité est sans importance : il lui suffit que le malade ait des symptômes (vomissements, brûlures) qui montrent que la quantité de suc gastrique trouvée est pathologique. Dans ces cas, il conclut à un ulcère de l'estomac. Il est entendu que l'examen doit être souvent répété, et ne doit pas révéler de restes d'aliments. S'il révèle des restes alimentaires au microscope seulement, il fera penser à un ulcère de la région pylorique.

Le *repas d'épreuve* généralement employé est celui de Boas. Son examen macroscopique permet de soupçonner l'hyperchlorhydrie ou l'hypochlorhydrie ou un état normal, selon que le pain avalé par le malade est réduit en une poussière fine, ou que les grumeaux en sont gros. D'autre part, le professeur Strauss pense que, dès que le résidu solide n'atteint pas 30 p. 100 du contenu stomacal, on a affaire à de l'hyperchlorhydrie. Cette constatation se fait après avoir laissé reposer pendant environ deux heures le contenu stomacal dans le verre.

Cependant, parfois, l'examen macroscopique fait croire à l'hypochlorhydrie, à cause de la constatation de gros grumeaux. Et cependant on trouve de l'acide chlorhydrique : c'est ce que le professeur Strauss nomme réaction paradoxale. Il l'attribue à un catarrhe de l'estomac, dont le mucus englobe le pain et l'empêche d'être digéré. C'est même un des bons moyens de diagnostic de cette affection.

L'examen chimique se fait par les méthodes colorimétriques (phénolphtaléine, diméthylamidoazobenzol).

Lorsqu'il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre, on emploie la méthode du « Salzaüre deficit », pour déterminer la quantité d'HCl qu'il faut verser dans 5 centimètres cubes de contenu stomacal filtré pour avoir de l'HCl libre. HCl libre est révélé par deux gouttes de diméthylamidoazobenzol (solution alcoolique à 1 p. 200). Or, on sait qu'il faut verser 20 centimètres cubes de solution 1/10 d'HCl pour qu'un repas d'épreuve de Boas laisse apparaître ensuite de l'HCl libre, — autrement dit, le repas d'épreuve de Boas peut combiner 20 centimètres cubes d'HCl (solution décinormale). Il en résulte que, s'il faut verser 10 centimètres cubes de cette solution, par exemple, on en conclura qu'il y a de l'HCl combiné. Cette constatation a son importance, puisqu'elle permet de penser que la sécrétion pourra être améliorée.

Le *pouvoir antitryptique* du sérum est recherché, non seulement dans les laboratoires du Professeur Brieger, son inventeur, mais encore par d'autres auteurs. Le professeur Strauss n'hésite jamais à recourir à cet examen dans les cas douteux. Le même auteur recommande aussi de rechercher la réaction de Salomon, qui repose sur le principe suivant : le cancer de l'estomac sécrète beaucoup de matières albuminoïdes. Si l'on en trouve beaucoup dans le liquide de lavage de l'estomac (sérum physiologique), on conclut à une ulcération maligne.

Ces méthodes nè sont pas à la portée des praticiens.

Thérapeutique et diététique. — Les auteurs allemands (Professeurs Strauss, Rosenheim, Dr Elsner) emploient indifféremment le bicarbonate de soude et le citrate de soude, alors qu'en France certains auteurs (Lyon) prônent le citrate.

Dans l'**hypersécrétion acide**, les auteurs insistent surtout sur l'importance de la graisse dans l'alimentation.

Le professeur Strauss a, en effet, montré que la graisse diminue la sécrétion de l'acide chlorhydrique. Tandis que certains, comme le professeur Strauss, conseillent 3 repas par jour, d'autres, comme le Dr Elsner, conseillent 6 repas.

Pour ce qui est du traitement médicamenteux, outre le bismuth, le bicarbonate, la belladone, on emploie encore l'azotate d'argent, ou le neutralon. Le professeur Rosenheim emploie l'azotate d'argent, soit en lavages à 1/1000 (laver ensuite l'estomac avec de l'eau salée), soit par la bouche, en trois prises de 2 centigrammes chacune, dans de l'eau distillée : la première prise à jeun; la deuxième, une demi-heure avant le repas ; la troisième, deux heures après. J'ai vu le Dr Elsner employer dans un cas des lavages de tanin. Le professeur Rosenheim a introduit dans la thérapeutique le neutralon, qui est un silicate d'alumine synthétique, à raison de trois cuillers à café par jour dans de l'eau. On continue ce traitement pendant des semaines. Ce médicament a les avantages suivants : il neutralise lentement, panse la muqueuse comme fait le bismuth, et cautérise comme le nitrate p'argent.

Hypochlorhydrie. — Les auteurs insistent particulièrement sur la nécessité de donner des épices, des condiments, pour exciter la sécrétion gastrique. Ils ne défendent pas de boire aux repas (Prof. Strauss, Dr Elsner). Les autres recommandations sont celles auxquelles nous sommes habitués en France. Les médicaments employés sont l'HCl, la pepsine (pour sacrifier à la mode), la pancréatine. Le professeur Strauss attribue une certaine valeur à cette préparation qu'il administre une heure après chaque prise d'HCl, en l'associant au bicarbonate.

Ici les repas seront fréquents (Strauss, Elsner).

Atonie gastrique. — Le professeur Rosenheim emploie les lavages d'eau de Seltz à jeun, qui excitent la contractilité de la paroi stomacale.

Asthénie généralisée (ou *Entéroptose constitutionnelle*). — Le professeur Strauss, le Dr Elsner insistent fortement sur ce fait qu'un très grand nombre de gastriques rentrent dans le groupe des malades atteints d'*asthenia generalis*. Le Dr Elsner nous a montré un nombre considérable de malades qui vérifient cette affirmation, ainsi que le professeur Strauss.

Je vais retracer en quelques mots la symptomatologie de cette affection, en me servant des notes prises chez le Dr Elsner et de son excellent Manuel des maladies de l'Estomac. Tandis qu'en France (1), on a coutume de rapporter les ptoses abdominales à une étiologie multiple, en Allemagne, depuis que Stiller a décrit cette maladie, on pense que les ptoses ne se voient guère que dans l'*asthenia generalis*, et que les autres causes invoquées sont seulement des causes occasionnelles. Autrement dit, les ptoses ne sont plus une maladie. Elles sont le symptôme d'une maladie constitutionnelle. Il en sera de même, très souvent, pour l'atonie de l'estomac, pour les dyspepsies nerveuses. Les entéroptoses acquises ne sont que rarement acquises, par conséquent.

Les symptômes subjectifs sont ceux de la neurasthénie généralisée, de l'atonie gastrique, de la dyspepsie nerveuse.

L'*examen objectif* révèle : *à l'inspection* : un malade grand, grêle. Ses bras, son cou sont longs. Le thorax est allongé, étroit. L'abdomen est plat. Le squelette est grêle, la musculature est peu développée, le tissu graisseux existe à peine. Albu dit avec raison que le corps est anguleux, surtout au niveau des épaules. Ces malades sont maigres, en état de dénutrition. Leur teint est pâle. L'expression de leur visage est maladive, déprimé (Elsner). Le thorax affecte souvent la forme en tonneau, et tous ses diamètres (le sternovertébral en particulier) sont très diminués. Les côtes semblent être attirées vers le bas. L'angle épigastrique est très aigu, petit. La distance entre l'angle xyphoïdien et l'ombilic est très grande. Les espaces intercostaux sont très accentués. La dixième côte est souvent flottante (ce dernier signe n'est pas pathognomonique). Le ventre est plat au-dessus de l'ombilic, proéminent en dessous. Le Dr Elsner remarque que Botticelli est le peintre de l'*asthenia generalis*. L'examen des différents viscères révèle en outre des ptoses, dans de nombreux cas. L'estomac est souvent atonique, hyperacide, ce qui explique la fréquence de l'ulcère chez ces malades. L'hyperacidité serait due à ce fait que l'atonie prolonge le séjour des aliments dans l'estomac, ce qui constitue un excitant pour la sécrétion.

Traitement. — Repos au lit. Suralimentation. Repas petits et nombreux. Aliments faciles à digérer, très nourrissants (beurre, crème, etc.). Cette cure de repos et de suralimentation relève l'état général de ces malades.

On y ajoutera les différents bandages préconisés contre l'entéroptose, l'usage des stomachiques, la physiothérapie (massage, électrisation), l'arsenic. Pour ce qui est de la question des liquides, il est bon

(1) Voir J.-Ch. Roux, in *Manuel des Maladies du Tube digestif*, de Debove, Achard, Castaigne.

de diminuer leur quantité, surtout quand le malade ne peut faire une cure de repos.

2. Affections de l'intestin. — Dans les différentes cliniques que j'ai fréquentées (Drs Elsner et Ury, professeurs Strauss, Rosenheim), on applique la méthode de Schmidt (1). Le cadre de cet article ne me permet malheureusement pas de lui accorder les développements qu'elle mérite. Je ne puis que renvoyer soit aux ouvrages français (en particulier René Gaultier), soit aux travaux de Schmidt.

Je crois que cette méthode peut rendre des services. Il paraît assez logique que le fait de trouver des aliments non digérés en forte quantité puisse permettre de conclure à leur exclusion de l'alimentation : c'est ainsi que l'on trouvera des malades qui ne digèrent pas la graisse, etc. La méthode est d'exécution relativement facile, comme j'ai pu m'en convaincre par moi-même sous la direction du Dr Ury.

En général, on s'en tient aux prescriptions de Schmidt (Prof. Strauss, Dr Ury). Cependant le professeur Rosenheim se contente de savoir ce que son malade a mangé, et ne donne pas les quantités d'aliments qu'exige Schmidt. La méthode de Schmidt permet, en outre, de localiser la maladie à l'intestin grêle, ou au gros intestin, ou de soupçonner une affection du pancréas.

Pour ce qui est de la thérapeutique des affections intestinales, signalons que le professeur Strauss conseille les préparations pancréatiques dans les affections de l'intestin grêle ; que le professeur Rosenheim recourt volontiers aux lavages d'intestin dans les affections du gros intestin (lavages au tanin à 0,50 p. 100, au sérum physiologique, au bicarbonate de soude), qu'il prescrit les féculents dans les affections de l'intestin grêle (à cause des fermentations), et n'y autorise que la viande très cuite ; que le professeur Strauss engage vivement à s'assurer si une constipation est spasmodique ou atonique : dans le premier cas, il faudra une alimentation pauvre en cellulose ; dans le deuxième cas, une alimentation riche en cellulose.

RECTOSCOPIE. — Elle est très utilisée par les spécialistes du tube digestif, et le professeur Strauss lui a encore tout récemment consacré un livre avec de belles planches. Je n'y insisterai donc pas, me contentant de dire que son emploi est indiqué dès qu'un malade a des symptômes rectaux. Cet examen permettra bien souvent d'attribuer des faux besoins à une rectite, et non pas au nervosisme du malade. Il permettra quelquefois de dépister un cancer, etc.

II. — Maladies de la nutrition.

Diabète. — On emploie, en général, le traitement indiqué par Naunyn et von Noorden : jours de légumes, cures d'avoine lorsque le diabète est grave, régime mixte avec hydrates de carbone, selon la tolérance du malade. Le lecteur trouvera ces points indiqués dans les *Régimes alimentaires* de Marcel Labbé. Je n'insisterai que sur cette notion, due au professeur Strauss, et relative à la résorption des hydrates de carbone. Le professeur Senator avait montré que les hydrates de carbone sont d'autant mieux tolérés qu'ils sont donnés à des doses plus réfractées, qu'ils sont résorbés plus lentement (par conséquent les meilleurs hydrates de carbone sont ceux qui sont encapsulés : pois, etc.). Le professeur Strauss a montré que, si l'on ajoute des sauces piquantes aux hydrates de carbone, on en active la résorption, et la glycosurie s'en trouve augmentée. D'autre part, la glycosurie est plus forte si le malade absorbe 100 grammes de sucre du coup que s'il les répartit sur dix ou douze heures.

Les auteurs allemands ne donnent pas de médicaments dans le diabète, sauf le bicarbonate en cas d'acétonémie (voir LABBÉ, *loc. cit.*).

Goutte. — Le traitement de la goutte par les émanations de radium est à l'étude dans les cliniques allemandes, depuis les communications du professeur His. Les malades ingèrent des eaux radio-actives, ou sont enfermés dans des émanatoires. Le Dr Furstenberg, assistant du professeur Brieger, lui doit un certain nombre de succès dans la goutte et dans l'insomnie. Je n'insisterai pas sur ces faits, pour ne pas dépasser le cadre de cet article.

III. — Dermatologie et Syphiligraphie.

Vaccinothérapie locale. — Je tiens, tout d'abord, à rapporter brièvement des essais de vaccinothérapie locale. Il s'agit là d'un procédé particulièrement intéressant, je dirai même plus, d'une méthode. C'est au professeur von Wassermann que revient le mérite de l'avoir inaugurée. Il a pu obtenir des extraits de staphylocoques qui sont employés sous forme de pommades à 25 et 50 p. 100 contre les infections staphylococciques locales. Le Dr Ledermann (voir *Medizinische Klinik*, n° 13, 1911) a essayé le nouveau mode de traitement chez ses malades. Il lui dut des succès intéressants dans la furonculose, dans l'impétigo.

Le mode d'application, de par sa facilité, est destiné à assurer à la méthode un large champ d'application.

Le 606. — J'ai eu l'occasion de voir un certain nombre de malades traités par le 606 dans les services du professeur Heymann, du Dr Ledermann, du professeur Wolters. Les résultats me parurent être très satisfaisants. J'eus l'occasion de voir une hérédo-syphilitique de dix-huit ans chez qui le mercure appliqué pendant deux ans n'avait pu réduire la périostite et l'ostéite qui siégeaient sur les deux tibias, ainsi qu'une gomme de la jambe. Le professeur Heymann put réduire ces lésions, grâce à plusieurs injections de 606 : seules les lésions irréparables, celles qui n'étaient pas syphilitiques, restèrent.

(1) Le professeur Schmidt donne à son malade un régime mixte. Les aliments sont pris en quantité déterminée. On délimite les selles dues au régime par des cachets de carmin. La deuxième selle est examinée macroscopiquement et microscopiquement et soumise à la fermentation. Pour les détails, voir les publications de cet auteur dans le texte allemand.

Le professeur Heymann m'a montré des lésions buccales (glossite tertiaire), très améliorées par le 606. Il estime que nul médicament ne peut donner des résultats aussi sûrs, aussi satisfaisants que le 606. Et cela, surtout dans ces lésions du larynx et de la bouche qui ne guérissaient pour ainsi dire jamais sans donner de cicatrices. Actuellement, le professeur Heymann, pour bien se rendre compte des effets du 606, ne l'associe pas au mercure. Mais il est convaincu que l'on devra ensuite associer ces deux médicaments. Le professeur Heymann, d'autre part, ne fait plus que des injections intraveineuses : la simplicité du manuel opératoire, l'absence d'accidents et de douleurs, un plus court séjour du malade dans la clinique, tels sont les avantages qu'il attribue avec raison à la méthode. Les autres méthodes, en effet, ne se peuvent vanter des mêmes avantages. Le professeur Heymann m'a montré un de ses malades qui présentait encore, en janvier 1911, un infiltrat dû à une injection sous-cutanée faite en juillet 1910.

La méthode intraveineuse a fini par rallier tous les auteurs, ou presque tous. Le Dr Ledermann y a presque exclusivement recours, lui aussi. Cet auteur insiste sur les phénomènes cardiaques sur lesquels il a le premier attiré l'attention : tachycardie passagère en général, quelquefois un ralentissement du pouls. La réaction de Wassermann disparut en totalité ou en partie dans 13 cas sur 42 que l'auteur put suivre à ce point de vue, et cela dans un espace de six à sept semaines, en général.

La réaction de Herxheimer (1) a paru au Dr Ledermann très fréquente dans les plaques muqueuses, et s'est aussi produite dans des manifestations tertiaires (gommes, périostites gommeuses) ; le Dr Ledermann a eu un malade chez qui l'injection de 606 intramusculaire produisit, au bout de huit jours, l'ulcération des gommes. L'iodure amena la disparition de ces accidents beaucoup plus vite qu'il ne fait d'habitude : il semble donc bien s'agir ici d'une anaphylaxie exagérant les lésions locales (réaction de Herxheimer).

Le Dr Ledermann a pu faire rétrocéder en bonne partie une kératite interstitielle chez un enfant de onze ans par une injection de 0gr. 30, et cela, en quelque jours, alors que le mercure ne produit les mêmes résultats qu'après plusieurs mois. Personnellement j'ai pu voir une femme ayant des gommes ne pas guérir plus vite que par le mercure, d'autres malades ayant des récidives et d'autres ayant des nécroses dues à des injections intramusculaires (faites par d'autres que le Dr Ledermann). Le professeur Wolters préfère encore s'en tenir aux injections intramusculaires, par prudence, et parce qu'elles lui semblent donner des résultats plus persistants : j'ai vu des moulages de condylomes vulvaires qui illustraient excellemment la rapidité de leur disparition.

Pour ce qui est de la *syphilis nerveuse*, j'ai entendu un des hommes les mieux qualifiés pour le dire, le professeur Oppenheim, affirmer que le 606 ne fait, en général, pas plus que le mercure. En ce qui concerne le tabes, le professeur Oppenheim pense qu'on n'en peut risquer l'emploi que dans les tabes jeunes, et en ayant la précaution d'avertir le malade que le 606 peut les améliorer, les aggraver, ou rester sans résultats. Il conseille de laisser le choix aux malades.

Le professeur Cassirer, le distingué collaborateur du professeur Oppenheim, accepte cette façon de voir : il nous a montré un tabétique chez lequel le 606 appliqué dans la région interscapulaire produisit une nécrose, mais du moins guérit le malade d'un mal perforant.

Traitement de la syphilis en Allemagne. — Je n'insisterai que sur quelques particularités.

Le Dr Ledermann ne fait jamais une piqûre de salicylate de mercure sans rechercher *à chaque fois* la présence de l'albumine. Il procède par doses progressives, pour bien suivre et tâter son malade.

La réaction de Wassermann est faite très souvent, comme du reste dans la majorité des cliniques allemandes.

Les Allemands n'emploient que rarement les pilules, les sels solubles (et alors seulement le sublimé), et jamais les injections mercurielles intraveineuses.

Valeur sociale de la réaction de Wassermann. — Empruntons ces quelques considérations à un article du Dr Ledermann dans la *Aerztliche Sachverständigen Zeitung* (no 9, 1911) : un Wassermann plusieurs fois négatif peut empêcher certains chantages d'atteindre leur but (jeune homme contagionné par une femme, etc.).

Le Wassermann devrait être recherché chez le nourrisson et chez la nourrice, chaque fois qu'on doit donner un nourrisson à une nourrice. Un certain nombre de compagnies d'assurances exigent de leurs nouveaux assurés qu'ils se soumettent à cette recherche. L'auteur a trouvé un Wassermann négatif chez un homme qu'il vit à titre d'expert, et qu'une femme syphilitique rendait responsable de sa syphilis : il conclut à l'innocence probable de l'homme.

Je ne voudrais pas terminer cet article sans insister sur ce fait que les cliniques allemandes de dermatologie peuvent rendre des points à la plupart de nos cliniques. C'est ainsi que j'ai pu admirer la clinique du professeur Wolters, de Rostok. Le professeur Wolters put, en outre, grâce à sa ténacité, s'assurer le concours d'une dame mouleuse : il put ainsi créer une très jolie collection de moulages doués d'un réel cachet artistique et d'une fidélité parfaite. On peut souhaiter que ce qui est possible dans une Université comme Rostok le soit aussi dans nos universités provinciales, en général plus importantes (2).

(1) La réaction de Herxheimer consiste dans l'exacerbation des lésions locales (plaques, etc.) sous l'influence du traitement et s'explique par la mise en liberté de toxines.

(2) Ce vœu doit sembler plus particulièrement facile à réaliser dans un pays où il existe un musée comme celui de l'hôpital Saint-Louis.

IV. — Organisation des cours à Berlin.

Je tiens encore à vanter la perfection avec laquelle fonctionne l'organisation des cours à Berlin. Les cours durent quatre semaines. Ils sont payants. On peut se procurer la liste des cours, très facile à parcourir, dans le Kaiserin-Friedrich-Haus. Il est ainsi très facile d'ordonner son temps.

Un certain nombre de ces cours sont faits en anglais, ce qui ne contribue pas peu à attirer les médecins américains à Berlin.

Les cours sont toujours faits par des privat-docents, ou par des médecins jouissant d'une certaine réputation.

D'autre part, il existe des cours de vacances en avril et octobre, qui attirent beaucoup de médecins.

Il est intéressant de constater qu'à Paris le nombre des cours augmente d'année en année. Mais, à ma connaissance du moins, aucun cours n'est fait en langue étrangère, même pas en anglais.

Il serait à désirer que la liste de ces cours parût comme cela se pratique en Allemagne, au début de chaque trimestre.

Il est, d'autre part, un certain nombre de cours qui n'existent pas à Paris. Ce sont ceux qui sont organisés par les maisons qui s'occupent de rayons X. Ces cours sont absolument gratuits et sont faits par des privat-docents.

Je tiens, à la fin de cet article, à exprimer mes remerciements aux professeurs Brieger, Rosenheim, Strauss, Cassirer, aux Drs Ledermann, Elsner, Ury, Schemel. Je tiens à dire plus particulièrement ma gratitude au professeur Heymann.

CONGRÈS

VIIe CONGRÈS INTERNATIONAL CONTRE LA TUBERCULOSE.

(*Rome*, 14-20 *avril* 1912).

Il a été apporté, au Congrès de Rome, environ 300 communications ou rapports : c'est dire que cette assemblée a été l'occasion d'un gros effort scientifique, et que son succès a été au moins égal à celui, déjà si éclatant, du dernier Congrès tenu à Washington en 1908 ; c'est dire aussi qu'il est complètement impossible de présenter un résumé, même approximatif, de cette somme si considérable de travaux, dans les colonnes de *Paris Médical*.

Mais nous pouvons indiquer d'abord l'*orientation générale* qui nous semble être, à l'heure actuelle, celle des phtisiologues dans leurs recherches spéciales ; et nous nous efforcerons ensuite d'exposer la donnée des principaux travaux apportés au Congrès, tout en nous excusant de la hâte avec laquelle nous serons obligé de parler de rapports fort importants, et du silence que nous garderons sur un très grand nombre de communications très intéressantes : la seule énumération des titres de ces travaux dépasserait les limites de cet article.

La bactériologie, l'anatomie pathologique, et même les cliniques ne tiennent qu'une place minime ou secondaire dans les travaux de ce dernier Congrès. L'intérêt paraît plutôt être aux recherches biologiques : encore faut-il remarquer que les très nombreux expérimentateurs ont eu le plus souvent en vue un but thérapeutique, et que leurs recherches sur les réactions vaccinales, ou sur les réactions d'immunisation ou l'anaphylaxie sont dominées par le souci d'arriver dans la pratique à un procédé capable d'assurer la préservation ou la défense de l'organisme.

Les autres moyens thérapeutiques sont aussi très étudiés; il y a cependant peu à dire sur les médications nouvelles ; les tendances actuelles sont ailleurs : on parle beaucoup de pneumothorax artificiel ou « thérapeutique » ; la cure solaire est aussi très à la mode.

Mais la véritable impulsion donnée par ce Congrès paraît être en faveur des méthodes de *préservation individuelle et sociale*; c'est évidemment là une impression dominante, quelle que soit d'ailleurs la section à laquelle on s'intéresse en particulier. Même dans la IIe section, consacrée à la « Pathologie et Thérapeutique », on reconnaît cette orientation spéciale des recherches en vue du dépistage précoce de la tuberculose, pour arriver plus vite et plus utilement à des mesures de préservation : les rapports de Giuffré et de Hutinel sont en quelque sorte l'expression vivante de cette tendance. Dans les deux autres sections (I et III), il n'est guère question que de ces passionnants problèmes : d'ailleurs, la désignation même des sections, « Défense sociale » et « Étiologie et Épidémiologie », limitait dans ce sens les publications.

Ce bref aperçu nous a paru curieux à noter : il donne l'impression que ce VIIe Congrès doit avoir une portée éminemment pratique; même les recherches spéculatives aboutissent à des résultats concrets, qui sont ou peuvent devenir l'origine d'intéressants moyens thérapeutiques. D'autre part, les méthodes de préservation, telles que les avait conçues Grancher depuis longtemps, paraissent devoir prendre une place de plus en plus considérable dans la lutte antituberculeuse: le Congrès de Rome vient en quelque sorte de rendre un hommage à la clairvoyance de cet esprit si lucide et si précis. Et c'est avec justice que le rôle de Grancher, qui fut dans cette croisade un apôtre et un précurseur, a été très justement rappelé et applaudi.

Après avoir essayé de dégager les impressions dominantes du Congrès il reste à noter que ses assises n'ont été l'occasion d'aucun « boum » sensationnel : aucune révélation capable d'amener une révolution dans nos notions actuelles ; il vaut peut-être mieux d'ailleurs que les progrès scientifiques se forment par évolution que par révolution.

En dehors des travaux de sections, les organisateurs du Congrès avaient prévu un certain nombre de conférences : celles que nous avons entendues ne sont pas pour contredire l'impression plus haut notée.

Dans une très belle forme littéraire, et avec une force de persuasion vraiment entraînante, le Pr Landouzy exposa « l'importance étiologique des facteurs sociaux dans la tuberculose, et les moyens de défense sociale ». Il montra l'influence néfaste de la migration vers les villes, la contamination des paysans par la grande cité et celle des campagnes par le citadin ; il montre aussi le rôle que doivent jouer dans la lutte antituberculeuse tous les éléments de la société, de manière à pouvoir opposer à une *maladie sociale* une *thérapeutique sociale* : quelques mots sont malheureusement insuffisants pour exprimer tout ce que le conférencier sut mettre d'éloquence et de noblesse d'esprit dans son plaidoyer.

Dans une conférence analogue, le professeur Maragliano traita de la possibilité d'obtenir une « vaccination préventive de l'homme sain contre les maladies tuberculeuses ».

Il pose d'abord les bases scientifiques de la vaccination

antituberculeuse, et rappelle avant tout que l'homme en pleine santé lutte victorieusement contre le bacille avec ses moyens naturels de défense et avec des moyens spécifiques, qui se développent comme réaction de l'organisme contre le bacille de la tuberculose. Il rappelle que l'existence de ces moyens spécifiques désormais admise par tous, a été signalée par lui pour la première fois en août 1895 au Congrès de Bordeaux.

Au point de vue pratique, c'est donc une immunisation analogue qu'il faut essayer de conférer : pour donner à l'homme cette immunisation relative, l'auteur croit nécessaire d'écarter les procédés qui utilisent les bacilles vivants, atténués ou non, et donne la préférence aux cadavres de bacilles, qui sont capables d'immuniser tout autant que les bacilles vivants, comme il a démontré le premier et comme Behring et bien d'autres observateurs l'ont reconnu depuis. Aussi prépare-t-il son vaccin à l'aide des bacilles morts, broyés dans la glycérine, et il l'emploie comme le vaccin jennérien, en faisant trois piqûres à la face externe du bras.

Il a d'abord recherché sur les animaux les effets de ce vaccin et il a vu se produire en quantité considérable des opsonines, des agglutinines, des précipitines, des anticorps dont la présence a été démontrée par la déviation du complément. Les animaux ainsi traités résistent à l'injection intraveineuse d'une dose minime des bacilles tuberculeux, qui tuent les animaux témoins.

Chez l'homme, ce vaccin engendre les mêmes modifications du milieu organique que chez l'animal. Il est remarquable de voir se développer et s'élever progressivement ces diverses propriétés acquises, qui atteignent leur maximum après soixante ou quatre-vingts jours, et qui durent longtemps.

Bien entendu personne ne songera jamais à contrôler la réalité de l'immunité de l'homme par une infection expérimentale : le temps et l'expérience seuls pourront nous renseigner.

La notoriété de l'auteur, et le retentissement de ses travaux antérieurs donnent à cet exposé un considérable attrait.

Nous devons encore enregistrer le grand et légitime succès obtenu par la conférence du Dr Rollier, qui a fait défiler sous nos yeux une série de projections et de films cinématographiques démontrant les résultats obtenus par le cure solaire dans les tuberculoses articulaires.

La section I (**Défense sociale**) avait proposé comme premier sujet de rapports « **Le rôle de la femme dans la prophylaxie antituberculeuse dans la famille** ». Le thème prêtait à développement : Mlle Chaptal en fit un très éloquent ; Miss Ellen La Motte, nurse en chef au dispensaire tuberculeux de Baltimore, expose tous les services qu'est capable de rendre une organisation analogue à celle qu'elle dirige : il y a là, pour nous, tout un enseignement.

Le second sujet, « **Tuberculose et école** », fut traité par le Dr H. Folks, de New-York, qui exposa surtout les mesures préventives prises à l'heure actuelle aux États-Unis, et d'une façon plus étendue par les Drs d'Espine (de Genève), Badaloni (Rome) et Méry (Paris). Ces trois derniers rapports, conçus dans des sens un peu différents, donnent une notion très complète de ce que doit être la lutte contre la tuberculose à l'école.

Le Pr d'Espine, après avoir rappelé que toute mesure préventive doit reposer sur un diagnostic précoce, propose cette série de mesures prophylactiques :

a) L'exclusion de l'école des maîtres ou institutrices atteints de tuberculose pulmonaire avec crachats bacillifères ;

b) L'éviction des écoliers atteints de tuberculose ouverte (phtisie pulmonaire, lupus ulcéré, fistules tuberculeuses, etc.) ;

c) Le signalement des cas de tuberculose latente aux parents par le médecin scolaire, pour qu'ils les fassent traiter à domicile pendant qu'ils continuent leurs classes ;

d) L'établissement de polycliniques scolaires où seraient traitées toutes les maladies spéciales qui peuvent prédisposer à la tuberculose (dents cariées, végétations adénoïdes).

Les mesures indirectes sont :

a) *Celles de l'hygiène générale* qui doivent s'appliquer *aux écoliers*, aux *bâtiments scolaires*, nettoyage humide, ventilation, interdiction de réunions dans les locaux scolaires, etc., bains et douches, gymnastique respiratoire, cantines et cuisines scolaires, etc.;

b) *L'enseignement antituberculeux* qui doit être réservé aux séminaires pour instituteurs et aux classes supérieures de filles et de garçons. Dans les écoles primaires, l'enseignement antituberculeux doit être remplacé par l'éducation hygiénique antituberculeuse ;

c) Les *institutions spéciales* qui permettent de prévenir ou de guérir la tuberculose des écoliers, telles que les colonies de vacances, les écoles forestières, les hospices marins, les sanatoriums scolaires.

Le professeur agrégé Méry s'attache plus particulièrement aux signes précoces qui permettent de déceler la tuberculose latente (adénopathie trachéo-bronchique et première étape de la tuberculose pulmonaire). Il définit les divers symptômes révélateurs, et après avoir discuté leur valeur respective, il les résume en des tableaux très démonstratifs. Il conclut que la sélection clinique des tuberculoses latentes ne peut se faire sur un seul signe clinique, mais sur un ensemble de signes permettant les diagnostics ci-dessus. Il faudra tenir un compte important des modifications fonctionnelles, s'il en existe et surtout des modifications pondérales des élèves.

En ce qui concerne les tuberculoses latentes, le traitement de certaines d'entre elles peut être fait à l'école par la gymnastique respiratoire et par la suralimentation.

Pour un nombre assez important d'entre elles (environ 4,25 p. 100 des enfants) l'école de plein air sera indispensable; on ne saurait trop réclamer l'extension de ce moyen de lutte contre la tuberculose.

Le professeur Badaloni se place surtout au point de vue de l'hygiène scolaire : il montre comment l'école favorise la diffusion de la tuberculose, d'abord par contagion directe, par les maîtres ou les élèves porteurs de lésions ouvertes, puis par les mauvaises conditions générales d'hygiène : aération insuffisante, entassement, etc... Il insiste, particulièrement, sur ses intéressantes recherches personnelles, relatives à l'influence des attitudes vicieuses sur la capacité respiratoire de l'un ou des deux poumons. Son rapport est illustré de graphiques, pris à l'aide d'un pneumographe relié à un tambour enregistreur de Marey : ces figures démontrent combien l'appui de la poitrine contre la table gêne la respiration ; les côtes supérieures sont presque complètement immobilisées, et il en résulte une insuffisance respiratoire qui est elle-même une grave disposition à la tuberculose.

Dans cette même section, les rapports relatifs aux œuvres de préservation sociale sont si nombreux que nous pouvons à peine les signaler malgré tous les enseignements et tous les documents qu'ils fournissent : le Dr M. de Fleury fait un exposé très complet des œuvres dues à la bienfaisance privée qui coopèrent, en

France, à la défense sociale contre la tuberculose. Des exposés analogues sont faits, pour leur pays, par les Drs Gely (Barcelone), Jacob (Berlin), Putzeys (Liège) et OTIS (Boston).

La **dénonciation de la tuberculose** (son objet et ses limitations) ; la **politique sanitaire des habitations** ; le **rôle de l'alcoolisme dans la tuberculose**, sont étudiés dans une dizaine de rapports parmi lesquels nous ne pourrons que citer ceux du Dr Kuss (Angicourt) et du Dr Triboulet (Paris). Et il nous resterait encore à parler des relations fort intéressantes faites sur la « Croix-Rouge », sur l' « Émigration », sur les cités manufacturières, dans leurs rapports avec la prophylaxie et avec la dissémination de la tuberculose.

En plus de ces sujets traités sous forme de rapport, il y eut une cinquantaine de communications relatives à la prophylaxie ou aux dangers sociaux de la tuberculose, envisagés dans tous les milieux et dans toutes les conditions.

N'avions-nous pas raison de dire que la **préservation sociale** tenait une place vraiment prépondérante dans les préoccupations actuelles des médecins, des hygiénistes et des sociologues?

***

Dans la *deuxième section* du Congrès, les questions étudiées sont relatives à la Pathologie et à la Thérapeutique médicales : ce titre très compréhensif a permis de multiplier les rapports et les communications ; mais la diversité des sujets traités entraîne quelque confusion ; et de cet amas touffu de 120 publications il est difficile, à un premier et forcément rapide examen, de tirer tous les enseignements intéressants qu'ils peuvent comporter.

Une part importante de ces travaux est consacrée aux réactions biologiques de la tuberculose ; les méthodes thérapeutiques dérivées des réactions d'immunisatoin, actives ou passives, sont une suite naturelle à la première catégorie de recherches. Il est évident que ces problèmes si intéressants viennent en première ligne des préoccupations actuelles.

Le professeur Paul Courmont (de Lyon) a exposé avec une grande clarté son rapport sur l'élévation de la résistance de l'organisme humain contre la tuberculose : il y étudie les différentes formes d'immunité ; et il met au point, avec beaucoup d'esprit critique, les problèmes si souvent étudiés, au cours de ces dernières années, de l'anaphylaxie, active ou passive, obtenue avec les bacilles, avec la tuberculine, ou avec les sérums : de cet exposé, on peut tirer cette conclusion générale, que l'anaphylaxie est produite chez l'homme avec beaucoup de facilité, et qu'il faudra se préoccuper de ce fait toutes les fois qu'on entreprendra une thérapeutique spécifique vaccinale ou immunisante.

L'auteur, dans la seconde partie de son travail, montre les rapports qui existent entre l'état anaphylactique persistant dans la tuberculose, et l'effort continuel de la maladie vers l'immunité : de l'équilibre entre ces deux tendances opposées résulte l'évolution de la maladie vers la guérison ou vers l'aggravation.

De quelle façon les méthodes thérapeutiques nouvelles influencent-elles cet équilibre?

La tuberculine, n'agissant pas comme antigène anaphylactisant, mais seulement comme substance toxique, semble devoir agir, non en amenant la production d'anticorps, mais peut-être simplement en déterminant une sorte d'*anti-anaphylaxie*, laquelle ne s'accompagne pas comme on le sait, de modifications transmissibles passivement. Le but du traitement tuberculinique doit donc être en quelque sorte de désanaphylactiser le sujet.

Les sérums antituberculeux sont surtout antitoxiques ; ils ne semblent pas conférer l'immunité active. La question se pose de savoir s'ils ne sont pas parfois anaphylactisants pour la tuberculose en même temps que antitoxiques.

Les procédés de vaccination de l'animal sain, et peut-être leur application dans de certaines conditions au sujet tuberculeux, sont certainement la méthode la plus logique ; eux seuls peuvent conduire à une véritable immunité en déterminant les réactions actives de l'organisme.

Tous ceux qui ont pu entendre le Pr Paul Courmont exposer ces notions générales, d'une si haute portée scientifique, ont été saisis par l'impeccabilité de la forme et par la précision des déductions : nous nous empresserons de lire l'ensemble du travail dès la publication des travaux du Congrès.

Les rapports des Prs Bertarelli (de Parme) et Citron (de Berlin) sur le même sujet n'ont pas été résumés.

Comme suite logique à la première question posée, on avait demandé aux Prs Calmette (de Lille) Romer (de Marburg), et Neumann (de Vienne) d'étudier la thérapeutique active des maladies tuberculeuses. Cette thérapeutique *active* ne repose pas sur l'emploi des diverses substances sécrétées par le bacille de Koch, réunies sous a dénomination générale de *tuberculines*.

Le Dr Neumann, après avoir montré comment les tuberculines peuvent aider au diagnostic exact de la tuberculose, expose différentes hypothèses cliniques, pour lesquelles l'emploi de telle ou telle tuberculine sera plus spécialement indiqué. Une grande variété d'action peut être obtenue avec les produits désignés ATK, PT, TR, TP, BE, ou par la combinaison de plusieurs d'entre eux ; c'est à la fois une étude clinique et expérimentale, mais dont la complexité ne prête pas à des déductions pratiques très précises.

Le Pr Calmette, sans donner de longs détails sur les tuberculines multiples qui peuvent être utilisées en thérapeutique, indique cependant la raison qui devrait guider notre choix, et les éléments d'appréciation sur lesquels reposera le traitement spécifique ; la multiplicité des préparations offertes sous le nom de tuberculine, et les grandes variations dans leurs modes de préparation, attestent notre ignorance sur la véritable nature de la substance active au point de vue thérapeutique. Force est donc de pratiquer, pour chaque cas particulier, une véritable enquête expérimentale. On admettra que *la meilleure tuberculine est celle dont la fonction toxique pour le sujet tuberculeux est le plus réduite, et dont la fonction antigène est, au contraire, le mieux accusée.*

Nous disposons de méthodes précises permettant de mesurer l'activité toxique des tuberculines, de déterminer leur pouvoir antigène et de titrer les anticorps produits dans l'organisme des sujets tuberculeux au cours des diverses périodes du traitement tuberculinique.

Le médecin qui choisit une tuberculine pour traiter son malade doit désormais faire usage de ces moyens d'information qui peuvent seuls le renseigner exactement sur les propriétés et sur les effets de la médication dont il veut faire usage.

Il restait un dernier sujet à traiter, pour compléter cette étude d'ensemble : la thérapeutique des maladies tuberculeuses au moyen des sérums spécifiques.

Le rapport du Pr Lucatello (de Padoue) n'a pas été encore publié.

Celui des Prs Tessier et Arloing (de Lyon) est une mise à jour fort complète de tous les procédés sérothérapiques employés dans ces dernières années. Avant de passer en revue les indications générales et les contre-indications de la sérothérapie, ainsi que les modes d'administration du sérum, et les divers accidents sériques les auteurs étudient longuement les propriétés biologiques des différents sérums ; ils distinguent d'abord entre l'**action antituberculeuse** et l'**action antituberculineuse** (Landouzy), et ils établissent que le sérum doit agir à la fois sur le bacille et sur les toxines ; ils montrent la difficulté qu'il y a à connaître la valeur de l'*action anti-infectieuse* ; et ils étudient enfin les différentes réactions humorales développées par le sérum.

Au cours de cette très large étude d'ensemble, MM. Teissier et Arloing ont l'occasion de citer et de commenter tous les travaux récents, et de préciser le mode d'activité des différents sérums employés jusqu'ici.

Les précédents travaux, présentés sous forme des rapports, sont complétés par un nombre considérable de communications ayant trait aux mêmes objets; réactions biologiques et méthodes thérapeutiques en découlant ; nous ne pouvons que citer quelques-unes de ces communications, qui ne sont d'ailleurs pas encore imprimées même sous forme de résumé :

Le Pr Courmont (de Lyon) apporte le résultat de ses nouvelles recherches sur la réaction agglutinante de la tuberculose (diagnostic et pronostic) ;

Le Dr d'Œlnitz (de Nice) a étudié la leucocytose dans les formes infantiles de la tuberculose ; le Dr Neufeld (Berlin) a présenté un travail sur les réactions d'immunité, l'anaphylaxie et les anticorps. Citons encore les travaux de Fuchs-Wolfring (de Davos) sur le diagnostic de la tuberculose et le contrôle de la thérapeutique à l'aide de la réaction de précipitation du sang hémolysé.

Les résultats obtenus par les méthodes de thérapeutique active sont rapportés par un grand nombre d'auteurs : Berthelon (de Sainte-Feyre, Creuse) a employé la bactérilolysine de Maragliano ; Bossan (de Nice), le sérum de Marmorek, (Raw (de Liverpool) des tuberculines diverses, Odell (de Foruqay) une tuberculine bovine, Klein (de New-York) et Ferreira (de Sao Paulo), diverses tuberculines ; nous pourrions continuer cette énumération.

Les autres méthodes de traitement n'ont pas été laissées de côté ; le pneumothorax thérapeutique et la cure solaire ont surtout retenu l'attention des auteurs. Nous grouperons les rapports et communications relatives à ce sujet dans notre prochain compte rendu où il nous restera à résumer une bonne part des travaux de la section II, en particulier ceux qui ont trait à la pathologie et à la clinique chirurgicale, et ceux de la section III, relatifs à l'étiologie et à l'épidémiologie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 avril 1912.

Sténose laryngée déterminée par un abcès intratrachéal. Trachéotomie. Guérison. — MM. Caussade et Willette, rapportent l'observation d'un homme de quarante-huit ans qui présentait à son entrée à l'hôpital tous les signes d'une sténose laryngée. L'examen radioscopique permit d'éliminer toute compression trachéale d'origine médiastinale. En présence des accès de suffocation subintrants, les auteurs pratiquèrent la trachéotomie et l'incision de la trachée donna issue à une grande quantité de muco-pus. La guérison fut radicale. Il s'agissait d'une laryngite hypoglottique suppurée que les auteurs ont pu localiser par la méthode bronchoscopique, en un siège assez éloigné du larynx pour ne pas donner à l'examen laryngologique l'image des laryngites hypoglottiques ordinaires, mais assez rapproché des cordes vocales pour amener une contracture des muscles constricteurs de la glotte ligamenteuse et une occlusion complète de cet espace, cause de tous les accidents laryngés. La nature grippale de cette affection paraît probable, car elle s'est développée en milieu épidermique et s'est accompagnée d'élévation thermique.

Tétanos grave guéri par la sérothérapie. — MM. Oulmont et Dumont rapportent une observation de tétanos aigu, généralisé, d'origine traumatique. Le malade, traité par le chloral et par le sérum antitétanique à hautes doses, administré simultanément par voie cutanée et intrarachidienne, a guéri malgré l'apparition durant la convalescence d'un *delirium tremens*. Les injections intrarachidiennes ont déterminé une méningite piriforme aseptique intense et une aggravation temporaire des contractures.

Hémophilie chez un syphilitique albuminurique. — MM. Achard et Saint-Girons rapportent l'observation d'un ancien syphilitique atteint depuis plusieurs années de néphrite avec albuminurie, chez lequel survint de l'hémophilie, caractérisée par des suintements sanguins tenaces répétés, par des troubles de la coagulation du sang (retard et caillot plasmatique) disparaissant par l'adjonction de sérum normal. Il n'y avait pas de fragilité globulaire, ni d'autolysine, ni de phénomène de Donath. Mais le sérum renfermait une isolysine, circonstance qui ne paraît pas avoir encore été signalée dans l'hémophilie. La leucocytose était modérée, l'anémie considérable (1 160000 hématies), l'hémoglobine très diminuée (5 p. 100).

La mort survint à la suite d'attaques urémiques; la rétention d'urée était très marquée.

L'autopsie montra que les reins, très sclérosés, n'étaient pas les seuls organes malades : le foie, dont les lésions paraissaient jouer un rôle important dans la pathogénie de l'hémophilie, était scléro-grumeux.

Il n'était guère possible, à la période hémophilitique, de traiter la syphilis, d'autant plus que c'est à la suite d'une tentative de traitement mercuriel que s'étaient produites les hémorragies gingivales incoercibles. Le traitement par l'arsénobenzol en lavements et à faibles doses (0gr,30) a été essayé sans accidents, mais aussi sans résultats thérapeutiques. Quant au traitement de l'hémophilie par le peptone de Witte et l'injection de sérum de cheval, il a produit seulement un arrêt temporaire des hémorragies.

P. Baufle.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 avril 1912.

Influence de la bile sur la fermentation du glucose. — M. Roger, poursuivant ses recherches sur le rôle de la bile dans les fermentations microbiennes, a été conduit à étudier les transformations du glycose. Dans du bouillon ou de l'eau peptonée, contenant 1gr,25 p. 100 de glycose, l'auteur ajoute des quantités variables de bile, puis pratique l'ensemencement des microbes intestinaux. Au bout de vingt-quatre heures, le sucre qui reste est dosé. Dans le tube témoin, qui ne renferme pas de bile, on trouve

$0^{gr},27$ de glycose pour 100 ; dans le tube contenant 40 p. 100 de bile, la proportion de sucre est de $0^{gr},75$; elle s'élève à $0^{gr},95$, dans le tube renfermant 10 p. 100 de bile. On peut donc conclure que la bile, tout en permettant le développement des microbes, entrave leur action sur le glycose. Comme pour l'amidon et le glycogène, des doses moyennes sont plus efficaces que des doses élevées.

La durée des règles, les ménorragies et les troubles de la coagulation sanguine. — M. P. Emile-Weil a étudié l'influence des troubles de la coagulation sanguine sur la durée et l'intensité des règles et sur la production des ménorragies. Il a constaté l'importance du facteur dyscrasique sanguin dans un grand nombre de cas. On sait la fréquence des ménorragies dans les maladies hépatiques et hémorragiques, où il existe des anomalies de coagulation, et l'on connaît la localisation toute particulière de l'hémophilie féminine à la sphère génitale.

Chez les femmes dont les règles sont anormales par leur abondance, l'auteur a souvent trouvé des ecchymoses et des épistaxis associées. Chez ces femmes, même en l'absence d'autres hémorragies, la coagulation était modifiée et le temps de saignement expérimental paraissait extrêmement prolongé. Les anomalies de coagulation consistent principalement en un léger retard de la coagulation du sang veineux, avec sédimentation préalable des hématies, trouble de rétractilité et redissolution partielle du caillot. Ces recherches permettent donc de conclure à l'importance du facteur sanguin dans la production des ménorragies et par conséquent à la nécessité d'un traitement général.

E. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 avril 1912.

De l'ecchymose transversale au pli du coude comme signe de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. — M. E. Kirmisson décrit ce nouveau signe des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus avec déplacement du fragment supérieur en avant et l'explique par la contusion produite en profondeur par le bord tranchant de ce fragment sur les veines du tissu cellulaire sous-cutané. A l'appui de sa communication l'auteur montre trois photographies en couleur et trois radiographies.

Contribution à l'étude des synergies hypophyso-glandulaires. — M. Livon (de Marseille) a pu étudier sur un chien les résultats à longue échéance de l'ablation expérimentale partielle du lobe glandulaire de l'hypophyse, le lobe nerveux ayant été laissé intact, et se convaincre, relativement à la pathogénie des adiposités hypophysaires notamment, de la synergie de diverses glandes à sécrétion interne.

Psychothérapie et psychothérapeutique chirurgicale. — M. Lucien Picqué insiste sur les dangers de l'intervention chirurgicale systématique chez les aliénés même dont la psychopathie dépend d'une lésion périphérique ; la méthode opératoire, la technique, dans les cas où cette intervention est indiquée, doivent être adaptées à la forme de la psychopathie. L'action chirurgicale enfin doit être doublée d'une psychothérapie appropriée.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 avril 1912.

Physionomie des assassins. — MM. A. Marie et Léon Mac Auliffe ont, sur 250 assassins, noté 121 fois de l'asymétrie faciale, prédominant à droite 73 fois, et à gauche 48 fois ; 70 fois ils ont observé de grandes mandibules larges et hautes. Ils relatent ces résultats de leurs recherches dans une note présentée par M. Edmond Perrier.

Contribution à l'étude et au traitement des enfants arriérés. — M. Raoul Dupuy, dans une note présentée par M. Edmond Perrier, préconise une fois encore la polyopothérapie endocrinienne dans l'arriération et insiste sur la nécessité d'écoles autonomes pour le traitement des enfants arriérés.

Les épithéliomes de l'ectoderme embryonnaire. — MM. Maurice Letulle et L. Nattan-Larrier relatent, dans une note présentée par M. A. Laveran, les résultats de leurs recherches d'après lesquelles le carcinome ectos dermique embryonnaire est toujours secondaire à une tumeur mixte soit du placenta soit de l'organisme en complet développement et étudient les caractères spécifiques de cette variété de cancer.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 avril 1912.

Angiome de l'oreille. — M. Morestin a observé, chez une jeune fille de 7 ans, un angiome de l'oreille dont l'extension était rapide. La tumeur occupait la partie postérieure du lobule de l'oreille, le sillon auriculo-mastoïdien, une partie de la région carotidienne et la région carotidienne.

Les applications de radium n'ayant pas donné de bons résultats, M. Morestin pratiqua d'abord la ligature de la carotide externe et de toutes ses branches, puis l'application de pointes de feu profondes dans la masse de la tumeur. Les suites de cette première intervention furent excellentes; aussi M. Morestin répéta-t-il plusieurs fois les cautérisations profondes et finit-il par obtenir une guérison complète.

Épithélioma de la partie moyenne de l'uretère. — M. P. Delbet fait un rapport sur une observation de MM. Chevassu et Mock. Le diagnostic, rendu difficile, car la lésion était très peu volumineuse et siégeait à la partie moyenne de l'uretère, put être posé d'une façon très précoce par le cathétérisme de l'uretère.

Pour ces auteurs, le traitement rationnel est l'urétéronéphrectomie.

Anesthésie par l'éther. — M. Broca fait un rapport sur une observation adressée par M. de Carpentry (de Roubaix).

Les injections intramusculaires d'éther amèneraient une anesthésie complète, sans présenter le moindre danger. M. de Carpentry n'aurait jamais eu d'accidents toxiques, ni respiratoires.

M. Quénu croit que, même à l'aide de cette méthode, les accidents respiratoires peuvent être à craindre, car les vapeurs d'éther s'évaporent toujours par les voies aériennes.

M. Ombredanne a essayé cette méthode lors d'une opération d'hernie inguinale. L'injection de 10 centimètres cubes d'éther dans la masse musculaire fessière fut très douloureuse; aussi M. Ombredanne ne persévéra-t-il pas.

Rouget.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15995-11. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1912

PAR

le Dr R. GRÉGOIRE, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Chirurgien des hôpitaux.

et

le Dr HEITZ-BOYER, Ancien chef de clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker.

L'année 1911 a été particulièrement féconde en travaux et en communications concernant l'Urologie : aux habituelles réunions de l'Association française d'urologie et de l'Association des Urologues allemands s'est, en effet, ajouté cette année le IIe Congrès international d'Urologie qui s'est tenu à Londres; enfin, au Congrès de médecine de langue française de Lyon, une des questions, les Diurétiques, intéressait directement la spécialité. A Londres, trois sujets avaient été mis à l'ordre du jour : la Phosphaturie et l'Oxalurie, les Résections larges de la Vessie, les résultats éloignés de la Prostatectomie dans l'hypertrophie de la prostate; à Paris, le rapport annuel concernait les Kystes du Rein ; à Vienne, il traitait des résultats éloignés de la Tuberculose rénale.

Si l'on ajoute à ces travaux des Congrès les nombreuses publications qui ont paru, on constate que l'œuvre Urologique de cette année a été considérable. Nous l'étudierons successivement pour chacun des grands segments de l'appareil urinaire.

REIN

Exploration fonctionnelle. — Cette question si importante a suscité plusieurs travaux, qui sont dominés par l'article qu'a publié le professeur Widal dans le *Journal médical français* (15 janvier 1911), où il a développé et précisé la grande division physiopathologique des Néphrites établie par lui en 1903 (1). Chacun des deux grands syndromes, qu'il avait dissociés dès cette époque, y sont décrits en détail, avec leurs signes particuliers, *syndrome azotémique* à forme sèche et *syndrome chlorurémique* à forme hydropigène.

MM. Lereboullet et Chabrol les exposeront dans un autre article de ce numéro. Ici, nous voudrions insister particulièrement sur la nécessité pratique qui s'impose désormais pour le chirurgien comme pour le médecin de faire, dans l'ensemble des manifestations de toute perturbation rénale fonctionnelle, le départ entre ce qui revient à l'un et à l'autre de ces deux grands troubles. Le plus souvent, dans les affections chirurgicales, ils s'associent, mais on peut les voir évoluer séparément et, en tout cas, dans l'une et l'autre éventualité, la connaissance précise de chacun d'eux est capitale, puisqu'ils relèvent d'une thérapeutique absolument différente.

En ce qui concerne le *syndrome Chlorurémique*, il y a déjà près de dix ans que Widal en a réglé le mode d'exploration rigoureux par sa double méthode de la pesée quotidienne et des bilans chlorurés répétés (cure de déchloruration de diagnostic).

Au contraire, l'appréciation des troubles de la **fonction Uréique** continuait à se faire uniquement, jusqu'à ces derniers temps, par le dosage de l'urée dans l'urine. Or, Widal a montré que ces chiffres pouvaient demeurer dans certaines conditions très satisfaisants dans un parenchyme atteint de néphrite urémigène : un rétentionniste azotémique est encore capable d'éliminer dans son urine des quantités très élevées d'urée. *Ce n'est donc plus dans les urines qu'il faut chercher l'indice de l'insuffisance rénale en pareil cas; pour l'apprécier exactement, il est nécessaire de faire le dosage de l'urée dans le sang.*

Voici comment l'un de nous (2) a eu l'occasion d'exposer cette notion nouvelle capitale, qui résulte des recherches faites par Widal, sur le **Mode de sécrétion de l'urée par le rein.** Bien avant lui, on avait constaté l'accumulation de l'urée dans le sang au cours de certaines néphrites graves ; mais, jusqu'aux travaux de Widal, on considérait cette accumulation de l'urée dans le sang comme incompatible avec une excrétion normale du rein, et l'on concluait : quantité d'urée suffisante dans l'urine, fonction rénale suffisante pour l'excrétion de l'urée.

Or, Widal a démontré que, chez un malade en état d'insuffisance notoire ou même grave, l'urée pouvait encore s'éliminer à fortes doses dans l'urine : il suffit pour cela d'augmenter dans son organisme la surcharge uréique par une alimentation riche en albuminoïdes ou par une ingestion d'urée. Dans une observation capitale, il a pu faire excréter 80 grammes d'urée par vingt-quatre heures à un malade en état grave d'azotémie.

Il est vrai que, pour obtenir ce résultat, le taux de l'urée dans le sang était monté à un chiffre formidable. Mais, précisément, se manifestait ainsi le *phénomène compensateur* dont Widal a découvert et montré l'importance dans le syndrome azotémique. Pour triompher de la résistance que les reins opposent au passage de l'urée, le sang se surcharge d'une certaine quantité de cette substance.... Grâce à ce mécanisme régulateur particulier, le rein de ces sujets arrive à améliorer progressivement son fonctionnement et retrouve à peu près la perméabilité qui lui est nécessaire pour assurer le libre passage de l'urée qu'il est chargé d'éliminer.

Ainsi, l'accumulation de l'urée dans le sang, au lieu de bloquer le rein urémigène, devient donc, en quelque sorte, dans ces conditions pathologiques, son excitant nécessaire et témoignera du degré de ses altérations.

On comprend alors que le dosage de l'urée dans l'urine doit être remplacé chez les azotémiques par *la recherche de l'urée dans le sang qui seule permettra de poser le diagnostic et le pronostic des néphrites urémigènes.* Un sujet qui présente plus de 1 gramme dans le sang a des lésions graves des reins ; au-dessus de 2 grammes, la mort se produira dans l'an-

(1) WIDAL et JAVAL, La dissociation de la perméabilité rénale pour le Chlorure de sodium et l'Urée dans le mal de Bright (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1903, p. 1639).

(2) HEITZ-BOYER, Exploration de la fonction urique. *Mémoires d'Urologie*, juillet 1912.

née; au-dessus de 3 grammes, dans les six mois. Enfin, avec un taux d'urée de 4 à 5 grammes dans le sang, l'échéance fatale se produira en moins d'une semaine.

Allant plus loin dans l'étude du mécanisme de cette sécrétion de l'urée dans le rein, Widal a vu que le taux de l'urée dans le sang était lui-même commandé en grande partie par la quantité de substances azotées ingérées : dès lors, pour l'appréciation *très précise* du syndrome azotémique, la connaissance de cette double notion associée devient nécessaire.

Widal avait proposé de comparer le taux de l'urée dans le sang avec la quantité approximative de substances azotées ingérées (calcul rendu possible grâce aux tables dressées à cet effet pour chaque variété d'aliments). Ce rapport, qu'il appelait *Indice de rétention uréique* fournissait des renseignements beaucoupplus précis. Ainsi, il permettait d'apprécier toute la différence qui existe entre l'insuffisance rénale initiale d'un sujet qui, absorbant la dose normale de 100 grammes d'albuminoïdes, présentait 1 gramme d'urée par litre de sang (au lieu de 30 ou 40 centigrammes, chiffres normaux), et la gravité de ce même chiffre de 1 gramme d'urée constaté dans le sang d'un autre individu n'ayant absorbé que 30 ou 40 grammes d'albuminoïdes.

Ambard a perfectionné la méthode de Widal en découvrant *le rapport précis qui lie le taux de l'urée dans le sang avec le débit de l'urée dans l'urine*. Cette relation se trouve être, fait curieux et constaté pour la première fois dans une sécrétion physiologique, un rapport rigoureusement mathématique. Il répond à une proportion au carré : *le débit de l'urée dans l'urine varie comme le carré du taux de l'urée dans le sang*, ou, inversement, *le taux de l'urée dans le sang varie comme la racine carrée du taux de l'urée dans l'urine*.

$$\text{Cette proportion : } \frac{\text{Taux de l'urée dans le sang}}{\sqrt{\text{du débit de l'urée dans l'urine}}}$$

est la **Constante K** d'Ambard, document nouveau et d'application féconde.

Le rapport obtenu est d'autant plus élevé que les reins sont plus malades, d'autant plus faible que les organes sont plus près de la normale. Une constante 0,060 semble être le meilleur chiffre obtenu jusqu'ici ; 0,600 ne semble plus compatible avec la vie ; le chiffre de 0,120 prouve une certaine altération.

Voici pratiquement la manière d'obtenir cette constante K : On commence par peser le sujet ; on recueille son urine pendant un certain laps de temps, trente ou quarante minutes : en même temps, on prélève 30 grammes de sang environ. Sur ce sang, on dose le taux de l'urée. Sur l'échantillon d'urine, on dose le taux de l'urée et, grâce à celui-ci on calcule la quantité réelle éliminée en trente ou quarante minutes ; et on la rapporte à vingt-quatre heures. Ce chiffre représente le « débit uréique » (compté de la sorte sur un nyctémère complet). Sur les deux éléments ainsi obtenus du taux de l'urée dans le sang et du débit uréique dans les urines, on pourrait établir la constante K, mais elle n'aurait qu'une valeur individuelle. Pour lui donner une valeur absolue, il faut faire subir au débit uréique deux corrections : la première consiste à rapporter le débit uréique actuel du sujet à celui qu'aurait le même individu s'il éliminait à une concentration conventionnelle type adoptée par Ambard de 25 p. 1000 ; la seconde rectification concerne le poids du sujet que l'on doit rapporter également à un chiffre type de 65 kilogrammes.

La précision de ces méthodes nouvelles d'exploration de la fonction uréique présente un très grand intérêt pour le chirurgien. En ce qui concerne la *fonction totale*, il s'adressera à elles pour poser le diagnostic de l'insuffisance rénale chez les malades qu'il devra opérer, et tout particulièrement chez les prostatiques : des dosages successifs de l'urée dans le sang lui permettront de prévoir l'évolution et le guideront dans ses déterminations opératoires.

En ce qui concerne le *diagnostic fonctionnel des reins séparés*, l'un de nous (1) a fait l'application de ces procédés exacts d'exploration de la fonction uréique, *en les combinant au cathétérisme de l'uretère*, il en a réglé la technique et montré par une série d'observations son intérêt, tout particulièrement dans les altérations non tuberculeuses (lithiase, dilatations infectées ou non), où la chirurgie conservatrice mérite toujours d'être discutée. L'opérateur trouve dans cette nouvelle méthode une base d'appréciation rigoureuse qui lui manquait jusqu'ici.

Ainsi, à l'heure actuelle, grâce à cette série de travaux de l'École française et particulièrement de Widal et de ses élèves, s'ajoutant aux recherches d'Albarran, l'exploration fonctionnelle des reins atteint une précision qui a complètement transformé ce chapitre de la pathologie, et l'année écoulée aura vu, en ce qui concerne l'Urée, des progrès comparables à ceux réalisés pour les Chlorures, il y a près de dix ans.

On comprend qu'en présence de ces nouvelles méthodes directes précises, qui s'adressent aux substances mêmes éliminées par le rein, on comprend que les procédés indirects d'**Éliminations artificielles et provoquées**, telles que les **épreuves colorées**, perdent pour le chirurgien de leur intérêt : **bleu de méthylène, carmin, indigo, phloridzine** ne peuvent, en effet, donner que des *présomptions*, et, à ce titre d'ailleurs, mériteront toujours de garder leur place dans la pratique courante, permettant de préjuger des lésions, mais n'en pouvant donner ni la certitude ni la mesure. Une substance colorante nouvellement employée, la **Phénol-sulfophtaléine**, étudiée en Amérique par Rownthee et John Geraghty (2), apporterait, il est vrai, des garanties d'exactitude plus grandes que les autres substances colorantes employées jusqu'ici [pouvoir colorant très intense, non influencé par les pigments biliaires, élimination très rapide et presque dans sa totalité (60 à 85 p. 100), facilité d'appréciation

(1) HEITZ-BOYER, Contribution à l'Exploration fonctionnelle des Reins séparés. Examen de la Sécrétion uréique *Mémoires d'Urologie*, Masson, juillet 1911.

(2) ROWNTHEE et GERAGHTY, *Ann. Gén.-Ur.*, 1911.

particulière par la méthode colorimétrique, toxicité nulle], et ce procédé a obtenu un grand succès en Amérique. Il constitue sans nul doute un réel progrès sur les autres substances colorantes (bleu de méthylène, carmin, indigo); mais il semble qu'il arrive trop tard, maintenant que nous possédons des méthodes s'adressant directement aux propres substances que le rein a à éliminer, méthodes qui, sans être beaucoup plus compliquées, sont autrement exactes.

Un autre progrès de l'exploration fonctionnelle, que nous devons aussi à Ambard, concerne la notion de la **Concentration** des substances éliminées dans l'urine. *La proportion au litre de l'urée ou des chlorurés, telle qu'on la lit sur les classiques analyses d'urine, ne présente qu'une valeur factice.* D'autre part, seconde notion découlant directement de la première, *le* **Volume des urines**, *tel qu'on le constate habituellement dans les urines de vingt-quatre heures, ne comporte aucune signification fonctionnelle précise.*

Ambard avait démontré ces deux faits dans des expériences sur les animaux faites avec Papin : l'un de nous, en collaboration avec Moreno, a établi qu'il en était de même chez l'homme (1). En ce qui concerne la concentration, elle ne peut prendre une signification précise que sous une forme spéciale, la **Concentration maxima**, qui est obtenue après une réduction rigoureuse des liquides : le sujet ayant subi une préparation qui exige trois ou quatre jours, la concentration prend alors dans ses urines une valeur propre, *indépendante du volume urinaire, lequel est même alors directement commandé par ce pouvoir de concentration maxima.* La quantité exagérée de liquide, autrement dit la Polyurie, que certains sujets peuvent fournir dans ces conditions, est en rapport avec une altération du parenchyme incapable d'éliminer les substances dissoutes (urée, chlorures) à un pourcentage aussi élevé qu'un parenchyme sain. Le rein altéré supplée en quelque sorte à la qualité par la quantité.

La conclusion pratique de ces notions nouvelles est qu'il faut distinguer maintenant *deux sortes de Concentration* : l'une est la Concentration classique couramment observée dans les analyses chimiques d'urine, et la seule connue avant les recherches récentes ; l'autre est la Concentration maxima. La première, qui est éminemment variable d'un jour à l'autre, d'un moment à l'autre d'une même journée, à la discrétion de l'alimentation du sujet et en particulier des boissons qu'il ingère, *n'a pas une valeur fonctionnelle positive.* Ses variations ne peuvent pas être corrigées par la notion du volume des urines, car la plupart des sujets sont des polyuriques volontaires, facultatifs, émettant un volume d'urine arficiel. En effet, l'eau est d'ordinaire en surabondance dans l'urine, du fait qu'un sujet sain ingère constamment beaucoup plus de liquide que n'en demandent ses reins pour accomplir la diurèse nécessaire à la vie. Dès lors, un abaissement de la concentration ne prouve nullement une altération rénale, une faible concentration pouvant être en rapport avec une de ces polyuries non obligatoires que nous présentons couramment.

Au contraire, étudié sous la forme de **concentration maxima**, ce facteur constitue un critérium d'appréciation d'une grande précision, puisqu'il existe pour chaque parenchyme un maximum de concentration et que ce maximum diffère suivant son état d'intégrité. D'une constance remarquable chez un même individu, il donne la mesure qualitative de son parenchyme. De chiffre élevé pour le rein sain, il s'abaisse lorsque le rein est malade. *Le taux de la concentration maxima chez un individu commande le volume de liquide réellement nécessaire à ses reins pour éliminer journellement les quantités indispensables de substances dissoutes*; et alors cette notion permet de différencier ainsi des *Polyuries facultatives*, volontaires ou physiologiques, les *Polyuries obligatoires*, vraies ou pathologiques, les seules intéressantes.

Phosphaturie. — Les rapports présentés au Congrès de Londres par MM. Hogge et Teissier ont apporté des clartés à la question si complexe de la **Phosphaturie**. Un premier fait bien établi, au premier abord paradoxal, est que l'urine qui semble la plus caractéristique de la présence exagérée de phosphates, cette urine lactescente, laissant déposer au fond du vase un culot blanchâtre de phosphates, *n'est nullement l'indice d'une phosphaturie* : c'est une **pseudo-Phosphaturie**, comme l'a appelée Gouraud. On ne doit, considérer, en effet, comme **Phosphaturie vraie**, que celle qui *témoigne d'une déminéralisation phosphorique, d'une élimination excessive et anormale de cette substance.* Le critérium de cette déminéralisation est donné, d'après Teissier, par la proportion du phosphore total éliminé dans l'urine, rapportée aux kilogrammes de poids du corps du sujet : son coefficient normal est de 0,050 : lorsque ce chiffre est dépassé, il y a phosphaturie vraie. Cette phosphaturie vraie intéresse surtout le médecin : c'est un trouble de métabolisme, son expression particulièrement grave étant représentée par le diabète phosphaturique. La Pseudo-Phosphaturie intéresse, au contraire, le chirurgien, l'urologue, et c'est celle qui a été la plus étudiée : elle est simplement la manifestation d'un processus local ayant modifié le milieu vésical normalement acide et entraînant la précipitation spontanée des phosphates par suite de la diminution de l'acidité des urines, le plus souvent même devenues alcalines. On en a la preuve par la manœuvre classique qui consiste à faire disparaître cette précipitation en ajoutant quelques gouttes d'acide nitrique à ces urines lactescentes qui reprennent alors l'aspect normal. Or, cette hypoacidité du milieu urinaire n'est pas en rapport avec une élimination exagérée des phosphates, comme on l'a cru longtemps. Elle est sous la dépendance

(1) HEITZ-BOYER et MORENO, Volume des Urines et Concentration maxima. Signification diagnostique de la Polyurie *Presse méd.*, 1911, n° 25.

d'une excrétion anormalement abondante de chaux : c'est cet excès de chaux qui est la caractéristique de ce trouble morbide, et il serait donc juste de substituer à l'appellation fausse de Posphaturie celle exacte de **Calciurie**.

Tuberculose rénale. — Dans ce chapitre capital de l'urologie, les travaux importants parus cette année concernent particulièrement le *Diagnostic* et le *Traitement*.

Diagnostic. — Tous ceux qui ont eu à examiner beaucoup de tuberculeux rénaux savent combien il est souvent difficile de poser un *diagnostic positif rapide*. Sans doute, dans beaucoup de cas, les signes qu'on découvre donnent les plus grandes présomptions en faveur d'un diagnostic de tuberculose rénale : c'est une cystite inexpliquée et anormalement rebelle, c'est l'existence d'une pyurie amicrobienne. Mais, dans plus de la moitié des cas, le diagnostic ne pourra être confirmé par l'existence du bacille de Koch dans l'urine ; et il faudra recourir à l'inoculation au cobaye. Or, c'est au moins quatre semaines et même le plus souvent six, qu'il faut attendre pour avoir une réponse certaine. Heitz-Boyer a exposé, dans le premier numéro du *Journal d'Urologie* (1), les résultats vraiment encourageants donnés par une nouvelle méthode, due à Debré et Paraf, et dont l'application aux urines semble permettre de faire le diagnostic rapide et précoce de toute tuberculose urinaire. Cette réaction est basée sur la méthode de la déviation du complément, où la recherche de l'anticorps est remplacée par celle de l'**Antigène** : d'où le nom de **réaction de l'antigène.** La méthode reste la même dans ses grandes lignes, le mécanisme de la réaction ne différant que parce que, dans la série des opérations, l'inconnu à considérer sera non plus l'anticorps, mais l'antigène. D'ailleurs, dans l'article cité plus haut, la technique très précise de la méthode était exposée dans tous ses détails.

Cette réaction de Debré et Paraf, pratiquée dans 43 cas de tuberculose urinaire, a vu ses résultats confirmés par l'inoculation ou l'opération dans 39, et il en est 2 ou 3, où elle a été absolument démonstrative. Il semble donc bien qu'un grand progrès a été réalisé à ce point de vue si important.

Dans ce chapitre du Diagnostic de la tuberculose rénale, nous citerons encore deux travaux concernant le cas plus particulier *où l'état de la vessie ne permet pas de pratiquer, pour faire le diagnostic du côté malade, le cathétérisme urétéral.* On avait préconisé déjà dans ces cas la lombotomie exploratrice, le cathétérisme urétéral par une taille hypogastrique (Albarran, Legueu), la ligature de l'uretère après néphrostomie (Jaboulay), ou bien simplement le pincement temporaire de l'uretère (Albarran, Marion). Rochet, critiquant ces procédés, a proposé (2) de faire une **Urétérostomie temporaire** du côté présumé malade, et de vérifier si les urines de l'autre côté recueillies alors par la vessie sont normales. Si oui, Rochet pratique immédiatement la néphrectomie du rein lésé. Il cite à l'appui de ce procédé deux observations avec résultat heureux. Cette efficacité de l'urétérostomie comme moyen de diagnostic dans la tuberculose rénale a été également confirmée par Key dans un article ultérieur (3), mais le chirurgien suédois pratique l'urétérostomie du côté sain, et ne pratique la néphrectomie de l'autre rein, si elle est nécessaire et possible, que dans une séance ultérieure. Il relate trois observations suivies de succès.

Les cas où l'on ne peut pratiquer aucune exploration par les voies naturelles sont tellement désespérants pour le chirurgien, que cette nouvelle méthode, si elle tient ses promesses, sera d'un grand secours.

Traitement. — Le traitement de la tuberculose rénale soulève actuellement de vives controverses. Il y a deux ou trois ans, l'accord semblait s'être fait sur la formule d'Albarran et d'Israël : « Tout rein reconnu tuberculeux doit être néphrectomisé ; si l'autre est sain, il n'y a pas de guérison médicale de cette affection ». Or, voici, que ce traitement médical ressuscite sous la forme de traitement spécifique par les médications nouvelles ou renouvelées, telles que les différentes tuberculines, les immuns-corpers de Spengler, etc.

En faveur de ce traitement non chirurgical, cette année, ont paru une série de publications de Castaigne et de ses élèves (4) ; pour Castaigne, « le traitement spécifique, seul ou associé aux autres modalités du traitement médical, est susceptible de guérir un certain nombre de cas de tuberculose rénale ».

Léon Bernard a combattu cette proposition dans un vigoureux article (5), tout imbu des idées de son maître Albarran, et sa conclusion est que, jusqu'à plus ample informé, la néphrectomie s'impose toujours et d'une façon précoce.

C'est également l'opinion à laquelle sont arrivés les deux rapporteurs au Congrès allemand de cette année. Israël se contente, pour l'affirmer, de s'appuyer sur l'excellence des résultats obtenus par le traitement opératoire : joignant sa statistique personnelle à plusieurs autres, il a réuni 1024 cas qui ont une valeur démonstrative indiscutable, puisque la mortalité totale, prochaine et éloignée, n'est que de 25 p. 100. Le second rapporteur, Wildbolz, a fait dans son travail la comparaison du traitement médical et chirurgical, et le chirurgien suisse aboutit aussi très nettement à la même conclusion *qu'il faut*

(1) HEITZ-BOYER, Diagnostic rapide de la Tuberculose urinaire par une nouvelle méthode (Réaction de l'Antigène) *Journ. d'Urol.*, janv. 1912.

(2) ROCHET, *Ann. Gén.-Ur.*, 1911, n° 7.

(3) KEY, *Ann. Gén.-Ur.*, 1911, n° 15.

(4) CASTAIGNE, Indications respectives du Traitement médical et chirurgical de la Tuberculose des Reins. — CASTAIGNE et GOURAUD, Emploi des corps immunisants de Spengler contre la Tuberculose rénale. *Journal méd. français*, mai 1911. — LELONGT, Thèse de Paris, 1911.

(5) LÉON BERNARD, Le Traitement de la Tuberculose rénale. Néphrectomie précoce ou Tuberculine ? *Presse méd.*, 1911, n° 54.

intervenir : cette opinion est d'autant plus impressionnante que Wildbolz avait été séduit d'abord par le traitement médical spécifique et l'avait appliqué dans plusieurs cas personnels où le résultat fut nul, vérifié à une néphrectomie ultérieure.

Quelle conclusion peut-on tirer de ces opinions contradictoires? On ne saurait encore en donner une décisive. Le traitement chirurgical a, pour prouver son efficacité définitive, un passé de longues années (l'un de nous revoyait dernièrement une des premières opérées de son maître Albarran ; elle est, dix-sept ans après l'opération, en parfaite santé, travaillant toute la journée et ayant mené à bien trois grossesses) ; en revanche, le traitement médical spécifique n'a pu encore, ne serait-ce que faute de temps, apporter des preuves irréfutables de guérison réelle et durable. Tous les urologues ne connaissent que trop les périodes de rémission spontanée et trompeuse de la tuberculose rénale, périodes pouvant durer plusieurs années et simuler des guérisons. D'autre part, si, comme le disent ses protagonistes, la grande indication du traitement tuberculinique s'adresse aux formes de début, les spécialistes restent un peu sceptiques, car c'est à peine une fois sur 30 ou 40 cas qu'un malade se présente à eux dans ces conditions.

En tout cas, la question est à l'étude, et c'est en accumulant des documents, c'est l'examen prolongé et complet des malades traités qui permettra de se faire une opinion définitive sur ce point.

A propos du traitement chirurgical de la tuberculose rénale, et de la Néphrectomie en général, signalons que Chevassu a généralisé la *voie latérale para-péritonéale*, qu'avait préconisée Grégoire à propos des tumeurs du rein. Dans 4 cas, la guérison a été rapidement obtenue, sans fistule, ni éventration.

Lithiase rénale. — Dans la chirurgie de la lithiase rénale s'affirme la volonté de respecter le plus possible le parenchyme rénal : la **Pyélotomie** *tend nettement à supplanter, dans la plupart des cas, la néphrotomie* (Rafin, Marion, Bazy, qui a inspiré cette année la thèse de son élève Moyrand) (1). Elle y tend même peut-être trop, et Rafin, un de ses premiers protagonistes, celui qui, en France, de suite après Pierre Delbet et Mocquot, a prononcé les plaidoyers les plus vigoureux et les plus documentés en faveur de l'extraction des calculs par le bassinet, Rafin croit devoir faire des réserves : la Pyélotomie est une excellente opération, mais que l'on ne saurait appliquer à tous les cas ; en particulier, lorsqu'il y a une infection profonde du bassinet, il est alors préférable, comme l'a soutenu également Pousson, de recourir à la néphrotomie, qui désinfecte et draine mieux. C'est également ce facteur de l'infection *qui fera préférer la néphrectomie à la néphrotomie pour certains reins lithiasiques très purulents*, étant donné, bien entendu, que l'autre rein aura été reconnu bon.

La *technique de la* **Pyélotomie** a inspiré à Marion des réflexions intéressantes, au Congrès d'urologie, sur la nécessité ou non de la suture immédiate du bassinet. Sa conclusion, très ferme, qui a été confirmée par Pousson, est que cette suture, dans la majorité des cas, n'est nullement utile, et même quelquefois nuisible. D'après ces deux auteurs, le point important pour empêcher le passage de l'urine par la plaie est la position du malade. Il faut que l'écoulement de l'urine dans la vessie soit assuré par la seule action de la pesanteur : c'est dire qu'il convient de faire lever le malade le plus tôt possible.

Dans son beau livre sur les Calculs du rein (2), qui résume la série de ses travaux sur ce chapitre de la pathologie rénale, Rafin a envisagé également la grave question du *traitement de la* **Lithiase rénale double** ; et, comme Legueu l'avait déjà fait, il y a deux ans, il conclut à la nécessité du traitement conservateur, en commençant par traiter le rein le moins malade.

Dans ce même livre, dont la seconde partie concernant la **Radiographie** est due à Arcelin, on peut constater les progrès qu'a encore réalisés, cette année, la technique radiographique dans la lithiase urinaire : Arcelin, appliquant à ces cas la radiographie instantanée, est arrivé à déceler la presque totalité des calculs, même ceux d'acide urique. Cette précision du diagnostic aide singulièrement le chirurgien, en lui permettant d'opérer à coup sûr et *vite*, condition essentielle chez tous ces lithiasiques dont le parenchyme rénal, toujours altéré, supporte mal l'anesthésie.

Pousson a attiré l'attention sur les relations entre la **Grossesse et la lithiase rénale**, démontrant l'influence de la première sur la seconde. Il est certain, et Rafin l'a fait remarquer très justement, que les calculs secondaires sont beaucoup plus fréquents chez les femmes que chez les hommes, et, tout particulièrement, ils le sont chez les femmes qui ont été enceintes. Nous allons revenir sur ce point à propos du traitement des pyélonéphrites.

Pyélonéphrites. — Leur **traitement** au moyen de lavages du bassinet, repris cette année par Desnos, Escat, Uteau, a été longuement exposé par Périneau dans sa thèse (3) où l'on trouvera relatées de très nombreuses observations prouvant l'efficacité souvent merveilleuse de ce moyen thérapeutique, et nous ajouterons, son efficacité souvent définitive. Ces pyuries persistantes finissent par amener la production de calculs secondaires. Quelques lavages du bassinet, faits au début de l'infection, auraient suffi, presque toujours à éviter tous ces accidents.

Kystes du rein. — Les Kystes du rein, les Kystes hydatiques étant mis à part, ont été l'objet du rapport annuel au Congrès d'Urologie français.

La *partie histologique* avait été réservée MM. Letulle et Verliac, qui ont donné une définition précise de ce qu'il fallait entendre par *kystes vrais du rein* :

(1) Moyrand, Thèse de Paris 1911.

(2) Rafin et Arcelin, Calculs du Rein et de l'Uretère. Notes cliniques et radiologiques, 1911, Maloine.

(3) Périneau, Thèse de Paris, 1911.

le revêtement épithélial et le développement en plein parenchyme rénal en sont les deux caractéristiques. Au point de vue pathogénique, tous les kystes vrais du rein seraient des *malfaçons congénitales*, de véritables dysembryoplasties d'origine néoplasique, et la sclérose péritubulaire ne peut, à l'heure actuelle, expliquer leur développement.

La *partie chirurgicale* avait été confiée à Brin, qui a mis parfaitement au point cette embarrassante question. Après avoir passé rapidement sur les kystes des néphrites, les kystes des tumeurs dans la tuberculose, les kystes dermoïdes, il a longuement étudié les grands kystes séreux et surtout les **Reins polykystiques.**

Ceux-ci sont bilatéraux : la constatation d'une tumeur bilatérale et presque toujours volumineuse est pour le clinicien d'une importance capitale. Les douleurs n'existent guère que chez la moitié des sujets ; dans un tiers des cas, il y a des hématuries abondantes qui sont même assez souvent le premier signe par lequel débute la maladie. Les troubles d'insuffisance rénale, l'anurie peuvent aussi révéler l'existence du rein polykystique. L'évolution des reins polykystiques semble fatale, la survie pouvant aller de quelques mois à dix ans et même plus.

Rein mobile. — On s'est peu occupé du Rein mobile, et nous ne voyons guère à signaler qu'un travail intéressant à ce point de vue ; il est de Legueu et Papin et concerne l'**ictère dans le rein mobile**. A propos de deux observations où s'est présentée cette complication, ils ont relevé 53 observations semblables, dont 39 en dehors de toute lithiase biliaire : le mécanisme de cette rétention de la bile est variable, mais le plus souvent il paraît dû au tiraillement des conduits hépatiques par les ligaments péritonéaux.

Anomalies congénitales. — Le chapitre des anomalies congénitales a été comme toujours assez chargé. On a rapporté plusieurs cas d'**uretères doubles**, ou de **reins fusionnés**, **uniques**, soit en symphyse unilatérale, soit en symphyse médiane, *en fer à cheval*. La fréquence est grande des troubles pathologiques qui affectent ces parenchymes malformés, et Michon a relaté, cette année, un nouveau cas d'**Hydronéphrose dans un de ces reins en fer à cheval**, hydronéphrose limitée à sa moitié droite, et pour laquelle il a fait par la voie lombaire une hémi-néphrectomie. Cette moitié de rein était elle-même bilobée et présentait deux bassinets. Il y avait donc deux reins d'un côté et un seul de l'autre, et la présence de cette anomalie compliquant une autre anomalie donne à ce cas un intérêt particulier.

Diurétiques. — Ils ont été étudiés au Congrès de Lyon, au point de vue théorique par Henrijean et Mayor, et au point de vue pratique par Pic et Arnozan, le premier s'étant occupé des médicaments et le second des régimes.

Pic a classé les **médicaments** diurétiques suivant leur action en *Hydruriques, chloruriques* et *Azoturiques.* Parmi les premiers, l'eau et surtout les classiques tisanes sont les meilleurs. Parmi les diurétiques *chloruriques*, la Théobromine est, comme l'avait bien vu Widal, l'agent le plus puissant, pouvant être suppléé dans certains cas graves par la théocine, dont l'action est en revanche souvent brutale ; d'autre part, il semblerait que le Chlorure de calcium, nouveau venu dans la thérapeutique déchlorurante, puisse avoir également une réelle action. Comme médicament *azoturique*, la seille semble presque seule avoir une efficacité réelle. Le rapporteur paraît également favorable à l'emploi dans certains cas de l'organothérapie rénale.

Dans les **régimes** diurétiques, Arnozan a étudié successivement l'influence des *eaux minérales*, du *régime lacté*, du *régime déchloruré*. Pour les eaux minérales, il insiste, après Cottet, sur la nécessité d'adapter à chaque malade un mode d'ingestion particulier, les doses massives classiques pouvant chez certains sujets provoquer une véritable obstruction des reins. Le rapporteur réhabilite, d'autre part, le petit-lait comme un diurétique de premier ordre et, chose particulièrement précieuse, presque toujours facilement toléré. Enfin il confirme les travaux de Widal sur l'action presque toujours souveraine du régime déchloruré ou hypochloruré chez les rétentionnistes chlorurémiques.

URETÈRE

Nous n'avons à relater ici que l'étude de certains points particuliers. Marion a répété, à propos de la **Suture de l'uretère** après urétérotomie, les remarques qu'il avait faites sur la pyélotomie ; dans la majorité des cas, la suture est inutile ou même nuisible. Elle ne serait indiquée que si, l'uretère étant dilaté et ses parois épaissies, les urines infectées risquaient d'inoculer secondairement la plaie opératoire.

L'histoire des **Calculs aberrants de l'uretère** a été retracée par Frenkel (1). L'effraction du conduit urétéral est, en pareil cas, précédé d'un travail d'urétérite ou de péri-urétérite phlegmoneuse. Le diagnostic précis pourra se faire par la radiographie combinée à l'introduction d'une sonde urétérale opaque : l'ombre du calcul sera alors juxta-urétérale. Le traitement consiste alors dans l'ablation de ce corps étranger. Dans quelques cas tout à fait exceptionnels cependant, le calcul est demeuré parfaitement toléré.

Lepoutre et Augier ont publié (2) un cas extrêmement intéressant d'une affection rare appelée l'**Uretérite kystique** ou **kystes multiples de l'Uretère.** Ces formations kystiques se font aux dépens du revêtement épithélial de l'uretère, lequel prolifère en amas superficiels ou profonds (ceux-ci connus sous le nom de nids cellulaires de von Brunns) ; et leur transformation kystique constitue une série de petites cavités interstitielles, ou cavitaires, capables de simuler alors les granulations tuberculeuses.

Bazy, en rapportant trois cas de **Prolapsus de l'uretère** (3), étudie le mécanisme de cette affection qui,

(1) FRENKEL, *Ann. Gén.-Ur.*, 1911, n° 20.
(2) LEPOUTRE et AUGIER, *Ann. Gén.-Ur.*, 1911.
(3) BAZY, *Mémoires d'Urologie*. juillet 1911.

causée le plus souvent par un calcul urétéral, peut se produire en dehors de toute concrétion. Il s'agirait alors d'une dilatation étendue à tout l'uretère.

VESSIE

Trois points importants ont fait l'objet de travaux intéressants cette année : la Tuberculose vésicale rebelle, les Tumeurs, l'Exstrophie.

Tuberculose vésicale. — Dans les cas de tuberculose vésicale grave et rebelle, persistant après une néphrectomie, Legueu a proposé une opération nouvelle, l'**exclusion vésicale,** et di Chiara, un de ses élèves, en a fait le sujet de sa thèse (1). Ce procédé consiste à dériver le cours des urines dans l'intestin au moyen de l'implantation de l'uretère malade qui contamine la vessie. La mise au repos de la cavité produit un effet merveilleux sur les douleurs : du jour au lendemain, le malade qui était en proie à d'horribles et continuelles souffrances ne sent plus sa vessie ; il retrouve le sommeil, l'appétit, engraisse, il est méconnaissable. D'autre part, le gros intestin semble supporter sans inconvénient le contact de cette urine tuberculeuse. Il s'agit donc là d'une ressource précieuse pour ces malheureux jusqu'alors condamnés à une existence lamentable.

Tumeurs de vessie. — Les Tumeurs de vessie ont donné lieu, en 1911, à une série de travaux très importants : c'est, d'une part, le mémoire de Doré et Mock sur les *Opérations endovésicales*, la série de rapports au Congrès international de Londres sur les *Résections larges de la vessie*, la communication au Congrès d'Urologie d'Heitz-Boyer et Cottenot sur un *Nouveau traitement Endoscopique des Tumeurs de Vessie*, enfin la thèse de Doré sur l'*Intervention dans les tumeurs de la vessie*.

Au point de vue thérapeutique, les tumeurs de la vessie doivent être divisées en deux catégories : les **tumeurs Pédiculées** et les **tumeurs Infiltrées.**

Les **tumeurs** plus ou moins **Pédiculées**, de nature ordinairement **bénigne**, sont uniques ou multiples. Pour cette variété, deux méthodes se disputent maintenant les préférences des chirurgiens : l'INTERVENTION CHIRURGICALE PAR LA TAILLE HYPOGASTRIQUE avec résection soigneuse du pédicule, et le TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE PAR LES VOIES NATURELLES. Ce dernier, qui gagne tous les jours du terrain, peut se faire maintenant, soit au moyen de la *Galvanocautérisation classique*, et à ce point de vue la pince-cautère de Marion est de beaucoup le meilleur instrument, soit par les *courants de haute fréquence*, employés, ou par contact (électro-coagulation, procédé de Beer), ou au moyen d'étincelles (procédé d'Heitz-Boyer et Cottenot), la modalité et l'action du courant étant, dans ces deux derniers cas, tout à fait différentes. D'une façon générale, le traitement endoscopique présente l'avantage de ne pas constituer une véritable intervention, d'éviter l'anesthésie, de pouvoir se répéter autant qu'il est nécessaire ; cette dernière condition n'est pas sans intérêt, quand il s'agit de tumeurs qui, quoique bénignes, repullulent aussi facilement. D'autre part, les résultats obtenus paraissent au moins aussi durables que ceux de l'intervention sanglante. Aussi le traitement endovésical des tumeurs pédiculées de la vessie semble-t-il devoir être préféré de plus en plus, et sous la forme d'Etincelage que l'un de nous a proposée.

L'autre grande classe comprend les **tumeurs Infiltrées**, et même certaines néoplasies primitivement pédiculées et bénignes, dont le volume est devenu extrêmement considérable. Ici, la MÉTHODE SANGLANTE est seule possible, et la question qui se pose est de savoir s'il faut se contenter d'une **résection limitée**, même très large, ou s'il faut s'adresser d'emblée à la **Cystectomie totale.**. Cette opinion découle des résultats lamentables obtenus en général par les résections limitées : d'abord elles ne sont possibles que pour les tumeurs qui ont respecté le bas-fond ; encore la plupart des chirurgiens ont-ils vu leurs malades récidiver, le plus souvent dans l'année même. Aussi Giordano, dans son rapport à Londres, concluait-il ainsi : « Les résultats des résections larges sont si médiocres que c'est la question de l'opportunité de la cystectomie précoce qu'il nous faudra aborder désormais ».

Cette opération est grave et difficile. Elle exige, d'ailleurs, une *dérivation préalable des urines* par urétrostomie ou néphrostomie double. En France, elle n'a rencontré, pour ainsi dire, aucun écho : deux observations seulement en ont été publiées chez nous, cas de Marion (2), cas d'Heitz-Boyer (3). Or, à l'étranger, elle se fait assez couramment : au Congrès de Londres, certains chirurgiens, tel Brongersma, ont pu apporter une série de cas personnels, faits dans ces dernières années. Les statistiques actuelles de cette opération sont graves : 52 p. 100 de mort opératoire ; mais il faut tenir compte de l'époque tardive à laquelle sont adressés souvent les malades. La dérivation préalable des urines faite systématiquement en améliorera d'ailleurs beaucoup les résultats.

Exstrophie de la vessie. — L'Exstrophie de la vessie est une affection si lamentable qu'elle autorise toutes les tentatives chirurgicales, même les plus complexes. L'intervention idéale doit réaliser un nouveau *réservoir des urines*, lui trouver un sphincter et le mettre à l'abri de l'infection. Il y a deux ans, Heitz-Boyer et Hovelacque ont proposé et réglé la création *aux dépens du Rectum* d'une véritable vessie, pourvue d'un urètre rendu continent par adaptation du sphincter anal cloisonné. Une malade, opérée suivant ce procédé, le 10 avril 1910, à Necker par Marion, a pu être présentée en parfaite santé à la Société de Chirurgie en novembre 1911 et pourvue, depuis près de deux ans, de sa nouvelle vessie, qui fonctionne bien et peut être cathétérisée, nettoyée, cystoscopée,

Cunéo est venu également présenter à la Société de Chirurgie deux malades, opérés plus récemment et

(1) DI CHIARA, Thèse de Paris, 1911.

(2) MARION, *Soc. de Chir.*, 1908.

(3) HEITZ-BOYER, *Cong. d'Urologie*, 1909.

par une technique reposant sur les mêmes principes, mais où la nouvelle vessie est formée aux dépens, non plus du rectum, mais d'*une anse grêle exclue et abouchée par une de ses extrémités à l'anus*. Le résultat fonctionnel obtenu a été également très beau.

Il semble donc qu'il y ait là une voie ouverte aux chirurgiens ; les succès obtenus déjà les autorisent à répéter ces tentatives de réparation fonctionnelle.

Syphilis de la vessie. — A côté de ces trois ordres de travaux primordiaux, nous citerons encore une étude très complète de la Syphilis de la vessie par Engelmann (1), à propos de trois observations personnelles, où la cystoscopie lui fit découvrir des ulcérations qui étaient des gommes ramollies et évacuées, et où le traitement spécifique fit disparaître rapidement tous les accidents. Deux autres cas ont été publiés dans le cours de l'année par Mickhaïloff et Pielewicz (2).

PROSTATE

Hypertrophie de la prostate. — L'hypertrophie a été étudiée principalement aux deux points de vue de sa Pathogénie et de son Traitement.

Pathogénie. — L'*origine* de l'hypertrophie de la prostate a fait le sujet de plusieurs communications très importantes de Cunéo, Marion, Chevassu, et elle a été étudiée également au cours d'un travail de Legueu et Papin. Les deux premiers ont abouti à la conclusion déjà formulée par Motz et Perearnu, par Marquis, et qu'ont défendue également Legueu et Papin, que l'affection dite hypertrophie de la prostate se produit essentiellement aux dépens des glandes juxta-urétrales centrales, la prostate proprement dite qui les entoure périphériquement n'y prenant qu'une part nulle ou minime. Les arguments sur lesquels s'appuient ces auteurs sont les connexions intimes des formations adénomateuses avec l'urètre, les rapports de ces mêmes formations d'autre part avec le sphincter lisse qui les encercle toujours étroitement, l'indépendance de la tumeur et des canaux éjaculateurs (point qui a été particulièrement traité par Legueu et Papin), la persistance sous forme d'une fausse capsule périphérique de la vraie glande prostatique refoulée et tassée.

Cette opinion a été combattue par Chevassu, auquel est venu se joindre Pasteau, qui soutiennent que les glandes périphériques dites prostatiques vraies peuvent être le siège de formation adénomateuses, tout aussi bien que les glandes juxta-urétrales. Chevassu refuse à ces dernières d'être le siège d'élection de la tumeur prostatique et de constituer à elles seules l'affection dite hypertrophie de la prostate.

Voici la conclusion que l'on peut tirer de cette discussion :

Le point de départ de l'hypertrophie prostatique peut être dans les glandes juxta-urétrales : le siège central de l'adénome, son adhérence au canal urétral, le manchon de fibres musculaires qui enveloppe presque toujours la tumeur enlevée par le Freyer, le prouvent.

Mais cela n'exclut pas d'une façon absolue la possibilité de lésions hypertrophiques siégeant dans les glandes prostatiques vraies. Chevassu a pu le vérifier anatomiquement; nous-mêmes avons vu, chez un malade opéré jadis par Albarran suivant le procédé de Frayer, un noyau adénomateux se développer dans la glande vraie laissée en place et étalée autour de l'adénome juxta-urétral.

Dès lors, si l'opinion d'Hogge est exacte et que la glande prostatique ne soit qu'une, tout le monde a raison : l'Hypertrophie prostatique ne siège pas exclusivement dans les glandes qui entourent l'urètre, mais pratiquement c'est dans celles-ci qu'elle se développe avec une fréquence si grande que l'on peut considérer comme négligeables les autres localisations.

Traitement. — Sur la question du traitement de l'hypertrophie de la prostate, l'accord semble s'être fait pour préférer la **Prostatectomie hypogastrique** à la prostatectomie périnéale, Sans doute celle-ci a une mortalité immédiate plus faible (qu'on se rappelle la belle statistique d'Albarran de plus de 100 cas avec 2 p. 100 de mortalité, et nous relèverons plus loin les chiffres presque aussi bons de la statistique de Young). Mais, à tous les autres points de vue, elle paraît devoir céder le pas. En particulier, en ce qui concerne les résultats éloignés, Proust le démontre de façon évidente dans son remarquable rapport. « La prostatectomie transvésicale, écrit-il, se montre incomparablement plus constante dans ses résultats fonctionnels : cela tient à ce que, physiologiquement, c'est une opération à la fois plus complète et plus rationnelle, à ce qu'elle supprime effectivement la tumeur prostatique et ne laisse à sa place qu'une cavité en entonnoir; aussi l'examen des malades ainsi opérés montre, d'une façon constante, la parfaite évacuation du réservoir urinaire ». Au point de vue des fonctions génitales, il y a déjà plusieurs années que Legueu et Castano avaient constaté qu'après la prostatectomie périnéale, suivant la technique d'Albarran, l'impuissance génitale était la règle ; au contraire, tous les auteurs sont d'accord pour affirmer la conservation habituelle des érections après l'opération de Freyer, l'éjaculation pouvant même être parfois conservée (Legueu et Papin). Ainsi se trouve confirmée, comme le rappelle Proust dans son rapport, l'opinion émise autrefois par Carlier et qui semblait alors téméraire : « Bientôt la prostatectomie périnéale ne vivra plus que des contre-indications de la prostatectomie transvésicale. »

Une seule voix discordante s'est fait entendre : celle de Young (de Baltimore), qui est venu, au Congrès de Londres, soutenir la supériorité de la **prostatectomie périnéale**, faite, il est vrai, suivant un procédé personnel qui laisse intacts les canaux éjaculateurs. Il a apporté une statistique impressionnante de 450 opérés personnels par cette méthode « conservatrice » : la mortalité immédiate est seu-

(1) ENGELMANN, *Folia Urologica*, 1911, nº 1.
(2) MIKHAILOFF, *Ann. Gén.-Ur.*, 1911, nº 17

lement de 3,77 p. 100 ; dans près de 60 p. 100 des cas, ses malades ont été guéris en moins de trois semaines ; dès le troisième jour, ils se lèvent, et dans 18 cas, huit jours après l'opération, la fistule périnéale était fermée. Au point de vue génital, 60 p. 100 de ces opérés ont constaté un retour complet du pouvoir sexuel. On ne peut nier que de tels résultats ne justifient la préférence que le chirurgien américain continue à professer pour l'opération par la voie basse.

Abcès de la prostate. — En ce qui concerne les autres affections de la prostate, nous citerons un travail intéressant de Cealic et Strominger sur *les résultats éloignés de l'incision des Abcès de la prostate et son influence sur la guérison de la blennorragie* (1). C'était là un point de thérapeutique qui avait été peu étudié jusqu'ici, alors que le traitement immédiat de ces abcès est aujourd'hui parfaitement réglé, depuis le remarquable rapport d'Oraison au Congrès d'Urologie de 1907, et la discussion qui a suivi. Les deux chirurgiens roumains, s'appuyant sur 71 cas personnels, tirés en grande partie de la pratique de leur maître Heresco, concluent d'une façon formelle, avec preuves à l'appui, que l'incision périnéale pour les abcès blennorragiques prostatiques, opération bénigne, donne des résultats éloignés excellents, et qu'elle guérit non seulement la prostatite suppurée, mais qu'elle facilite aussi la guérison de la blennorragie causale, qui est quelquefois sans cela très rebelle aux moyens habituels.

URÈTRE

Urétrite aiguë blennorragique. — La question du **Traitement** de l'urétrite aiguë blennorragique, a comme toujours donné lieu à de nombreuses publications. Une première notion en ressort : c'est *la faveur de plus en plus grande que rencontre* **l'Argyrol**. Ce sel d'argent (vitellinate d'argent) a été importé d'Amérique, il y a quatre ans, par de Sard, qui s'en est fait le défenseur autorisé. Employé pour les grands lavages, en solutions faibles, il présente certains avantages. Utilisé en solutions extrêmement concentrées, à 20 p. 100, et pour le traitement abortif, il donne des résultats souvent merveilleux : Janet a pu obtenir par cette technique des guérisons définitives en trois ou quatre jours, quelquefois en quarante-huit heures, et sans la moindre souffrance pour le malade. C'est donc à ce point de vue un médicament héroïque, mais à la condition de ne pas tenter le traitement abortif plus de douze à vingt-quatre heures après le début de l'écoulement.

La technique en est très simple : une seringue de 10 centimètres cubes à gros embout ou mieux un injecteur de Bonneau de la même contenance; une solution *fraîche* à 20 p. 100, deux à trois injections par jour, localisées rigoureusement à l'urètre antérieur, faites sans efforts et laissées à demeure durant trois à cinq minutes, le méat étant maintenu fermé. Dès le second jour, l'écoulement aura dû diminuer considérablement; si, au bout de cinq jours, il n'a pas disparu, c'est inutile de persister. Il faut alors recourir aux grands lavages à solutions faibles, suivant la technique de Janet, et le permanganate de potasse à 1 p. 6 000, à 1 p. 8 000 reste l'agent le meilleur.

Urétrites chroniques. — Les urétrites chroniques, si souvent rebelles, continuent à faire l'objet des préoccupations des urologues. A l'heure actuelle, le procédé de choix paraît être *le massage de l'urètre sur béniqué* : cette méthode semble échouer rarement, lorsque la cause de l'écoulement rebelle est bien dans les lésions glandulaires urétrales (adénite multiple) ; naturellement, toute cause de contamination prostatique aura dû auparavant être soigneusement écartée. Cariani a cherché à rendre plus efficace encore ce traitement mécanique, en l'associant *avec l'aspiration par le vide*. D'autre part, Bronner, a appliqué à cette affection la méthode d'aspiration de Beer.

Rétrécissements. — Les Rétrécissements, aboutissants habituels de ces inflammations urétrales chroniques, ont fait également l'objet de publications nombreuses.

En ce qui concerne leur traitement non sanglant, on a une grande tendance à aider la Dilatation classique par l'emploi de **l'électrolyse circulaire**, avec ou sans l'adjonction d'ions médicamenteux. L'électrolyse simple suivant la méthode de Desnos confirme toujours ses excellents résultats ; quant aux électrolyses médicamenteuses, nous citerons le travail de Dupuy (2) qui aurait obtenu de bons résultats par l'emploi de l'ion cuivre.

D'autre part, Nathan a publié, dans la *Zeitschrift für Urol.*, 1911, n° 2, un mémoire sur les effets très bons que lui a donnés, associé à la dilatation, l'emploi de la **Fibrolysine**, dans le traitement de 14 cas de rétrécissements dont 3 étaient traumatiques et particulièrement inextensibles.

Nous allons étudier le traitement sanglant des rétrécissements à propos des Urétrotomies.

Urétrotomies. — **Urétrotomie interne.** — Elle vient d'être singulièrement simplifiée et perfectionnée par l'instrument très ingénieux qu'a inventé Legueu (3). Son **Urétrotome, à sections multiples**, réunit les avantages de simplicité du Maisonneuve et d'efficacité de celui d'Albarran. En un seul aller et retour, on fait quatre incisions de la sténose, et en des points diamétralement opposés. Le principe des sections nombreuses, dont notre maître Albarran avait démontré autrefois la nécessité et les heureux effets, se trouve aujourd'hui réalisé de façon parfaite et définitive, grâce à cet excellent instrument.

Urétrotomie externe. — Pour cette opération qui est toujours complétée aujourd'hui, sauf cas exceptionnels, par une Résection, l'année 1911 a vu se confirmer le mouvement dont le point de départ avait été la communication de Marion et Heitz-Boyer au

(1) CÉALIC et STROMINGER, *Ann. Gér.-Ur.*, 1911, n° 16.

(2) DUPUY, (*Presse méd.*, 1911, n° 31).

(3) LEGUEU, Nouvel Urétrotome (*Pr. méd.*, 1911, n° 58).

Congrès d'Urologie de 1911 : nous voulons dire la *création systématique, dans toute opération sur l'urètre, d'une* **dérivation temporaire sus-jacente des urines.** Cette notion, dont la première idée est due à Rochet, et sur laquelle l'attention avait été attirée à l'étranger par les publications de Cabot et de Cholzoff, semble devoir transformer la chirurgie des lésions inflammatoires de l'urètre (Rétrécissements compliqués avec fistule périnéale ou non).

Heitz-Boyer a eu l'occasion d'en faire le premier l'application dans trois cas de **rupture traumatique**, qui ont été le point de départ de la thèse de Desvigne, où se trouve exposé très complètement l'état actuel du traitement de cette affection. Dans une de ses cliniques (1), Marion a longuement exposé les avantages de cette dérivation, faite extemporanément en arrière de la partie opérée : absence de l'inflammation inévitable provoquée par la sonde, réunion par première intention avec cicatrice souple, et évitant de recourir ultérieurement à la dilatation. La simplicité des suites opératoires immédiates est dès à présent prouvée, et ce que l'on connaît déjà des suites éloignées permet d'augurer avantageusement de cette méthode qui changera probablement du tout au tout l'évolution des sutures urétrales.

Complications de la Blennorragie. — Toute une série de travaux ont été publiés, en particulier dans les pays de langue anglaise, sur l'emploi dans ces complications de la vaccino et de la sérothérapie.

Parmi celles-ci, les **complications articulaires** ont été étudiées particulièrement dans la thèse de Benasson. De très beaux résultats ont été constatés par l'air chaud, la radiumthérapie ; mais ce qui semble plus intéressant, ce sont les améliorations et même souvent les guérisons produites par l'injection de *sérum antiméningococcique*. Cette méthode, mise pour la première fois en œuvre par Chauvet, a donné de réels succès, et Strominger est venu en rapporter à l'Association française d'Urologie 4 cas très démonstratifs.

L'**orchite blennorragique** a fait l'objet de la part d'Ash (de Strasbourg) d'un nouveau traitement, tout à fait intéressant, que Doré et Desvigne ont essayé à Necker, et dont ils ont constaté la surprenante efficacité. Il consiste à injecter 1 à 2 centimètres cubes d'*électrargol dans l'épididyme* gonflé et douloureux ; souvent, dès cette première injection, après une seconde ou une troisième au plus, il se produit une sédation complète de la douleur, avec diminution du gonflement, et, dans la plupart des cas, l'épididyme revient rapidement à son état normal.

***

Au terme de ce rapide exposé, nous tenons à rappeler la perte cruelle que la science urologique a éprouvée cette année par la mort du **professeur Albarran**. Tout le monde connaissait les travaux de ce maître, dont la renommée scientifique était universelle, et qui était le digne continuateur de son maître Guyon dans la chaire de Necker. La maladie l'a terrassé alors que, jeune encore, il aurait pu poursuivre de longues années encore ses fécondes recherches et illustrer de travaux dignes de ceux qu'il avait déjà produits notre École française et la science urologique.

(1) MARION, Leçons de Chirurgie urinaire, Paris, 1912.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES REINS EN 1912

PAR

le Dr P. LEREBOULLET, Médecin des hôpitaux de Paris.
et
le Dr E. CHABROL, Ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris.

L'exposé très complet, que viennent de faire MM. Grégoire et Heitz-Boyer, de l'état actuel de l'urologie, simplifie beaucoup la tâche qui nous était réservée. Les recherches de ces derniers mois visant les maladies des reins ont été en grande partie exposées par eux. C'est ainsi que, si intéressantes qu'aient été les discussions sur le traitement de la tuberculose rénale soulevées par les importants travaux de M. Castaigne et de ses élèves, si riches en résultats pratiques qu'apparaissent les dernières recherches sur les diurétiques, ce serait nous exposer à d'inutiles redites que d'en parler ici. De même, les techniques de l'exploration rénale se sont perfectionnées, et MM. Grégoire et Heitz-Boyer ont rappelé l'essentiel de ces progrès.

Il existe cependant tout un ensemble de travaux sur la pathologie médicale du rein qu'ils n'ont pu qu'effleurer. Les recherches de M. Achard et de M. Widal sur la chloruration de l'organisme, sur la rétention uréique, ont été le point de départ de nombreuses publications qui sont en train de modifier la plupart de nos conceptions sur les néphrites et l'urémie.

Voici longtemps que l'on a justement critiqué la dénomination d'urémie appliquée à une série de manifestations dues souvent à une tout autre cause ; cette année même, le professeur Bernheim, avec sa sagacité clinique habituelle, montrait nettement tout ce que l'on englobait à tort sous ce vocable. Voici longtemps aussi que l'on a battu en brèche la pathogénie des néphrites et leur classification d'après certaines conceptions classiques ; le professeur Debove y insistait justement il y a quelques mois. Ce qui fait l'intérêt des constatations nouvelles, c'est qu'elles permettent de préciser beaucoup plus exactement la cause des symptômes du mal de Bright ou de l'urémie ; par suite elles conduisent à une thérapeutique plus efficace (3).

(3) BERNHEIM, Urémie et brightisme (*Bulletin médical*, 8 mars 1911). — DEBOVE, Pathogénie des néphrites (*Bulletin médical*, 24 juin 1911). — WIDAL, Les grands syndromes du mal de Bright (*Journal médical français*, 17 janvier 1911). — CASTAIGNE, Les maladies des reins *in* Le livre des médecins, 1912, etc.

Sans parler ici de recherches encore trop ébauchées, nous voudrions dire brièvement comment, d'après tous ces travaux, on peut grouper les néphrites et les formes de l'urémie, et aussi quels sont les symptômes qui, en dehors même des examens biologiques, doivent faire penser à une forme plutôt qu'à une autre.

Les grands syndromes du mal de Bright. — Les symptômes multiples qui traduisent le mal de Bright et l'urémie ont été très diversement groupés selon l'idée qu'on se faisait de leur pathogénie. Actuellement l'effort parallèle de divers observateurs, au premier rang desquels MM. Widal, Achard et Castaigne, permet de mieux comprendre la signification de ces symptômes et d'adopter pour les décrire un groupement d'après leurs causes.

Récemment, en effet, M. Widal montrait l'existence de quatre grands syndromes au cours du mal de Bright :

1° Le **syndrome albuminurie**, indice révélateur de l'altération d'une des fonctions primordiales du rein, qui est de s'opposer à la transsudation urinaire des albumines du plasma sanguin. Parfois l'albuminurie existe à l'état isolé, réalisant la *néphrite chronique albumineuse simple* de M. Castaigne ; cette forme n'est pas exceptionnelle et peut évoluer pendant des années, sans entraîner aucun symptôme fâcheux ; mais parfois elle se transforme, évoluant vers une forme plus grave, s'accompagnant secondairement de modifications de la tension artérielle, de troubles indiquant la rétention chlorurée ou azotée. Il en était ainsi chez une malade récemment suivie par nous et qui, pendant treize ans, n'avait présenté d'autres symptômes qu'une albuminurie abondante, atteignant parfois le chiffre 5 grammes par vingt-quatre heures.

2° Le **syndrome cardio-vasculaire** traduisant le retentissement de la lésion rénale sur la circulation générale. Chez certains sujets, la symptomatologie et l'évolution sont tout entières dominées par l'hypertension artérielle secondaire et les symptômes associés ; c'est la *néphrite chronique hypertensive*, dont M. Widal a bien mis en relief les caractères ; on y trouve les petits signes du brightisme de Dieulafoy, une hypertension artérielle marquée avec bruit de galop, une polyurie accusée avec peu ou pas d'albuminurie. Si l'évolution peut se faire vers d'autres formes de néphrite, souvent aussi ce sont des accidents directement liés à l'hypertension qui menacent l'existence (épistaxis abondantes, hémorragie cérébrale, etc.). C'est dans de tels cas que l'étude de l'hypertension artérielle doit être faite avec soin, car elle domine le tableau clinique ; à cet égard, les recherches récentes sur la *viscosité sanguine* et ses rapports avec la tension artérielle semblent pouvoir aider à porter un diagnostic et un pronostic. Selon Martinet (1), en effet, une hypertension artérielle manifeste, coexistant avec une hypoviscosité sanguine nette, est l'indice d'une adultération artério-rénale certaine ; elle contre-indique l'emploi des iodures et la recherche d'une diurèse provoquée. Mais il s'agit là de recherches encore en voie d'exécution et sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

(1) MARTINET, Viscosité sanguine et artério-sclérose (*Journal médical français*, 15 février 1912).

3° Le **syndrome chlorurémique** révélant l'insuffisance du rein à excréter le chlorure de sodium et se traduisant en clinique par la *néphrite chronique hydropigène* de M. Castaigne, qui rappelle bien des traits de la néphrite parenchymateuse d'autrefois. Les œdèmes en sont, en effet, les principaux symptômes avec l'albuminurie. L'absence d'hypertension artérielle et de rétention azotée est la règle. En revanche, la rétention chlorurée est facile à mettre en lumière par l'examen des urines. Cette forme est curable par le régime déchloruré et les diurétiques rénaux ; mais elle a souvent tendance à évoluer vers l'*urémie à forme chlorurémique*, minutieusement étudiée par M. Widal et ses élèves, Javal, Lemierre, Vaucher, sur laquelle nous allons revenir.

4° Le **syndrome azotémique**, en relation avec l'insuffisance du rein à excréter les substances azotées. Il est à la base des symptômes de la *néphrite chronique hydrurique* (Castaigne), auparavant qualifiée d'urémigène. Celle-ci s'accompagne de polyurie avec albuminurie minime, pauvreté de l'urine en éléments constituants et notamment en urée, rétention azotée décelable par l'examen du sang, et évolue vers l'*urémie azotémique* que de multiples travaux nous ont fait ces derniers temps bien connaître. Sans doute, cette néphrite s'accompagne presque constamment du syndrome de l'hypertension artérielle ; la chlorurémie peut s'y surajouter ; mais elle mérite, en raison de son pronostic particulièrement grave et des signes cliniques qui permettent de la pressentir, d'être isolée et décrite à part.

Ces notions nouvelles ont certainement jeté une vive lumière sur l'histoire des néphrites et de l'urémie. Elles montrent l'intérêt que présente l'analyse des humeurs au point de vue de la rétention chlorurée et de la rétention azotée. Or les recherches poursuivies récemment sur l'hydrémie des brightiques, sur l'azotémie et le dosage de l'urée dans le sang, ont fait faire à ces questions d'analyse des humeurs un réel progrès.

L'hydrémie des brightiques. — C'est la teneur du sérum en substances albuminoïdes qui permet d'apprécier les variations de la dilution sanguine. Dans ce but, on peut employer le *réfractomètre* à immersion de Pulfrich, modifié par Reiss.

Connaissant l'indice de réfraction d'un sérum donné, il est facile d'en déduire la teneur en albumine : pour cela, on retranche de l'indice de réfraction du sérum le chiffre représentant l'indice de réfraction de l'eau distillée, plus celui des cristalloïdes, l'un et l'autre supposés fixes. Le chiffre trouvé est divisé par 0,00172, indice de réfraction d'une solution albumineuse à 1 p. 100. Le résultat de cette division donne la quantité d'albumine contenue dans 100 grammes de sérum examiné. En pratique, on se reporte au tableau qui a été dressé par Reiss.

Cette méthode, utilisée par Grober, puis par

Strubell, pour doser l'albumine, employée par Strauss et Chajes, utilisée ensuite par Tuffier et Mauté, par Castaigne et Chiray, vient d'être reprise, combinée à celle des pesées par MM. Widal, René Bénard et Vaucher pour étudier l'hydrémie que l'on observe chez les malades œdémateux chlorurémiques, brightiques épithéliaux, brightiques interstitiels, cardiaques, cardio-brightiques. Ils ont reconnu que, chez ces malades, l'infiltration du tissu cellulaire s'accompagnait d'une dilution sanguine plus ou moins marquée, sensiblement proportionnelle à l'intensité des œdèmes : *à l'œdème des tissus correspond l'œdème du sang*. Par contre, chez les brightiques azotémiques, la concentration sanguine reste normale, ou même exagérée ; la rétention azotée ne provoque pas plus d'œdème du sang que du tissu cellulaire.

Le réfractomètre peut encore donner d'utiles renseignements sur les résultats d'une cure de déchloruration. Lorsque le poids a repris son équilibre et que le malade est remis à une alimentation salée, on voit parfois le poids remonter à nouveau ; ceci s'explique, soit par une réhydratation sous l'influence de la chlorurie alimentaire, soit par une cure d'engraissement chez un malade libéré de ses œdèmes. Dans le premier cas, l'ascension du poids est rapide, le bilan des chlorures montre que ces sels sont retenus dans l'organisme, la courbe réfractométrique s'abaisse au-dessous des limites normales. Dans le second, l'ascension du poids est plus lente et progressive, le bilan des chlorures reste parfaitement équilibré, la courbe réfractométrique ne s'abaisse pas et oscille entre les chiffres normaux. L'étude réfractométrique du sérum ne permet donc pas seulement de pénétrer plus avant dans la physiologie pathologique des œdèmes ; elle apporte, comme le dit M. Vaucher, un précieux moyen d'investigation qui, en permettant de mesurer le degré de l'hydrémie, fournit des indications d'une réelle utilité pratique. Il s'agit là, toutefois, d'une méthode de laboratoire un peu délicate, et il est heureusement des moyens cliniques plus simples pour affirmer la chlorurémie (1).

Chlorurémie. — La chlorurémie, ou *urémie hydropigène*, a été décrite par M. Widal qui a montré comment, à côté des œdèmes périphériques et de l'albuminurie abondante, les œdèmes viscéraux et surtout ceux qui atteignent l'arbre respiratoire, le tube digestif et le système nerveux, entraînaient de multiples symptômes traduisant la *chlorurémie viscérale*.

Voici plusieurs années qu'avec MM. Lemierre et Javal, il a établi le rôle de la rétention chlorurée dans la production de nombre d'accidents de bronchite albuminurique et d'urémie respiratoire, dans celle des vomissements et de la diarrhée de certains brightiques, dans la genèse enfin d'accidents nerveux (céphalée, attaques éclamptiques, coma, etc.).

Plus récemment, MM. Widal et Vaucher ont montré qu'il existe une variété d'*amblyopie brightique*, liée à la chlorurémie, distincte des troubles oculaires dus à l'hypertension, dont la lésion est l'hémorragie rétinienne, et de ceux qui relèvent de l'azotémie ; subordonnée à la rétention chlorurée, due à un état congestif du fond de l'œil, cette amblyopie cède à la cure de déchloruration.

C'est, d'ailleurs, un caractère de tous les accidents chlorurémiques que leur curabilité relative sous l'influence du régime, le danger venant moins de ces accidents que des troubles fréquemment associés liés à l'hypertension ou à l'azotémie. Lorsque la chlorurémie existe à l'état de pureté, la mort ne survient qu'exceptionnellement, du fait d'accidents néphrétiques.

Pour la reconnaître, en dehors des caractères cliniques des accidents, des œdèmes périphériques, de l'albuminurie abondante, on peut se baser sur la recherche du bilan des chlorures par la comparaison de l'élimination des chlorures par les urines avec les apports alimentaires chlorurés. Le diagnostic porté ainsi trouve sa confirmation dans les résultats favorables de la cure de déchloruration que l'on peut suivre par la pesée quotidienne des malades (2).

Azotémie. — Plus que la chlorurémie, l'azotémie a été, cette année, l'objet de discussions nombreuses.

La *technique* même de sa recherche a été exposée dans d'importants travaux. Il serait vain, en effet, de se baser, pour affirmer l'azotémie, sur le seul résultat de l'analyse de l'urée urinaire. *C'est dans le sang qu'il faut doser l'urée*. Mais ce dosage comporte certaines difficultés que les travaux de M. Aronssohn, de MM. Widal, André Weill et Laudat, de MM. Desgrez et Feuillié ont bien mis en relief. Si nous n'y insistons pas, c'est qu'un travail de M. Desgrez doit, dans ce numéro, traiter cette importante question. Le dosage de l'urée dans le sang ne suffit d'ailleurs pas d'après MM. Ambard et Moreno qui ont montré l'intérêt qu'il y a à comparer la teneur du sérum en urée et le mode d'élimination uréique pendant une courte période de temps, contemporaine de la prise de sang. Ils ont pu déterminer ainsi un coefficient, la *constante d'élimination uréique*, dont l'élévation témoigne de l'imperméabilité du rein pour l'urée. MM. Grégoire et Heitz-Boyer ont montré plus haut toute l'importance de ces recherches.

A défaut du sang, les diverses sérosités et surtout le *liquide céphalo-rachidien* peuvent servir à doser l'urée ; récemment, MM. Castaigne et André Weill ont bien montré comment la ponction lombaire, utile thérapeutiquement chez certains brightiques hypertendus, pouvait permettre de retirer un liquide céphalo-rachidien riche en urée : ce qui, non seulement, s'il y a plus d'un gramme d'urée, établit l'existence de l'urémie, mais ce qui offre un véritable intérêt pronostique, la présence de plus de 3 grammes d'urée impliquant une terminaison fatale à brève échéance.

Cependant la ponction lombaire reste un procédé d'exception chez les urémiques, et *c'est le dosage de l'urée dans le sang qui est le procédé de choix pour*

(1) WIDAL, RENÉ BÉNARD et VAUCHER, L'hydrémie chez les brightiques (*Semaine médicale*, 1er février 1911) ; et VAUCHER, Thèse de Paris, 1911.

(2) WIDAL, *loc. cit.* — WIDAL et VAUCHER, Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë (*Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1910).

apprécier l'azotémie. MM. Widal et Javal ont montré tout son *intérêt pronostique.* Lorsqu'en effet le taux de l'urée dépasse 2 grammes par litre, la survie, d'après une statistique de M. Javal, ne dépasse pas un an, alors qu'au-dessous de 2 grammes et surtout de 1gr,50, les malades sont susceptibles d'amélioration. La statistique de MM. Sicard et Lasnier confirme ces conclusions, puisque, sur cinq malades ayant plus de 2gr,50 d'urée dans le sérum, cinq sont morts dans un délai de quelques jours à quatre mois. Le chiffre élevé de l'azotémie représente donc, dans les états urémiques, « *le seul élément de certitude* que nous possédions à l'heure actuelle ». L'observation de MM. Decloux et Gaudducheau confirme cette notion puisque leur malade, atteint de néphrite chronique à forme ambulatoire, ayant près de 3 grammes d'urée dans son sang, et semblant tolérer sa néphrite, est venu mourir, quelques mois plus tard, dans le service de MM. de Massary et Pasteur-Vallery-Radot. Il faut donc, comme le signale M. Widal, se méfier des rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie. Si, ainsi que le montre un fait de MM. Mosny, Javal et Lévy-Brühl, il peut y avoir survie de plusieurs mois, la rétention uréique atteignant 4 gr., cette survie ne dure jamais et la mort survient fatalement.

Est-ce à dire qu'il faille attendre le résultat de l'analyse chimique du sérum pour penser à l'azotémie ? Nullement, et M. Widal a beaucoup insisté sur les *symptômes cliniques* qui peuvent mettre sur la voie de la rétention uréique. Sans doute, tous ne dépendent pas directement de cette rétention; d'autres substances nocives également retenues en sont vraisemblablement responsables, l'urée, comme l'a admis M. Widal, n'étant qu'un témoin. Mais ces symptômes coexistent ordinairement avec l'azotémie et permettent de la dépister.

Ils sont avant tout d'ordre gastro-intestinal et d'ordre cérébral. L'urémie digestive azotémique se traduit par une *inappétence* progressive, parfois invincible, avec ou sans vomissements et phénomènes intestinaux, parfois avec stomatite ulcéreuse. Il peut y avoir une véritable cachexie avec fonte musculaire et *amaigrissement* rapide (en dehors de toute déshydratation de l'organisme), une *torpeur* qui va du simple abattement avec prostration à la somnolence et au coma complet. Nous avons observé tous ces symptômes dans un cas qui a vérifié, par sa marche rapide, le pronostic habituel de ces faits.

MM. Widal et André Weill considèrent aussi le *prurit* comme un symptôme important et parfois l'un des premiers signes révélateurs de l'azotémie, relevé par eux chez sept malades.

Enfin, la *rétinite brightique*, encore dénommée rétinite albuminurique, serait également une manifestation d'azotémie, comme le montrent les faits récents de MM. Widal, Morax et Weill, de MM. Rochon-Duvigneaud et Gaillardot. Depuis longtemps envisagée comme d'un mauvais pronostic, elle s'oppose à l'œil brightique par hypertension, caractérisé par l'hémorragie rétinienne, et à l'œil chlorurémique dont la lésion est la congestion papillaire.

La rétinite albuminurique mériterait le nom d'*œil azotémique.* Le malade auquel nous venons de faire allusion en avait présenté les symptômes. L'azotémie n'est toutefois pas seule à intervenir dans la production de ces rétinites albuminuriques, et tout récemment M. Chauffard mettait en lumière le rôle capital de l'*hypercholestérinémie* ; il faudrait donc se garder d'être trop schématique.

Il n'en reste pas moins établi que, lorsque l'on constate ces divers accidents, qu'ils existent isolément ou soient associés à ceux qui relèvent de la chlorurémie et de l'hypertension, on doit soupçonner l'azotémie. Pour en affirmer l'existence et en préciser le degré, il convient de pratiquer le dosage de l'urée du sang et d'apprécier le degré de la dépuration azotée. Le diagnostic se confirme-t-il, on doit, tout en portant un pronostic grave, s'efforcer de lutter contre l'azotémie en donnant peu de substances azotées, qu'il s'agisse de viandes, de légumes secs, ou même de lait (1).

La péricardite des Brightiques. — Deux grands courants d'opinion se sont manifestés en ce qui concerne la pathogénie de la péricardite brightique. Les uns admettent l'origine infectieuse de cette complication, quelle qu'en soit la forme et quelle que soit la période du mal de Bright où elle fait son apparition; les autres reconnaissent aux accidents péricardiques une origine antitoxique exclusive. Récemment, alors que le professeur Debove défendait la théorie infectieuse à propos d'un cas de péricardite brightique nettement tuberculeuse, de nouveaux faits étaient apportés en faveur de la théorie toxique par le professeur J. Teissier et par MM. Widal et Weill. M. J. Teissier estime qu'il y a d'ailleurs lieu de distinguer entre les diverses manifestations brightiques sur le péricarde. Il est des *péricardites secondaires liées à l'infection*, parmi lesquelles la péricardite tuberculeuse; ce premier groupe représente 50 p. 100 des péricardites des brightiques. Mais, à côté de ces formes secondaires, l'auto-intoxication rénale détermine en propre deux autres variétés de péricardites : l'une, accompagnée d'épanchement, l'hydropéricarde; l'autre végétante, sèche, terminale. La *péricardite avec épanchement* évolue généralement de pair avec un hydrothorax bilatéral; parfois, cependant, elle apparaît isolée comme un coup d'*œdème aigu péricardique*, très comparable au coup d'œdème pulmonaire aigu consécutif à la crampe du ventricule gauche, analogue encore au coup d'œdème aigu intestinal qui s'observe dans l'artério-sclérose des vaisseaux abdominaux. Pour expliquer son apparition, M. J. Teissier invoque, comme pour l'œdème pulmonaire, l'altération du sang, le trouble mécanique, l'hypotension veineuse. Quant à la *péricardite sèche adhésive*, il l'explique par

(1) AMBARD et MORENO, *Sem. médicale*, 1911, p. 181. — WIDAL, JAVAL, SICARD et LASNIER. DECLOUX et GAUDUCHEAU, MOSNY, JAVAL et LÉVY-BRUHL, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1911, *passim.* — DE MASSARY et P. VALLERY-RADOT, WIDAL, GOUGET, *Soc. des hôp.*, 1912. — CASTAIGNE et ANDRÉ WEILL, *Journal médical français*, 17 janvier 1911, etc.

l'action de toxalbumines qui peuvent se rencontrer chez les brightiques, même avec un rein perméable et un sérum sanguin hypotoxique ; cette notion des *poisons endo-sécrétés* mérite d'être rapprochée de celle des *poisons de rétention*, jadis invoqués par Kéraval.

D'ailleurs, dans la production des péricardites brightiques, à côté de la notion de substances toxiques, celle de la rétention uréique doit-être retenue. Pour MM. Widal et Weill, en effet, la péricardite brightique serait avant tout un témoin de l'azotémie, d'où sa gravité toute particulière. L'infection, pour eux, serait incapable de créer la péricardite ; lorsque des microbes existent dans l'épanchement, une inflammation primitive du péricarde a sans doute été simplement le point d'appel des germes en circulation dans l'organisme. Il ressort de ces recherches que la notion des péricardites, liées directement au mal de Bright, quel que soit le rôle respectif de l'azotémie et des autres poisons retenus en même temps que l'urée, est bien une réalité (1).

L'hémoglobinurie rénale. — Au cours de ces dernières années, on avait écarté d'une manière presque absolue l'influence d'un élément rénal pour expliquer la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique de l'homme. Toute hémoglobinurie apparaissait comme subordonnée à une hémoglobinémie antérieure. Généralement attribuée à la destruction des globules rouges, l'hémoglobinémie pouvait être, dans certains cas, mise sur le compte d'une diffusion de l'hémoglobine musculaire.

A l'heure actuelle, on tend à reprendre en partie l'opinion de M. Lépine et de M. A. Robin, faisant intervenir la congestion active du rein, sous l'influence d'un réflexe provoqué par le froid.

Tout un ensemble de faits cliniques ou expérimentaux plaident en faveur d'une intervention rénale.

C'est ainsi que l'on a reconnu l'*inconstance de l'hémoglobinémie durant les accès* : si l'on pratique, en effet, à ce moment l'examen au spectroscope du plasma sanguin, correctement recueilli dans une solution d'oxalate, il est rare que l'on perçoive les raies de l'oxyhémoglobine (Courmont, Morel et André, Achard et Feuillié, Gilbert et Chabrol) ; pour expliquer ce défaut apparent de l'hémoglobinémie, on pourrait, il est vrai, attribuer au rein un pouvoir de concentration de l'hémoglobine contenue à l'état de traces dans le sang circulant, mais ce serait formuler une simple hypothèse, en désaccord avec ce que l'on sait de l'élimination rénale des autres substances, en particulier des pigments et des corps non dialysables.

D'ailleurs, *expérimentalement, l'hémoglobinurie n'est point nécessairement en rapport avec le degré de l'hémoglobinémie.* Si l'on a recours, avec MM. Camus et Pagniez, Achard et Feuillié, à l'injection intraveineuse de sucs cellulaires, et notamment de macération aqueuse de muscles, on provoque chez le chien une élimination d'hémoglobine par les urines, qui dépasse notablement la quantité totale de l'hémoglobine injectée. Aussi ne peut-on assigner comme origine à cette hémoglobinurie la simple élimination rénale de l'hémoglobine musculaire, introduite dans la circulation (Achard et Feuillié). L'hémoglobine musculaire agit vis-à-vis du rein par sa toxicité. A fortes doses, elle détermine l'hémoglobinurie par l'intermédiaire d'altérations rénales constatées histologiquement sous la forme d'hémorragies glomérulaires ; à faibles doses, elle entraîne une simple élimination d'albumine et de cylindres hématiques.

Si la théorie musculaire de l'hémoglobinurie a perdu le plus grand nombre de ses arguments expérimentaux, est-ce à dire que la théorie globulaire doive être abandonnée à son tour ? En l'absence de l'hémoglobinémie, ses partisans peuvent encore invoquer la constatation d'hémolysines dans le sérum, ou l'apparition de la fragilité globulaire qui fut constatée dans certaines observations durant les accès ; *suivant une théorie mixte, hématique et rénale à la fois*, il est permis de concevoir que les hématies, lésées par les hémolysines, dans les régions soumises à l'action du froid, sont retenues et détruites par le rein pour être éliminées sous la forme de masses granuleuses ou d'hémoglobine. Récemment encore, à propos d'un cas, où ils avaient observé pendant les accès une fragilité temporaire des hématies, MM. Gilbert et Chabrol émettaient l'hypothèse que le parenchyme rénal pourrait compléter la destruction des globules rouges sensibilisés par les organes hématopoiétiques. L'intervention d'un phénomène rénal paraît d'autant plus vraisemblable que, dans la maladie de Harley, l'albuminurie tient une place aussi importante que l'hémoglobinurie (2).

Syphilis du rein. Action du 606, action du mercure. — Le crédit grandissant que l'on a accordé à l'arsénobenzol a eu son retentissement sur la thérapeutique de la syphilis rénale; jusqu'en 1910, on admettait généralement que le salvarsan était contre-indiqué lorsqu'il existait des lésions du rein ou du système nerveux. Une observation de MM. Widal et Javal montre que cette opinion ne saurait être exclusive. Un fait favorable a été également mentionné par M. Siredey. Mais ces résultats heureux ne sauraient être généralisés. Des échecs ont été relatés ; c'est ainsi que MM. Caussade et Regnard ont publié l'histoire d'une néphrite syphilitique traitée par le 606 qui évolua vers l'*anurie* et la mort ; et ici même, dans sa revue récente, M. Milian a fait allusion à la nocivité du salvarsan à l'égard du rein.

De l'anurie, que provoque le salvarsan, peut être rapprochée l'*anurie mercurielle.* MM. Carnot et Lucas en ont observé un cas à la suite d'une intoxication par le cyanure de mercure. Ce fait clinique peut être rapproché des faits de néphrite expérimentale par le sublimé, dans lesquels les lésions ne sont souvent pas généralisées, mais insulaires ainsi que l'a remarqué M. Rathery.

(1) J. Teissier, *Bulletin médical*, 12 avril 1911. — Widal et Weill, *Journal d'urologie*, 15 février 1912.

(2) Achard et Feuillié, *Archives de médecine expérimentale* 1911. — Gilbert et Chabrol, *Soc. de biologie*, 20 mai 1911, etc.

L'AGE DE LA PROSTATECTOMIE ?

PAR

le Dr F. LEGUEU,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hopital Laënnec.

A quel âge convient-il de pratiquer la prostatectomie ?

La réponse apparaît simple au premier abord : on pratique la prostatectomie à l'âge où les accidents se produisent et viennent légitimer l'opération.

Mais alors la question reste entière ; car quels sont ces accidents sur lesquels on va baser la détermination de l'opération? Depuis quelques années, il y a eu sur ce point une évolution insensible mais progressive ; peu à peu on a demandé de moins en moins de troubles fonctionnels pour proposer et pratiquer l'opération. La prostatectomie devance insensiblement l'appel; elle ne veut plus que les vieillards seulement, et elle se pratique à un âge de moins en moins avancé. A cette pratique, je vois beaucoup d'avantages, et de très légitimes raisons. Et c'est à exposer les uns et les autres que je consacrerai les quelques signes qui suivent.

***

Lorsque la prostatectomie périnéale d'abord, et plus tard, vers 1905, la prostatectomie hypogastrique sortirent du chaos des méthodes surannées qui avaient en vain occupé longtemps l'activité chirurgicale, on ne l'appliqua — et c'était légitime — qu'aux malades qui présentaient des troubles graves, à savoir des rétentions nettes, importantes, complètes ou incomplètes. L'opération comportait un certain aléa, ses bénéfices étaient encore imprécis ; il ne fallait la donner qu'à ceux qui n'avaient rien à y perdre.

Et il se trouva alors que, dès ce moment comme plus tard, des vieillards de soixante-dix ans et plus, quelquefois même de quatre-vingts ans, se trouvaient seuls à présenter réunies les conditions que l'on considérait comme nécessaires à l'indication de l'opération. L'âge de mes malades à cette époque oscillait nettement entre ces zones avancées, et Freyer, dans sa statistique de 1908, comptait quelques malades qui avaient dépassé quatre-vingts ans et dont l'âge variait de quatre-vingts à quatre-vingt-sept ans. La gravité de l'opération à cet âge extrême n'est même pas aussi considérable qu'on le pourrait croire ; car, pour y parvenir, il faut avoir une intégrité organique relative, dont le bénéfice se fait sentir aussi dans les suites opératoires. Mais il en mourait tout de même quelques-uns, du fait seulement de leur âge, et qui, opérés plus tôt, eussent pu non seulement guérir, mais jouir longtemps encore des bénéfices de l'opération.

Pour les autres malades, pour ceux qui ne présentaient que des attaques discrètes et courtes de rétention, pour ceux qui n'avaient que la dysurie, ou la rétention intermittente, on attendait, on hésitait à proposer une opération importante à des troubles dont la gravité ne sautait pas encore à tous les yeux. Les raisons d'expectation étaient, d'ailleurs, très logiques et très plausibles.

C'était d'abord la fatalité des accidents dont on contestait la réalité : une première rétention prostatique peut rester des mois ou des années avant de se reproduire. Les accidents ne sont ni constants ni réguliers dans leur évolution.

En outre, l'opération présentait des risques incontestables, d'autant plus évidents que l'opération était à ses débuts.

Enfin, le malade, jeune encore, entrevoyait dans l'opération, même au cas où il en aurait tiré le meilleur parti, c'est-à-dire la guérison fonctionnelle, il entrevoyait dans l'opération une conséquence néfaste, la suppression presque complète, au point de vue génital, de tous les appétits, de tous les désirs et de toutes les sensations. Le souvenir de la prostatectomie périnéale hantait encore les esprits, et la prostatectomie hypogastrique, trop jeune encore, n'avait pas à ce point de vue fait ses preuves. On comprend donc qu'il y ait eu, pour ces malades, des raisons d'hésiter, et souvent aussi des raisons de s'abstenir, jusqu'à ce que la progression des accidents les ait acculés à une inéluctable solution.

***

Actuellement, sur tous ces points, il y a matière à révision :

1° D'abord la gravité de l'opération diminue progressivement.

Pour l'opération périnéale, la gravité fut toujours minime, et cette faible mortalité eut ce grand avantage de permettre aux premiers opérateurs, à Albarran qui le premier la pratiqua en France, et à ceux qui le suivirent, de l'implanter définitivement et d'inaugurer par des statistiques heureuses cette nouvelle conquête de la chirurgie. Mais, frappée depuis longtemps du poids de son insuffisance, la prostatectomie périnéale est peu à peu délaissée : elle ne donnait que des demi-guérisons, elle laissait à sa suite des infirmités déplorables ; elle ne pouvait surmonter ces tares et devait nécessairement laisser un jour la place à

la prostatectomie de Freyer, qui fut toujours plus efficace et généreuse dans la guérison parfaite qu'elle donne.

Aussi bien, en abordant cette question de la gravité, c'est de cette prostatectomie sus-pubienne seulement que je veux parler.

Or, avec elle, le progrès s'accentue d'année en année, et les statistiques vont en s'améliorant chaque jour. Cette opération a vu disparaître les dangers d'hémorragie, les dangers de septicémie avec lesquels, au début de sa pratique, il était nécessaire de compter, parce qu'on ne savait pas s'en défaire complètement. Actuellement l'opération se réduit à une extrême simplicité : les suites opératoires elles-mêmes sont très réduites, très raccourcies. En quinze à dix-huit jours, la vessie est fermée, comme après une simple taille, et ces malades peuvent quitter la maison de santé ou l'hôpital dans un délai normal de trois à quatre semaines. Le malade ne conserve guère à son passif que les risques opératoires inhérents à toute intervention, embolies, complications pulmonaires, et aussi et surtout les risques venant des tares antérieures dont il est porteur; et, parmi celles-ci, les reins ont l'importance la plus grande. C'est par les reins, par l'insuffisance rénale que meurent la plupart des malades ; et ceux-ci sont atteints soit par les progrès de la maladie (pyélonéphrite ascendante), soit par les néphrites hydropigènes ou urémigènes que les malades ont acquises dans la vie. Là est le danger ; là est le grand point faible de la prostatectomie, et nous devons chercher à éliminer de l'opération tous les malades dont les reins ne sont plus en état de fonctionner suffisamment.

Même à ce point de vue, n'y a-t-il pas avantage à hâter l'époque de la prostatectomie ? Plus les malades sont âgés, plus ils ont chance d'avoir des lésions rénales ou des lésions plus accentuées des reins. Plus ils sont jeunes, et moindres seront leurs chances d'avoir des tares rénales importantes ; l'intégrité relative de ces organes permettra plus vite un rétablissement plus complet.

Tout est plus simple sur le malade plus jeune ; les complications sont moins à craindre, les soins sont plus faciles et moins compliqués. Et toute cette simplicité se retrouve dans la gravité finale de l'opération.

Voici, par exemple, la répartition de la gravité au point de vue de l'âge des trente derniers malades d'une statistique globale qui dépasse la centaine :

De 55 à 60 ans,	8 opérations	avec 0 mort.	
De 61 à 65 ans,	8 —	avec 1 —	
De 66 à 70 ans,	6 —	avec 1 —	
De 70 à 81 ans,	8 —	avec 2 —	

La mortalité globale de 13 p. 100 de cette courte statistique s'abaisse notablement au-dessous de soixante ans, puisque tous les cas ont guéri. Sans doute, elle n'est pas très élevée sur les malades qui ont plus de soixante-dix ans, car, au delà de cet âge, on étudie davantage les contre-indications et on rejette avec plus de sévérité ceux qui ne sont pas en très bon état ; mais il y a tout de même une sensible différence, qui est tout au bénéfice des opérations au-dessous de soixante ans.

2° Un autre argument pouvait autrefois conduire à retarder l'opération : c'était la déchéance génitale qui suivait à peu près invariablement la prostatectomie périnéale, et dont la perspective troublante découragea plus d'une fois les malades justiciables d'une opération. Or, il n'en est pas du tout de même après la prostatectomie hypogastrique, et il y a là un argument nouveau pour ne plus retarder indéfiniment l'opération là où elle est nettement indiquée de par l'étendue des troubles fonctionnels.

Certains trouveront qu'il s'agit là d'un accessoire sans importance, étant donné l'âge des malades ; mais il suffit que d'autres ne le trouvent pas accessoire pour que la chose ait bien son importance, et pour que l'argument conserve toute sa haute portée. Avec la prostatectomie hypogastrique, les canaux éjaculateurs sont le plus souvent conservés, la partie de la prostate qui s'hypertrophie se développe au-dessus du *verumontanum*, tous les canaux éjaculateurs lui sont sous-jacents et l'opération doit les conserver ; et de fait, si quelquefois par mégarde ils sont lésés, ce qui peut arriver, ce n'est là qu'une évolution exceptionnelle ; et alors que, par la voie basse, ils sont, dès le premier coup de bistouri, sectionnés et à jamais compromis, par en haut, au contraire, ils resteront aptes à remplir ultérieurement leurs fonctions.

Aussi voit-on, à la suite de l'opération, les malades conserver le désir, l'érection, voire même l'éjaculation ; celle-ci, il est vrai, se fait le plus souvent en dedans, dans la vessie et est émise après la première miction, mais le malade a toutes les sensations naturelles dans la proportion et avec l'acuité que son âge lui permet. Sans doute, en effet, chez les vieillards, le réveil génital qui fait suite à l'opération, n'est pas toujours aussi satisfaisant qu'ils le voudraient ; mais chez les malades plus jeunes, et c'est là l'important, il n'y a, de par la prostatectomie, aucune atteinte à leur fonction génitale, et je dis que c'est là un argument pour avancer l'âge de la prostatectomie, qui a bien son importance et qui ne manquera pas

de frapper quelques malades à la veille de la subir.

3° D'autres bénéfices sont encore à retirer de l'opération et invitent à la pratiquer de bonne heure. On ne peut cependant invoquer la contractilité vésicale ; car, à peu d'exceptions près, elle se maintient à l'état latent, dans le temps que la prostate fait obstacle au passage des urines. Elle est annihilée, mais non supprimée; et, quelle que soit la longueur pendant laquelle le muscle vésical ait été condamné à l'impuissance, il retrouvera toujours sa vigueur le lendemain de l'opération. Sur un malade qui, depuis dix-sept ans, était en rétention complète et n'avait pas uriné, j'ai fait la prostatectomie : chez ce malade, la rétention a disparu complètement à la suite de l'opération, et depuis ce moment jusqu'à sa mort survenue six ans après, du fait d'un cancer de l'estomac, pendant toute cette période, la vessie a retrouvé sa contractilité au point de se vider complètement, et jamais le malade ne fut obligé de se sonder. Cet exemple est frappant pour montrer avec quelle persistance la contractilité vésicale se maintient intacte derrière une prostate qui fait obstacle.

Il faut cependant reconnaître et admettre que l'infection est source de sclérose, et que celle-ci porte atteinte à la musculature en l'affaiblissant : d'où utilité de ne pas attendre indéfiniment.

A côté de ces arguments assez récents et depuis longtemps invoqués, il y en a d'autres plus nouveaux et plus inconnus. Dans des recherches encore inédites, mais à la veille de paraître, que je poursuis avec M. Gaillardot, préparateur au Collège de France, nous sommes arrivés à reconnaître que la partie hypertrophiée de la prostate, la partie que le chirurgien supprime dans l'opération est pourvue d'une certaine et très réelle toxicité sur l'animal. Cette toxicité se manifeste par des modifications de la pression sanguine, par des troubles circulatoires, dont la physiologie nous a permis de préciser nettement l'étendue et la portée.

Mais cette toxicité doit sans doute se manifester quelque peu sur l'individu qui porte la prostate hypertrophiée ; et, bien que nous ne soyons pas en mesure de dire actuellement en quoi consistent pour l'individu qui la porte les inconvénients toxiques d'une prostate hypertrophiée, du moins pouvons-nous supposer qu'ils existent, et comprendre que la suppression d'un élément pourvu d'une telle toxicité soit pour quelque chose dans l'amélioration de la santé des malades après l'opération.

C'est encore une raison pour opérer de bonne heure les prostates qui font de l'hypertrophie.

Et, dès lors, je suis en mesure de tirer les conclusions des considérations qui précèdent : je pense que l'opération est à faire dès les premières manifestations de l'adénome prostatique. Sans attendre comme on pouvait et devait peut-être le faire autrefois, sans attendre que les troubles soient plus accentués, que l'opération soit plus indiquée, que ces besoins soient plus proportionnés aux risques, il y a lieu de proposer et de pratiquer la prostatectomie, dès que les premières manifestations de l'hypertrophie témoignent des transformations de la glande. Si le malade commence relativement jeune ces accidents, ou ces incidents, qu'on se serve de ces premières manifestations pour y mettre un terme, malgré l'âge : le malade ne peut qu'y gagner, et c'est ce que j'ai voulu entendre en disant qu'il y avait avantage à abaisser l'âge de la prostatectomie.

LIMITES DES INDICATIONS DE LA NÉPHRECTOMIE DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

PAR

le Dr MICHON,

Chirurgien de l'hôpital Cochin.

La néphrectomie est le traitement de choix de la tuberculose rénale ; les perfectionnements de l'exploration fonctionnelle des reins permettent de la pratiquer avec une sécurité telle que nulle opération, sauf la néphropexie, n'est d'une bénignité aussi grande. Les statistiques opératoires, les guérisons nombreuses à longue échéance ont peu à peu imposé cette idée qu'il n'y a qu'à enlever tout rein tuberculeux, lorsque cette ablation est possible, et qu'il n'y a, au point de vue thérapeutique, qu'à distinguer les cas opérables et les cas non opérables. Ce n'est pas un des moindres mérites d'Albarran d'avoir, par ses statistiques, par ses publications, par ces communications si claires et si pleines de conviction, fait adopter cette conduite. C'est là, certes, une des belles conquêtes de la chirurgie urinaire.

Depuis quelques années, on cherche à remplacer, dans certains cas, la néphrectomie par le traitement médical, et notamment par l'emploi des tuberculines, des sérums antituberculeux et des corps immunisants. A côté des cas de tuberculose que l'on ne peut opérer à cause de la gravité de l'infection, on place ceux où la tuberculose pourrait guérir sans la néphrectomie.

Ce sont ces tuberculoses ou trop bénignes, ou

trop graves, que nous allons passer en revue.

Pour la tuberculose du rein, on peut se demander si, comme dans d'autres organes, les lésions peu avancées ne peuvent pas guérir spontanément ou sous l'influence d'un traitement général. Cette opinion avait été tout d'abord admise, comme le prouvent les premières discussions à l'aurore de la néphrectomie pour tuberculose ; mais, peu à peu, ces espérances ont été abandonnées. Les traitements nouveaux par les tuberculines et par les sérums ont rouvert la discussion. Les arguments actuels ne sont pas d'ordre anatomique; cela s'explique puisque les malades en question ont guéri ; il est toutefois surprenant que, pour une maladie aussi fréquente que la bacillose rénale, on n'ait pas souvent trouvé des reins avec lésion cicatricielle laissant encore un parenchyme noble et utile, si cette évolution est possible. On ne saurait non plus faire entrer en ligne de compte les exclusions de rein caséeux avec oblitération de l'urètre, et les destructions complètes de l'organe après évacuation des cavernes et atrophie de tout le rein. C'est là un mode de guérison inférieur, à tout point de vue, à l'ablation chirurgicale.

Il n'y a guère qu'à retenir les observations cliniques publiées. Elles ne sont pas très nombreuses, et parmi elles la plupart ne sont pas probantes. Elles n'ont pas de valeur lorsque, pour affirmer la guérison, elles ne s'appuient que sur le relèvement de l'état général ou sur la disparition de la cystite, alors que les urines restent troubles, contiennent du pus, ou même véhiculent des bacilles, comme le disent certains. L'amélioration de la santé générale sous l'influence d'un traitement approprié est très fréquente et connue de tous. Actuellement, je vois une jeune fille qui, de juin à décembre derniers, a augmenté de 8 kilogrammes et chez qui je viens d'ouvrir une pyonéphrose tuberculeuse ayant la taille de la tête. Les accalmies de la cystite sont aussi d'observation courante ; dans les manifestations vésicales des tuberculeux, bien des facteurs interviennent, lésions véritablement tuberculeuses, infections secondaires banales, actions réflexes ; et on n'en peut faire un criterium de la cicatrisation rénale.

D'autres observations encore sont à éliminer actuellement, parce que le résultat trop récent n'est pas démonstratif. On peut observer, en effet, des améliorations passagères d'assez longue durée; il ne faut pas oublier que la tuberculose rénale est une maladie lente et dont l'évolution peut durer des années. Lorsque la disparition du pus ne date que de peu de temps, une rechute peut survenir, et déjà des démentis ont été donnés à certaines observations citées comme guérison et dont les malades sont morts ou mourants.

Restent les faits où l'on mentionne que, depuis un certain temps, les urines sont claires, qu'elles ne contiennent plus de pus et que l'inoculation aux cobayes a été négative. Ces observations ne sont pas nombreuses et ne s'accompagnent guère de renseignements sur l'état cystoscopique de la vessie, sur le fonctionnement du rein malade avant et après la guérison : ce rein n'est-il pas détruit ? a-t-il une valeur sécrétoire importante? L'albumine souvent notée vient-elle du côté malade ou de l'autre ? Si bien que manquent les données réelles pour entraîner la conviction et préciser les indications d'une thérapeutique nouvelle. Dans les cas où le traitement par la tuberculine a été appliqué après la néphrectomie, l'interprétation prête moins à la discussion, bien qu'il y eût intérêt à connaître l'état de la vessie et de l'uretère existant encore du rein enlevé. A ce point de vue, l'observation V publiée par M. Castaigne (1) est pleine d'intérêt. Il s'agit d'un malade qui, deux ans après une néphrectomie gauche, souffre de nouveau de sa vessie et du rein droit, en même temps que les urines troubles et sanguinolentes contiennent des bacilles tuberculeux. Le traitement fut commencé en 1909 par les IK, puis par la tuberculine. Depuis six mois, il n'y a plus, dans les urines claires, ni bacilles de Koch, ni pus, ni albumine. Mais combien y a-t-il d'observations semblables en face des centaines de guérisons dues à la néphrectomie.

Quelles sont, d'autre part, les réflexions que suggèrent les pièces opératoires enlevées. Les unes ont rapport à des formes déjà avancées de tuberculose ulcéro-caverneuse ; les cavernes multiples, siégeant dans la totalité de la substance rénale, s'accompagnant presque toujours de tubercules disséminés un peu partout, ne laissent plus qu'un parenchyme tellement détruit que l'intérêt de la conservation est bien médiocre. Dans d'autres pièces, il faut tenir compte des voies excrétoires. Le bassinet est souvent dilaté ; l'uretère est presque toujours épaissi, induré, et on se demande comment, même après la cicatrisations des lésions tuberculeuses, ce rein ne serait pas voué à la dilatation et à l'infection secondaire. Restent alors les cas, malheureusement rares, de tuberculose au début, où il existe seulement une ou deux petites cavernes, localisées au niveau d'une corne du rein, ou une petite ulcération d'une des papilles. Là vraiment, après cicatrisation, resterait un rein encore utile. Mais deux faits

(1) CASTAIGNE, Le rôle du médecin dans le traitement de la tuberculose rénale (*Presse médicale*, 20 janvier 1912, p. 57).

impressionnent alors le chirurgien : la difficulté de faire un diagnostic précis de la lésion ; les résultats remarquablement bons de ees néphrectomies précoces.

En effet, ni la quantité de pus, ni l'abondanee des bacilles ne peuvent renseigner ; une petite caverne récemment ouverte peut en donner beaucoup plus qu'une poche rénale étendue, ayant déjà évacué son contenu caséeux. L'examen de la valeur fonctionnelle du rein a plus d'importance ; mais là encore il y a des reins fort malades qui fonctionnent encore assez bien ; et une néphrite voisine avec une petite tubereulose peut amoindrir beaueoup le filtre rénal. Peut-être pourrait-on, en faisant des radiographies avec injeetion de collargol dans le bassinet, arriver à appréeier mieux la destruetion anatomique rénale et la dilatation pyélitique. Le fait est que, presque toujours, dans les cas de tuberculose cliniquement précoee, on trouve des lésions plus étendues que l'on ne eroyait, et que rares sont celles qui vous laissent quelques doutes sur l'utilité de l'ablation.

C'est que cette question de l'étendue des lésions est d'importance ; il n'est pas indifférent de laisser évoluer une tubereulose rénale et si l'amélioration, au lieu d'aboutir à la guérison complète, ne doit que masquer la destruction rénale, loin d'être un bien, elle sera nuisible, empêchera l'application du traitement chirurgical, qui ne sera aceepté que tardivement, lors des répercussions sur l'appareil génito-urinaire inférieur.

D'autre part, le chirurgien ne saurait oublier le résultat heureux des néphrectomies précoces. Au début, j'ai essayé de traiter les tuberculoses par les moyens généraux, et toujours j'ai dû en venir à la néphrectomie ; si bien que j'ai supprimé cette période d'attente qui n'aboutissait à rien. Un de mes anciens opérés présentait seulement une caverne de la taille d'une noisette dans le pôle supérieur du rein ; la néphrectomie date de neuf ans, il n'a jamais plus eu de troubles urinaires. Albarran (1) nous dit qu'il a pu suivre 8 malades opérés d'une façon précoce, c'est-à-dire avec des lésions rénales peu avancées. Depuis, aucun n'a présenté de phénomènes de cystite ; tous sont restés en parfaite condition d'état général, et, parmi ces tubereuleux, 5 ont pu être suivis pendant plus de sept ans après l'intervention.

Il faut donc eneore dire actuellement que toute tuberculose rénale unilatérale doit être aussi précocement que possible traitée par la néphrectomie, lorsqu'on a eonstaté la présence de bacilles de Koch, l'existence du pus et l'amoindrissement de la valeur fonctionnelle.

Par contre, il est des cas de tubereuloses rénales avaneées, où on ne peut plus faire la néphrectomie. Nous laisserons de eôté volontairement les eontre-indications venant de la santé générale, des lésions pulmonaires, ou d'autres tubereuloses viscérales qui n'ont rien de spécial à l'urologie, et nous étudierons seulement les indieations que nous donnent les lésions de l'appareil génito-urinaire.

Tout d'abord, en cas de lésions unilatérales, y a-t-il toujours avantage à faire la néphrectomie ? Cette question vise surtout les pyonéphroses, et la comparaison entre la néphrostomie et la néphreemie. Elle a perdu beaucoup de son intérêt depuis quinze ans. On s'abstenait alors d'enlever les reins en pyonéphroses, parfois à cause de l'état général vraiment trop précaire, mais le plus souvent à cause de l'ineertitude planant sur la valeur de l'autre glande ; aetuellement la première raison seule est valable, et elle n'est pas très fréquente : la néphrectomie est une opération excellente, la néphrostomie un pis-aller. Et il faut savoir que les diffieultés opératoires ne comptent guère ; qu'avee, d'une part, la néphrectomie sous-capsulaire et, d'autre part, l'évacuation de la poche rénale par aspiration avant de chercher à l'enlever, on peut faire l'ablation de pyonéphroses adhérentes et très volumineuses, de plusieurs litres, sans les rompre et sans contaminer la plaie opératoire.

Il est intéressant aussi de se demander, lorsqu'un rein tuberculeux s'est exclu par oblitération de l'uretère, si on peut le laisser sans inconvénient, et considérer cette exclusion comme une guérison eomplète. Cet optimisme n'est pas toujours légitime. J'en ai eomme exemple l'observation d'une jeune fille, où j'ai été poussé par des accidents fébriles à faire une néphrostomie, ne pouvant faire mieux. J'ai trouvé un rein ayant le volume de la tête, rempli d'une bouillie de mastic à odeur infecte, avec un uretère absolument imperméable. Il s'agissait sans aucun doute d'un gros rein caséeux fermé qui s'était infecté secondairement, et il eût certes mieux valu l'enlever avant l'apparition de ces accidents secondaires. Ces reins constituent une épine dangereuse, qu'il vaut mieux supprimer.

Quand devons-nous nous arrêter devant une lésion de l'autre rein ? Ces lésions peuvent être de deux ordres, constituées, soit par de la *tuberculose*, soit par de la *néphrite*, et leur valeur, comme contre-indication de la néphrectomie, n'est pas la même.

(1) Albarran, Conférence à la Société de l'Internat des hôpitaux, 27 février 1908, p. 72.

Tout d'abord, lorsqu'il s'agit de tuberculose rénale bilatérale, il ne faut pas en principe opérer. Il y aurait donc grand intérêt à dépister d'une façon extrêmement précoce cette lésion de l'autre rein. Peut-être, parmi les cas, où l'on voit après l'acte chirurgical la tuberculose évoluer sur l'autre côté, y en a-t-il où cette tuberculose au début n'a pas été reconnue. Nos moyens actuels de diagnostic, recherche du pus, du bacille, diminution de la valeur fonctionnelle, ne nous renseignent que lorsque les nodules tuberculeux sont déjà en communication avec les voies excrétoires ; peut-être, avec le procédé plus compliqué de la réaction de l'antigène dans l'urine, arrivera-t-on à faire des diagnostics plus précoces. Mais, en somme, pratiquement, nous pouvons dire que, lorsque nous diagnostiquons une tuberculose bilatérale, celle-ci est assez avancée ; et, dans ces cas de bilatéralité des lésions, la néphrectomie est à rejeter, même s'il y a une grande différence entre l'étendue des lésions à droite et à gauche ; le petit bénéfice d'amélioration pour le rein le moins atteint, résultant de l'ablation du plus mauvais, ne contrebalance pas l'importance de l'opération ; il y a à cela cependant deux exceptions : un rein complètement détruit comme valeur fonctionnelle, et surtout un rein en pyonéphrose avec rétention doivent être enlevés. Ce rein pyonéphrosé, cause des douleurs, amène un état fébrile et une cachexie progressive telle que l'ablation est absolument indiquée, et il en résulte une amélioration importante.

Si la bilatéralité de la tuberculose rénale est heureusement assez rare, on peut assez souvent constater que, du côté sain, il existe de la néphrite. La contre-indication opératoire est loin d'être la même que pour la tuberculose. Il y a donc grand intérêt à reconnaître ces lésions et à les distinguer l'une de l'autre. Cette néphrite se traduit presque toujours par une albuminurie légère de 20 à 60 centigrammes, exceptionnellement par une albuminurie plus forte de 1 à 4 ou 5 grammes, plus rarement encore par des accidents de néphrite hydropigène. D'ailleurs, les urines sont claires, assez colorées, ne contiennent pas de pus, l'inoculation est négative ; il ne s'agit donc pas de tuberculose chirurgicale. Dans tous les cas, où il y a albuminurie légère sans cylindrurie, on peut sans crainte enlever le rein opposé ; l'albuminurie persistera légère ou même disparaîtra.

Lorsque la quantité d'urine dépasse 1 gramme ou 1^gr^,50, le problème est plus difficile à résoudre et, pour oser enlever le rein, il faut alors se baser sur les constatations suivantes .

Très souvent, malgré l'albuminurie, l'élimination du bleu de méthylène, et celle du sucre après injection de phloridzine est conservée.

Souvent, aussi à la suite d'un régime lacté ou déchloruré, il y a diminution de l'albumine.

Ces constatations sont alors favorables et on passera outre, avec de grandes chances de voir l'albuminurie diminuer après la néphrectomie, disparaître même quelquefois. Sinon, on s'abstiendra, car il ne faut pas oublier que quelques malades ont vu, à la suite de l'opération, se développer des accidents graves de néphrite.

Il nous reste à parler des lésions vésicales et des lésions génitales chez l'homme. Là, le problème est beaucoup moins délicat.

Les lésions vésicales, si souvent prédominantes, ne constituent jamais une contre-indication. Si intenses soient-elles, elles peuvent toutes bénéficier de l'ablation du rein malade ; beaucoup même peuvent guérir complètement. Il n'en est pas moins vrai qu'il y aurait intérêt à savoir quelles sont les cystites qui se calment de suite, et celles qui, persistantes, viennent troubler les résultats heureux de la néphrectomie. La cystoscopie peut donner des indications : on a chance de voir rétrocéder rapidement les cas à lésions peu intenses, ceux où les lésions sont importantes, mais localisées au voisinage d'un orifice urétéral, donnant ainsi la preuve de l'envahissement vésical progressif par voie descendante. Mauvaises au contraire sont les cystites où les ulcérations sont disséminées sur tout le bas-fond ; et celles où il existe en même temps des lésions prostatiques. Mais, dans ce cas comme dans l'autre, la néphrectomie doit être faite ; le seul inconvénient sera une guérison moins rapide et moins complète.

Il en est de même de la tuberculose de la prostate et de l'épididyme ; elle ne constitue pas une contre-indication à la néphrectomie. Très souvent, elle n'est que la conséquence d'une tuberculose rénale, que celle-ci se soit manifestée ou soit restée cliniquement latente ; et, dans ces conditions, l'ablation du rein ne peut qu'être favorable ; on voit très souvent l'épididymite finir par guérir ; plus rarement les lésions prostatiques rétrocéder. Il faudrait, pour établir un pronostic très juste, savoir distinguer les cas où la tuberculose du rein a précédé l'envahissement génital, et ceux où l'appareil génital a commencé ; cela est le plus souvent impossible ; nous savons seulement que les premiers sont extrêmement plus nombreux. La pratique est donc toujours d'enlever le rein tuberculeux qui s'est révélé de lui-même, malgré l'existence d'une tuberculose génitale, et de rechercher par nos moyens spéciaux

la tuberculose rénale cachée, pour l'enlever, au cours des lésions prostato-épididymaires qui semblaient tout d'abord primitives. N'oublions pas, d'ailleurs, que la tuberculose génitale rendra l'exploration rénale plus difficile, empêchera la guérison de la cystite, aggravera le pronostic post-opératoire à longue échéance de la néphrectomie (1) ; et que, si nous devons enlever un rein malgré cette tuberculose génitale, l'idéal doit être de le faire avant que cette exploration descendante ne soit entrée en scène.

La néphrectomie doit donc être appliquée toujours, lorsque cela est possible, à la tuberculose ulcéro-caverneuse du rein ; mais, si on veut en faire bénéficier tous ses malades, ne pas laisser, sans y toucher, les cas qui sont à leur début, ou ceux qui paraissent déjà trop compliqués, il faut être convaincu que l'on doit établir les indications opératoires après l'examen fonctionnel séparé des deux reins, après avoir recueilli par double cathétérisme urétéral, dans les cas limités, l'urine de chacun d'eux.

(1) Rafin, Lésions génitales tuberculeuses au point de vue de la néphrectomie (*Association française d'urologie*, 1909, p. 511).

LE DOSAGE DE L'URÉE DANS L'URINE ET DANS LE SANG

PAR

le Dr A. DESGREZ,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Quand un sel organique d'ammoniaque perd de l'eau, il donne naissance à une amide :

$$CH^3—CONH^4—H^2O = CH^3—CONH^2$$

Acétate d'ammoniaque. Acétamide.

S'il s'agit du sel ammoniacal d'un acide bibasique, par exemple du carbonate d'ammoniaque $CO\begin{cases}ONH^4\\ONH^4\end{cases}$, correspondant à l'acide carbonique $CO\begin{cases}OH\\OH\end{cases}$, ce sel donnera l'amide correspondante en perdant deux molécules d'eau :

$$CO\begin{cases}ONH^4\\ONH^4\end{cases} — 2H^2O = CO\begin{cases}NH^2\\NH^2\end{cases}$$

Carbonate d'ammoniaque. Urée.

L'amide ainsi formée est donc l'urée. C'est la carbamide, puisqu'elle correspond à l'acide carbonique.

L'urée, qui ne renferme, comme l'on voit, qu'un atome de carbone, est, à ce titre, la substance organique azotée la plus parfaite que puisse fabriquer notre économie. Ce fait justifie l'importance de l'urée en physiologie et en pathologie. Il explique aussi que l'on ait sans cesse cherché à perfectionner les méthodes proposées pour le dosage de cette substance.

I. — Aperçu général sur les principales méthodes de dosage.

Nous allons d'abord rappeler brièvement les principales méthodes actuellement employées pour ce dosage.

1° **Méthode d'Yvon.** — Elle est basée sur la décomposition de l'urée, à froid, par l'hypobromite de soude. Il se dégage de l'acide carbonique, qui est fixé par l'excédent de soude présent dans le réactif, et de l'azote dont le poids permet de calculer la quantité d'urée correspondante :

$$CO(NH^2)^2 + 3NaOBr + 2NaOH = N^2 + CO^3Na^2 + 3NaBr + 3H^2O$$

2° **Méthode de Folin.** — Le principe de cette méthode est la transformation intégrale de l'urée en carbonate d'ammoniaque ;

$$CO\begin{cases}NH^2\\HN^2\end{cases} + 2H^2O = CO\begin{cases}ONH^4\\ONH^4\end{cases}$$

lorsqu'on la chauffe avec du chlorure de magnésium, $MgCl^2 + 6HO$, qui fond d'abord dans son eau de cristallisation, à 112°, puis entre en ébullition à 160°. Seule, de toutes les matières urinaires, l'urée se transforme en ammoniaque dans ces conditions. Un dosage d'ammoniaque effectué sur le liquide résultant donne à la fois la quantité de cette base qui provient de l'hydrolyse de l'urée et celle qui préexistait dans l'urine sous forme de sels ammoniacaux. Cette dernière portion doit donc être évaluée dans un dosage fait à part. Il suffit ensuite de la soustraire de l'ammoniaque totale pour obtenir l'ammoniaque fournie par l'urée et, par un calcul simple, la proportion de cette substance.

3° **Méthode de Mœrner et Sjœqvist.** — Cette méthode consiste, en principe, à précipiter, en milieu éthéro-alcoolique, les substances azotées de l'urine autres que l'urée, par une solution aqueuse de chlorure de baryum et d'hydrate de baryte, à chasser l'ammoniaque et à doser, dans le résidu de l'évaporation, l'azote de l'urée. Pour cela, on transforme cette substance en carbonate d'ammoniaque en la chauffant pendant sept heures avec de l'acide phosphorique ; on termine le dosage en distillant l'ammoniaque, en présence de soude en excès, dans une solution acide titrée.

4° **Méthodes basées sur la décomposition de l'urée par l'acide azoteux.** — Les recherches de Gréhant, Ch. Bouchard, Boymond ont montré que l'urée se décompose complètement sous l'in-

fluence de l'acide azoteux fourni par le réactif de Millon :

$$CO(NH^2)^2+NO^2H+NO^2H = N^2+CO^2+NO^3NH^4+H^2O.$$

Plusieurs procédés de dosage ont été basés sur ce principe. Les procédés de Gréhant et de Boymond font intervenir l'action de la chaleur ; celui de Ch. Bouchard permet d'effectuer l'opération à la température ordinaire. Gréhant et Ch. Bouchard emploient un dispositif différent, mais mesurent finalement l'azote dégagé et, de son volume, puis de son poids, déduisent la proportion d'urée. Boymond, au contraire, détermine directement par la pesée l'azote et l'acide carbonique dégagés. La perte de poids de l'appareil permet donc le calcul de la quantité d'urée décomposée.

II. — Avantages et inconvénients des méthodes précédentes.

Que faut-il penser de ces différentes méthodes ? La plus simple et encore la plus employée aujourd'hui est la première, la méthode d'Yvon, à l'hypobromite de soude. Ce réactif ne décompose cependant que 92 p. 100 de l'urée, le reste se transformant en acide isocyanique. D'autre part, l'acide urique, la créatinine, les sels ammoniacaux et d'autres corps azotés sont décomposés par l'hypobromite. Ce sont là deux causes d'erreur, de sens opposés, il est vrai, mais qui ne se compensent pas. Yvon a montré, en effet, que l'on trouve toujours un excès d'azote relativement à celui contenu dans l'urée. En effectuant ainsi le dosage, soit avec l'appareil de Regnard, soit avec celui d'Yvon, on obtient toutefois des résultats comparables, suffisants, la plupart du temps, pour les besoins de la clinique.

Si l'on a pris soin, dans le dosage, d'ajouter un peu de glucose avant de faire réagir l'hypobromite, on dégage sensiblement tout l'azote de l'urée. Le résultat obtenu s'écarte alors bien plus que tout à l'heure du taux vrai de l'urée, puisqu'à l'azote dégagé par cette substance s'ajoute la plus grande partie de celui des autres matières azotées. On obtient, en procédant ainsi, une quantité d'azote voisine de celle de l'azote total. Le résultat permettra de juger s'il s'agit d'un hypo ou d'un hyperazoturique et de calculer, avec une erreur par défaut assez faible, la proportion d'albumine élaborée par le sujet en observation. On sait qu'il suffira, pour obtenir ce renseignement, de multiplier l'azote trouvé par 6,74.

Dans le cas où le médecin veut connaître, non plus seulement la proportion approximative d'urée, le degré d'azoturie ou la quantité d'albumine élaborée, mais l'azote uréique vrai, par exemple pour établir le rapport azoturique, il peut encore employer la méthode d'Yvon, à condition de précipiter par l'acide phosphotungstique, en liqueur chlorhydrique, les substances azotées autres que l'urée. Celle-ci est ensuite dosée dans le liquide filtré, par décomposition avec l'hypobromite, après addition de glucose. La précipitation par l'acide phosphotungstique exige vingt-quatre heures pour être complète ; elle présente, en outre, l'inconvénient de laisser passer quelques corps aminés.

Les deux méthodes de Folin et de Mœrner et Sjœqvist donnent de bons résultats, c'est-à-dire qu'elles indiquent très sensiblement les proportions d'azote contenues dans l'urée vraie. Ce sont donc des méthodes de laboratoire, mais elles présentent le grave inconvénient d'opérations longues et délicates. La méthode de Folin, en effet, oblige à faire un dosage séparé de l'ammodiaque préformée, et on sait que ce dosage demande plusieurs jours. La méthode de Mœrner et Sjœqvist exige vingt-quatre heures pour la précipitation des substances non uréiques ; elle présente, de plus, l'inconvénient de donner l'azote de quelques amino-acides tels que l'acide hippurique.

Quant à la méthode de dosage de l'urée par l'acide azoteux, elle a été considérée comme exacte par Garnier et Schlagdenhaufen, par Neubauer et Vogel, de même que par Hugounenq, le réactif n'agissant pas, d'après ces auteurs, sur les substances azotées autres que l'urée. Pour d'autres, Kaufmann, Danlos, le réactif de Millon détruit quelques substances telles que l'allantoïne, l'acide hippurique et certaines matières extractives. Le mode opératoire indiqué par Gréhant exige une pompe à mercure, pour l'extraction des gaz fournis par la décomposition de l'urée ; il faut ensuite faire passer ces gaz dans une dissolution de sulfate ferreux pour absorber les vapeurs nitreuses ; le procédé de Boymond exige que l'on débarrasse d'abord l'urine des gaz libres qu'elle contient ; il nécessite, d'autre part, deux pesées très sensibles et une dessiccation parfaite des gaz qui se dégagent. Ces divers inconvénients d'ordre pratique expliquent, sans doute, que les procédés de Gréhant et de Boymond soient peu employés. Ch. Bouchard y a remédié en faisant connaître un mode opératoire qui est plus simple et, à ce titre, le seul vraiment clinique basé sur la réaction de Millon.

Ce procédé consiste à verser dans un tube, fermé à l'une de ses extrémités, d'abord le réactif de Millon, puis une couche de chloroforme rem-

plissant la presque totalité du tube. On ajoute alors 2 centimètres cubes d'urine et l'on achève de remplir avec de l'eau. Le pouce étant appliqué sur l'orifice, on renverse le tube dont on plonge l'extrémité ouverte dans un vase rempli d'eau. L'urine diluée vient se mêler au réactif qui décompose l'urée. L'acide carbonique étant absorbé par agitation avec un alcali, le volume d'azote restant permet de connaître le poids d'urée décomposée.

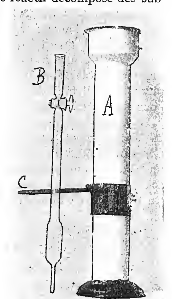
Bien que très simple, ce mode opératoire n'est pas entré dans la pratique courante. La raison en est que la décomposition de l'urée exige, à la température ordinaire, un temps assez long pour être totale et que le dispositif employé ne permet pas un lavage commode des gaz dégagés.

III. — Procédé nouveau pour le dosage de l'urée dans l'urine.

Le mode opératoire suivant que nous avons proposé pour le dosage de l'urée, E. Feuillié et moi (1), a pour but de remédier aux inconvénients que nous venons de signaler.

L'opération est effectuée dans une cuve cylindrique A, remplie soit de chloroforme, soit de tétrachlorure de carbone. On fait plonger dans ce liquide l'uréomètre B : la partie inférieure de cet appareil étant remplie de chloroforme, nous y faisons successivement passer 1 centimètre cube d'urine, 5 centimètres cubes environ d'eau de lavage, puis 8 à 10 centimètres cubes de réactif de Millon (2). A l'aide d'un bec de Bunsen placé sous l'ajutage C, nous chauffons le chloroforme jusqu'à 30°-35°, sans dépasser cette dernière température. Si l'on agite alors le tube de temps en temps, sans le sortir du liquide, on obtient la décomposition complète de l'urée. La réaction exige de 20 à 25 minutes. Lorsque le volume gazeux n'augmente plus, on porte l'uréomètre dans une éprouvette remplie d'eau où l'on effectue commodément le déplacement des liquides étrangers, réactif et chloroforme, ainsi que le lavage du gaz. On enlève d'ailleurs ainsi presque tout l'acide carbonique. On porte alors l'uréomètre dans une seconde éprouvette pleine d'eau où l'on absorbe, à l'aide de lessive de soude, les dernières traces d'acide carbonique. On effectue un dernier lavage par un courant d'eau. Il est nécessaire de terminer l'opération, dans cette seconde éprouvette, pour éviter l'action de la soude sur le réactif, ce qui donnerait un précipité d'oxyde jaune de mercure. Du volume de l'azote, on déduit son poids par le calcul ordinaire, et, par suite, celui de l'urée.

Nous avons dit que quelques observateurs ont objecté à cette méthode basée sur l'action de l'acide nitreux que le réactif décompose des substances azotées autres que l'urée. Cette objection nous a fait un devoir de reprendre une étude complète de la réaction vis-à-vis des éléments de l'urine : sels ammoniacaux (carbonate, sulfate, chlorhydrate et phosphate), acide urique et acides aminés, créatine, créatinine, hypoxanthine et xanthine, tyrosine, leucine, guanine et allantoïne. Seule, parmi toutes ces substances, l'allantoïne commence à se décomposer à la température de l'opération. Mais, si l'on considère que l'urine humaine ne renferme, d'après Wiechowski, qu'environ 0gr,014 d'allantoïne par vingt-quatre heures et que cette substance présente une constitution chimique très voisine de celle de l'urée dont elle donne deux molécules par une hydradation simple, on voit que la méthode peut être appliquée avec succès à l'urine humaine, sinon à celle des herbivores. Enfin, critérium important, M. Henri Labbé ayant bien voulu mettre à notre disposition les matières extractives non dialysables qu'il avait retirées de plusieurs litres d'urine, ces substances ne nous ont donné aucun dégagement d'azote.



Appareil pour le nouveau procédé de dosage de l'urée dans l'urine.

Les indications contradictoires fournies par divers auteurs sur l'action du réactif de Millon vis-à-vis des constituants azotés de l'urine, paraissent donc tenir surtout à ce que ce réactif a été essayé à des températures différentes dont l'influence peut expliquer la divergence des résultats.

IV. — Procédé nouveau pour le dosage de l'urée dans le sang.

Les travaux de F. Widal et de ses élèves ont, à plusieurs reprises, appelé l'attention sur la

(1) *Comptes rendus, Acad. d. Sc.*, t. 153, p. 1007.

(2) Rappelons que ce réactif s'obtient en dissolvant, sans chauffer, du mercure dans son poids d'acide azotique concentré et ajoutant à la solution le double de son volume d'eau.

nécessité du dosage de l'urée dans le sang, pour établir le diagnostic et le pronostic de l'azotémie. Sous l'influence de ces recherches, ce dosage a pris une importance toute particulière dans le domaine de la clinique.

Les méthodes employées jusqu'ici, qu'il s'agisse du sang total ou du sérum, présentent l'inconvénient d'être longues et, de plus, très coûteuses par la grande quantité d'alcool qu'elles mettent en œuvre. Ce double inconvénient est d'autant plus regrettable qu'en clinique, plus encore qu'en physiologie, il faut de nombreuses observations pour établir un résultat.

Le principe du dosage que nous avons proposé, R. Moog et moi (1), consiste à précipiter les matières protéiques du sérum ou du sang total par une solution de nitrate mercurique convenablement acidulée, afin d'éviter toute précipitation d'urée. On dose ensuite l'urée, dans le liquide décanté, par la méthode à l'acide nitreux indiquée plus haut à propos de l'urine.

Notre réactif de précipitation est ainsi composé :

Acide azotique pur à 36° ...	7 centimètres cubes.
Eau distillée	93 —
Azotate mercurique (bien sec en plaques).........	7 grammes.

Cette solution mélangée, à parties égales, avec une solution d'urée à 10 p. 1000, ne donne un léger précipité du sel double d'urée et de mercure qu'au bout de vingt-quatre heures ; avec une solution d'urée à 5 p. 1000, elle ne donne aucun précipité, quel que soit le temps pendant lequel on abandonne le mélange.

La même solution, d'autre part, précipite totalement les matières protéiques du sérum ou du sang total.

Technique du dosage. — Dans chacun des deux tubes d'une centrifugeuse à main, on introduit $2^{cc},5$ de sang ou de sérum, puis 2 centimètres cubes de réactif. On mélange intimement à l'aide d'une fine baguette de verre arrondie au bout. On lave la baguette avec quelques gouttes de réactif. On centrifuge, puis on verse le liquide surnageant parfaitement limpide dans le récipient supérieur de l'uréomètre Desgrez-Feuillié (2). Il faut avoir soin de graisser légèrement les bords des tubes à centrifuger, de façon à ne perdre aucune goutte de liquide. Les culots d'albumine sont soumis à une seconde centrifugation qui permet de recueillir encore un peu de liquide ; on épuise ensuite, à deux reprises successives, chacun des culots par 2 centimètres cubes de réactif, en ayant soin, chaque fois, de bien déliter le caillot avec la baguette de verre. Les liquides provenant de ces opérations sont introduits à leur tour dans l'uréomètre.

On élève alors la température du bain de chloroforme à 35 degrés environ, avant d'ajouter le réactif de Millon. Nous avons constaté, en effet, que la décomposition de l'urée s'effectue beaucoup plus rapidement quand on introduit le réactif dans la solution d'urée déjà tiède. En opérant ainsi, la décomposition est totale en une demi-heure au maximum.

Pour vérifier l'exactitude de la méthode, nous avons fait les expériences suivantes : le dosage de l'urée ayant été effectué dans un sérum, nous avons ajouté à celui-ci des quantités connues d'urée et nous avons procédé à un nouveau dosage. Voici les résultats rapportés au litre :

Urée trouvée dans le sérum.	Urée ajoutée.	Urée totale.	Le dosage a donné :
$0^{gr},449$	$0^{gr},547$	$0^{gr},996$	$0^{gr},982$
$0^{gr},449$	$1^{gr},094$	$1^{gr},543$	$1^{gr},525$

Afin d'évaluer la proportion d'urée qui peut être retenue par les culots d'albumine, nous avons réuni ces derniers provenant de trois dosages et nous les avons épuisés par du réactif pour y doser l'urée : la quantité de cette substance retenue par les caillots entraîne une erreur maxima de $0^{gr},02$, dans l'évaluation du poids de l'urée par litre de sérum.

La méthode précédente ne demande pas plus d'une heure pour l'ensemble des opérations. J'ajouterai encore qu'elle s'applique également au sang total, ce liquide étant recueilli sur du fluorure de sodium pour en éviter la coagulation.

V. — Nécessité d'unification des méthodes cliniques et des méthodes de laboratoire.

On a distingué, en chimie médicale, les méthodes *de laboratoire* et les méthodes *cliniques :* les premières présentent l'avantage de conduire à des résultats précis, mais sont souvent d'une application difficile et longue ; les secondes ne donnent que des résultats approchés, mais présentent, par la rapidité et la simplicité des procédés, l'avantage de permettre de nombreuses recherches sans une grande habitude des manipulations. Le clinicien et le chimiste doivent s'imposer un effort commun pour faire disparaître une telle distinction de deux sortes de méthodes, le chimiste en simplifiant les procédés de laboratoire, le clinicien en choisissant, même au prix

(1) *Comptes rendus Soc. de biol.*, t. LXXI, p. 717.

(2) Nous avons fait construire, pour ce dosage, un uréomètre divisé en dixièmes de centim. cube et de diamètre inférieur à celui de l'appareil destiné à l'urine.

de quelque sacrifice de temps et de peine, les techniques les plus exactes.

Les procédés qui viennent d'être exposés, pour le dosage de l'urée dans l'urine et dans le sang, ont été inspirés par ces considérations, comme, d'ailleurs, la méthode de Ch. Bouchard dont ils dérivent.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ANURIES

PAR

le Dr J. ORAISON,
(de Bordeaux).

Jusqu'en 1882, le traitement des anuries était uniquement médical. Il s'adressait à la douleur, à la migration des calculs, à la circulation générale, à l'urémie. Les résultats étaient déplorables, puisque, sur près de 50 cas d'anurie calculeuse réunis dans sa thèse, Merklen ne relève que 9 guérisons, soit une mortalité de 82 p. 100 environ.

Cependant, Rayer et Merklen avaient entrevu la possibilité d'un traitement chirurgical qui fut nettement proposé pour la première fois par Gigon (d'Angoulême), au cours d'une consultation en 1856. Cette proposition fut repoussée, et personne n'osa tenter l'opération proposée par Gigon.

C'est seulement en 1882 que Bardenheuer, le premier, intervint chirurgicalement dans une anurie calculeuse. Il dut pratiquer secondairement l'urétérostomie.

La même année, Mollière (de Lyon) pratiquait la néphrostomie au thermocautère pour une crise datant de quatorze jours. Sa malade mourut malgré le rétablissement de la sécrétion.

Plus heureux, Clément Lucas et Lucas-Championnière obtinrent, en 1885, deux beaux succès par la néphrostomie pratiquée le cinquième et le treizième jour.

L'année suivante, en 1886, Reliquet, au IIe Congrès de chirurgie, préconise la néphrostomie qui, à partir de ce jour, est considérée comme l'opération de choix.

Legueu, en 1891, dans sa thèse, conseille d'opérer au cinquième jour et de créer une fistule lombaire ou d'enlever le calcul avec ou sans urétérotomie.

En 1894, Demons et Pousson, dans une communication très importante à l'Académie de médecine, préconisent la *néphrostomie pure et simple*. Ils font ressortir les grands bienfaits de l'intervention qui abaisse la mortalité de 82 à 33 p. 100 et insistent sur ce fait qu'il n'y a pas lieu de s'attarder à attaquer le calcul lui-même, mais de créer une voie d'échappement à l'urine au-dessus du point obstrué. L'incision large du rein est plus simple, plus facile, plus bénigne que la pyélotomie et l'urétérotomie. Ils trouvent la justification de cette opération dans la physiologie pathologique, car « en s'opposant aux effets de la contrepression dans les canaux excréteurs de l'urine, elle permet la reprise de la fonction urinaire malgré la persistance de l'obstruction de l'uretère, et sauvegarde ainsi l'intégrité des épithéliums et du parenchyme rénal ».

En 1894, également, Pousson pose les mêmes conclusions au Congrès de Rome et inspire la remarquable thèse de Donnadieu parue l'année suivante. Ce dernier auteur fixe le moment de l'opération à la *période intermédiaire* entre la tolérance absolue et l'urémie confirmée, c'est-à-dire du cinquième au sixième jour.

Legueu, en 1895, également, publie, dans les *Annales génito-urinaires*, un mémoire important dans lequel il conseille de pratiquer la néphrostomie plus hâtivement encore, aussitôt le diagnostic fait. Il demande qu'on recherche et qu'on enlève le calcul, s'il est dans l'uretère supérieur, et qu'on cathétérise ce conduit de haut en bas, dans le cas contraire. Si celui-ci est perméable, il préconise, ensuite, la suture du rein.

Enfin, au XIIe Congrès de Chirurgie en 1898, Guyon et Albarran concluent également à la néphrostomie et se montrent peu partisans de la suture du rein.

Depuis cette époque, la plupart des travaux sont nettement en faveur de la néphrostomie.

Entre temps, cependant, un autre procédé de traitement avait vu le jour. Je veux parler du cathétérisme urétéral, conseillé déjà par Simon, d'Heidelberg, en 1875, mais réalisé pour la première fois par Casper en 1896.

Albarran, en rendant pratique ce mode d'exploration et en le recommandant comme « une importante ressource thérapeutique dans les cas d'anurie calculeuse », a rendu aux médecins et aux malades un service signalé.

Déjà, en 1901, Rafin et Verrière concluaient d'une intervention cependant malheureuse que le cathétérisme urétéral « s'impose dès le début de l'anurie. Il ne saurait avoir aucun inconvénient. S'il échoue, la néphrostomie sera pratiquée ».

Depuis, les observations se sont multipliées et se multiplient tous les jours en faveur de cette intervention.

L'accord est donc fait aujourd'hui sur la nécessité du traitement chirurgical. Mais, si la question est résolue en ce qui concerne les anuries dites

excrétoires, elle est très discutée encore quand il s'agit d'anuries *sécrétoires*, de celles surtout qui sont dues à des lésions des éléments nobles du rein. Nous aurons, par conséquent, à envisager séparément la conduite à tenir dans ces deux ordres de faits et à nous demander pour chacun d'eux :

1° Quelle doit être l'intervention ;

2° Quand on doit intervenir ;

3° De quel côté doit porter l'intervention.

I. — Anuries excrétoires.

Elles comprennent toutes celles qui sont dues à un obstacle mécanique obstruant ou comprimant l'uretère : calcul, néoplasme pelvien, coudure. Le type de cette variété est l'anurie calculeuse qui peut être consécutive, soit à l'oblitération successive ou simultanée des deux uretères, soit à l'obstruction d'un seul uretère, l'autre rein étant absent par anomalie ou par néphrectomie antérieure, soit à l'obstruction d'un seul uretère, le rein du côté opposé étant sain. Dans ce dernier cas, on fait intervenir, pour expliquer l'anurie, le réflexe inhibitoire réno-rénal.

Avant l'ère chirurgicale, la mortalité de cette redoutable complication était formidable, 82 p. 100 d'après Merklen. Abandonnée à elle-même, elle entraînerait, d'après Hück (*Th. de Nancy*, 1904), une mortalité de 56,25 p. 100. Or, déjà, lors de la communication de Demons et Pousson, le pourcentage était ramené à 33 p. 100. Il s'est abaissé encore de nos jours, depuis que l'opération est de plus en plus précoce.

Beaucoup de procédés opératoires ont été employés ou seulement proposés. Les uns s'adressent à l'uretère, soit à son extrémité supérieure, soit à son extrémité inférieure, les autres au bassinet, les derniers enfin au rein lui-même.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'*urétérotomie transpéritonéale ou transvésicale de Cullingworth*, du *procédé de Simon à travers l'urètre dilaté*, de la *colpo-urétéro-cystostomie d'Emmet et Bozemann*, de la *laparotomie médiane de Martin et Thorton*, de la *mise en tension de la vessie de Reginald Harrisson*, etc. Toutes ces méthodes sont ou trop hardies et trop compliquées, ou trop barbares. Elles supposent, en outre, un diagnostic bien précis, et du côté à opérer, et de la localisation exacte du siège de l'obstacle, diagnostic souvent impossible. Enfin, quelques-unes ne sont applicables que chez la femme, et aucune ne répond aux conditions que doit remplir une intervention d'urgence qui doit être avant tout rapide, simple et sans danger.

Nous en arrivons tout de suite à des procédés plus importants et qui ont été mis en œuvre à diverses reprises.

Citons d'abord l'**urétéro-néostomie rectale, vaginale, et surtout cutanée.** — Ici encore, il s'agit d'une opération longue, délicate, défauts suffisants pour la faire rejeter. Mais elle offre, en outre, l'énorme inconvénient de créer une infirmité permanente et définitive, et d'exposer le malade aux infections ascendantes. Elle ne peut agir que dans le cas de calcul bas situé, et nous savons que, le plus ordinairement, l'obstacle siège à l'extrémité supérieure de l'uretère. C'est l'opération que proposait Gigon et que dut réaliser secondairement Bardenheuer.

MM. Le Dentu et Périneau (*La Clinique*, 1909) se sont fait les défenseurs de l'**urétérostomie.** Ce procédé a pu donner des succès et, si les chirurgiens urinaires sont, aujourd'hui, familiarisés avec lui dans les cas de calculs simples de l'uretère, il n'en est pas moins vrai qu'il restera encore longtemps l'apanage de chirurgiens exercés.

Il nécessite un diagnostic précis du côté obstrué et du siège exact de l'obstruction et comporte, comme corollaire indispensable, la vérification de la perméabilité de l'uretère sous-jacent, sous peine de voir l'anurie se reproduire. Il ne peut et ne doit, de toutes façons, être employé que quand on intervient au début de la crise et qu'on a tout lieu de penser que le rein n'a pas encore trop souffert. Il ne suffit pas, en effet, de lever l'obstacle ; il y a lieu également de tenir compte de l'état probable des cellules rénales et de l'oblitération des *tubuli* par les débris cellulaires. L'urétérostomie ne semble pas capable de faire disparaître cette obstruction.

La **pyélotomie**, qui a été pratiquée plusieurs fois avec succès, trouverait sa justification dans les cas assez rares où le siège d'un *obstacle unique* dans le bassinet ne fait aucun doute et où l'on intervient tout à fait au début. Elle offre l'avantage d'épargner le tissu rénal et constitue une ressource précieuse quand il s'agit d'opération curatrice. Mais, dans l'anurie confirmée, il y a, au contraire, intérêt à ne pas épargner le tissu rénal et à l'ouvrir franchement pour le désobstruer. Elle ne doit être qu'une opération exceptionnelle, d'autant plus que la perméabilité de l'uretère peut n'être qu'apparente, la sonde introduite par voie rétrograde pouvant passer à côté du calcul. Dans ce cas, c'est la reproduction de l'anurie à bref délai.

Enfin, la pyélotomie ne met pas à l'abri du retour des accidents, lorsque, les deux reins étant très altérés, le second vient à se boucher, comme a pu le constater Kouznetzki (*Annales des organes génito-urinaires*, 1911).

Par élimination, nous restons donc en présence de deux méthodes qui ont chacune sa valeur et ses indications, et qui peuvent être considérées comme les vrais traitements de choix. Nous verrons par la suite qu'elles constituent également le meilleur traitement de toutes les variétés d'anurie. Ces deux méthodes sont : le *cathétérisme urétéral* et la *néphrostomie.*

Le **cathétérisme urétéral**, quoique nouveau venu, n'en est déjà plus à compter ses succès. Il a été employé par nombre de chirurgiens, depuis surtout les beaux résultats d'Imbert rapportés aux Congrès d'Urologie de 1905 et 1906, et malgré les réserves d'Escat qui considérait ce moyen comme un simple expédient et qui redoutait l'infection du rein.

Déjà, en 1904, Huck le considérait comme un bon moyen de traitement « surtout quand l'obstacle est formé par un amas de sable ou quand il siège très bas sur l'uretère ».

Il a été vanté particulièrement au Ier Congrès international d'Urologie, où Pavone lui reconnaît les avantages suivants :

1° Il fait reconnaître l'uretère obstrué ;

2° Il fait constater le siège exact du calcul et peut faire varier le mode opératoire ;

3° Il devient quelquefois curatif en mobilisant ou désagrégeant le calcul.

Ce dernier avantage, signalé par Albarran au même Congrès, constaté déjà auparavant et confirmé souvent, est bien de nature à plaider en sa faveur. Non seulement, en effet, il déplace le calcul et rétablit la fonction, mais encore il permet, dans nombre de cas, l'expulsion spontanée de la pierre, soit en la plaçant dans une position plus favorable, soit en faisant cesser le spasme urétéral, en même temps qu'il stimule la sécrétion, soit en dilatant l'uretère par sa seule présence. Eliot (*Th. Paris,* 1910) en relève 14 cas sur 26 observations.

C'est donc un moyen précieux auquel il convient d'avoir recours avant de décider l'opération. Mais il ne s'ensuit pas que, comme le pense Eliot, on doive le mettre en œuvre dans « tous les cas d'anurie, quelle que soit la date du début des accidents ». Bien qu'on puisse citer à son actif quelques guérisons tardives, nous croyons que, en dehors de certains cas spéciaux comme celui de Lowenhardt qui prolongea ainsi l'existence d'un vieillard de quatre-vingt-trois ans, incapable de supporter une intervention, nous croyons que, dans l'anurie ancienne avec urémie, il n'est pas prudent de s'attarder au cathétérisme. Il n'agit pas, en effet, sur les lésions cellulaires, ou bien son action est lente et il ne supprime qu'incomplètement la pression intrarénale. Il est, au contraire, précieux dans les premiers jours de la crise et peut éviter l'opération sanglante. On pourra nous objecter que la tentative ne doit pas être trop prolongée ! Nous en convenons ; mais, dans l'urémie confirmée, les minutes sont des heures et les lésions s'accentuent rapidement. Il ne faut pas oublier non plus que le rétablissement de la fonction n'est pas tout et que la néphrostomie elle-même ne sauve pas toujours les malades, parce qu'il existe une urémie latente qui ne se manifeste que pour tuer.

Ces réserves faites, le cathétérisme urétéral doit se pratiquer du côté supposé le dernier obstrué, en procédant avec la plus grande douceur pour ménager les parois du conduit très souvent friables. Si rien ne s'écoule ou si la sonde butte, on essaie, par des injections, d'exciter la sécrétion ou de mobiliser le calcul, car ces injections dilatent l'uretère et font cesser le spasme. On laisse la sonde en place douze ou vingt-quatre heures, en prenant soin d'injecter plusieurs fois, pendant ce temps, une solution de nitrate d'argent dans le bassinet.

Si le cathétérisme du premier uretère ne donne pas de résultat, on cathétérise le second. Souvent alors l'inhibition disparaît et la sécrétion reprend.

En cas de réussite, on pourra tenter, quelques jours plus tard, l'extraction du calcul. Mais, si l'on échoue ou si la sécrétion se rétablit insuffisamment, si, enfin, le malade est en pleine urémie, il ne faut pas tarder et pratiquer l'intervention sanglante. C'est là l'avis général : il faut ouvrir le rein.

Cette opération, simple, à la portée de tous, est le type de l'intervention d'urgence. Elle est en conformité avec la physiologie pathologique et rétablit la sécrétion, même quand elle ne permet pas de lever l'obstacle. Enfin elle est souvent curatrice en favorisant l'expulsion du calcul.

A l'école bordelaise, représentée par Demons et Pousson, revient le mérite d'avoir préconisé l'*ouverture simple du rein.*

« Les facteurs qui entraînent l'anurie, dit Pousson (Ier Congrès international d'Urologie), sont, les uns, physiques et règlent les conditions de circulation du sang dans le rein et de l'urine dans les canalicules; les autres, physiologiques, ont trait à la vitalité des éléments cellulaires. La *néphrotomie* remplit toutes les indications pour la suppression de ces deux ordres de facteurs.

« Dans l'anurie calculeuse, il existe un réflexe inhibitoire, puis un excès de pression qui détermine rapidement des altérations cellulaires.

La néphrotomie fait cesser le réflexe et, surtout, ouvre une large voie d'échappement au liquide qui gorge les canalicules, et elle prévient ainsi les altérations cellulaires ou favorise la restauration des cellules. Elle sauve la vie au malade et, en faisant cesser le spasme, permet la migration du calcul. »

La **néphrotomie** réunit, en effet, la presque unanimité des suffrages. Mais, quelques chirurgiens tels que Legueu veulent qu'elle ne soit faite qu'en vue de la recherche et de l'extraction du calcul, quand il n'est pas situé trop bas ; d'autres, plus nombreux, avec Demons et Pousson, veulent qu'elle soit toute l'opération, la recherche et l'extirpation du calcul devant faire l'objet d'une intervention ultérieure. Les premiers, lorsqu'ils ont pu extraire l'obstacle et vérifier la perméabilité de l'uretère sous-jacent, ferment le rein ; les seconds laissent la plaie ouverte et drainent le bassinet pendant un temps variable : ils pratiquent, en un mot, la néphrostomie.

Il est évident que, si le calcul se présente de lui-même dans le bassinet ou la partie tout à fait supérieure de l'uretère, il y a intérêt à l'enlever. Mais les choses se passent assez rarement de cette façon ; la plupart du temps, on ne trouve pas l'obstacle, ou bien on le sent trop bas ou d'extraction trop difficile. On ne doit pas oublier alors qu'il faut aller vite pour épargner les forces du malade ; qu'il faut lui sauver la vie avant tout, et que la chloroformisation trop prolongée aggrave les lésions déjà existantes.

« Le but de l'opération, disent Guyon et Albarran dans leur rapport au XII[e] Congrès de chirurgie en 1898, est de faire reprendre au rein sa fonction, de le mettre à même d'éliminer l'urine. Dans certains cas, on voit le calcul s'éliminer spontanément par la suite. La néphrostomie, sans se préoccuper du calcul, comme l'ont préconisé Demons et Pousson, remplit ce but. La néphrolithotomie, avec suture du rein, met cet organe dans de moins bonnes conditions pour bien sécréter : c'est une opération plus longue, surtout si l'on s'assure de la perméabilité de l'uretère, condition indispensable à la réussite de l'opération. Il n'y aurait en faveur de la néphrolithotomie que l'absence de fistule consécutive. Dans les deux cas, si l'uretère est libre, la cicatrisation est rapide. »

La néphrostomie pure et simple est donc, pour la majorité des chirurgiens, la seule opération à faire pour anurie calculeuse. Mais cela ne suffit pas ; il faut encore savoir à quel moment on doit la pratiquer, et de quel côté il convient d'intervenir. Ces deux questions sont aussi importantes à résoudre que la nature même de l'intervention.

Il est certain qu'on a pu citer des cas de guérison d'anurie par une néphrostomie pratiquée très tardivement, en pleine urémie ; mais il est non moins certain que, plus on attend, moins on sauve de malades, et que les statistiques s'améliorent au fur et à mesure que l'intervention est plus précoce.

Demons et Pousson fixent comme délai maximum de l'expectation le huitième ou le neuvième jour; Donnadieu estime qu'il faut opérer le cinquième ou le sixième jour ; Legueu fixait le cinquième jour d'anurie complète, et Albarran, le quatrième jour, même en pleine tolérance.

Huck recommande de ne pas attendre les premiers symptômes d'intoxication, parce que « les faits démontrent que la désorganisation du rein obstrué précède le plus souvent les phénomènes d'intoxication » et veut qu'on opère dès le diagnostic fait, sans jamais dépasser le troisième jour. Il établit que :

Avant le sixième jour, la mortalité est de......	42,10 p. 100.
Avant le cinquième jour, la mortalité est de....	30,75 —
Avant le quatrième jour, la mortalité est de....	25 —

On attend donc de moins en moins. Aujourd'hui, la formule le plus généralement adoptée, en particulier au I[er] Congrès international d'Urologie, est que l'intervention doit être pratiquée, non pas tel ou tel jour, mais aussitôt que le diagnostic est fait, après tentative peu prolongée du cathétérisme urétral, et surtout sans s'attarder au traitement médical. L'anurie calculeuse relève de la chirurgie seule, comme le dit Achard. « La thérapeutique médicale, ajoute-t-il, est insuffisante et a l'inconvénient, en retardant l'opération salutaire, de compromettre l'état de l'appareil sécréteur. »

Il va sans dire, bien entendu, que, si l'on est appelé tardivement, en pleine urémie, on doit opérer tout de même, car on a pu obtenir des succès dans les cas très avancés, comme Chevalier au quatorzième jour.

Mais, doit-on pratiquer l'opération de n'importe quel côté ? Malgré la diversité des formules, tous les auteurs sont d'accord pour opérer le côté « point de départ du réflexe » (Albarran), le côté oblitéré ou le dernier oblitéré. Il correspond généralement au côté le moins touché.

Cependant il n'est pas toujours facile de le déterminer. Avec Legueu, la plupart des auteurs se basent sur la défense de la paroi, la douleur rénale, la sensibilité de l'uretère. Quand tous ces signes sont réunis d'un même côté, il n'y a pas de doute : c'est là qu'il faut opérer.

Si, au contraire, il n'existe plus aucune douleur, il est de règle d'intervenir sur le rein qui a souffert le dernier, car le rein qui ne souffre plus depuis longtemps a des chances d'être détruit, tandis que celui qui souffre ou qui a souffert récemment témoigne par là qu'il se défend. C'est celui-là qu'il importe de sauver.

Pasteau et Ertzbischoff (Ier Congrès international d'Urologie) insistent sur les renseignements que peut fournir la cystoscopie. Le premier rapporte deux cas dans lesquels ce mode d'examen seul a pu donner des indications. Il conseille d'opérer du côté où l'uretère saigne, ou bien où l'uretère paraît congestionné, rouge, œdématié.

Enfin, on peut être amené exceptionnellement à ouvrir les deux reins dans la même séance. C'est quand le premier ouvert est détruit, ou qu'il paraît inapte à suffire tout seul à la vie.

L'anurie calculeuse est la plus importante des anuries excrétoires; mais, dans le cadre de celles-ci, rentre également celle qui est due à la *compression des uretères par une tumeur pelvienne*, tumeur bénigne ou maligne de l'utérus ou des ovaires, tumeur de la vessie, de la prostate ou du rectum.

Ici, comme toujours, la néphrostomie est la meilleure ressource. Cependant, il y a lieu de faire une distinction entre les néoplasmes bénins et les néoplasmes malins.

Dans les premiers, lorsqu'il s'agit d'un fibrome ou d'un kyste de l'ovaire par exemple, et si l'on est appelé dans les premiers jours, la thérapeutique idéale est d'aller lever l'obstacle, d'enlever la tumeur. C'est ainsi qu'intervinrent Tuffier au troisième jour pour un fibrome, Delore au sixième jour pour un fibrome, Chavannaz au troisième jour pour un double kyste de l'ovaire. L'opération a évidemment le mérite, dans ces cas, de guérir à la fois l'anurie et sa cause ; mais le cas malheureux de Naussauer est bien fait pour créer l'hésitation.

Quoi qu'il en soit, il est généralement admis que, quand l'état général est très bon et que la crise anurique est récente, on doit tenter de lever l'obstacle, surtout si l'intervention ne paraît pas devoir être trop pénible et trop longue.

Pour les tumeurs malignes, il ne saurait être question de les enlever, car, généralement, quand elles compriment les uretères, elles sont inextirpables ; quelques-unes mêmes ont envahi les parois du conduit. La seule ressource est alors la néphrostomie pratiquée le plus précocement possible, plus précocement même que dans l'anurie calculeuse.

Si, en effet, dans cette dernière, on peut être autorisé à temporiser, parce qu'on escompte la chute spontanée du calcul toujours possible, dans celle qui est due à un néoplasme pelvien, l'obstacle subsiste. S'il est vrai qu'il existe dans ces cas des crises intermittentes, il n'est pas moins certain que les accidents se reproduiront fatalement et que, à chaque crise, le rein sera un peu plus touché. On a donc tout à gagner à opérer tôt. Legueu, très logiquement, opère même avant que l'anurie soit confirmée, aussitôt qu'il y a menace. Il est convaincu, avec raison, qu'il faudra toujours en arriver à l'intervention, et que, en pareille matière comme toujours, il vaut mieux prévenir que guérir.

Seule, la néphrostomie a donné des résultats sérieux, tel le cas de Chavannaz où la survie a été de plusieurs années.

Elle doit être pratiquée, bien que le malade soit perdu, au même titre que l'anus artificiel pour cancer de l'intestin, et menée rapidement, suivant la technique décrite par Legueu, en drainant le bassinet à l'aide d'une sonde de Pezzer. Il convient, par la suite, de faire porter un urinal au malade et de fixer la sonde à la peau, comme l'a fait Chavannaz, pour en éviter les déplacements.

Quelques chirurgiens veulent qu'on crée une double fistule rénale. Il n'y a évidemment pas grand inconvénient à le faire et, dans certains cas, on s'y voit forcé. Néanmoins, la majorité des opérateurs n'ouvrent qu'un côté en se conformant aux règles suivantes :

Si l'un des reins est tuméfié et plus abaissé que normalement, c'est ce côté qu'ils choississent ;

Si les deux reins sont inégalement gros, on opère le plus volumineux. Legueu, au contraire, choisit le plus petit, parce que ce doit être le dernier atteint.

Quand les deux reins sont également gros, on peut ouvrir indifféremment l'un ou l'autre, le plus douloureux d'après Legueu, parce qu'il doit être le siège de l'hypertension la plus récente, ou, si rien n'attire spécialement l'attention sur l'un des deux, le droit de préférence, parce que c'est le plus abaissé et le plus facile à atteindre.

Enfin, une dernière variété d'anurie excrétoire est **l'anurie par coudure de l'uretère dans le rein mobile.** On peut lui appliquer les mêmes considérations qu'à la précédente, à savoir que, si la crise est de date récente et l'état général bon, l'idéal est de lever l'obstacle et de pratiquer la néphropexie qui, en rétablissant le cours de l'urine, fait cesser le réflexe inhibitoire.

Cependant, cette ligne de conduite exige un diagnostic bien précis qu'il est souvent très

difficile de faire, d'autant plus qu'un rein mobile a le droit d'être calculeux, et que le calcul peut être la cause directe des accidents. Il serait peut-être mieux, dans ces cas, de tenter le redressement orthopédique qui, lorsque la coudure n'est pas fixée par des adhérences, est susceptible de donner des résultats. Ceux-ci, s'ils sont obtenus, confirment le diagnostic, et une néphropexie ultérieure empêchera définitivement toute complication.

Ici, également, le cathétérisme urétéral pourra rendre les plus grands services.

Il va sans dire que, si le malade est en pleine urémie, c'est toujours à l'intervention d'urgence, à la néphrostomie, qu'il sera prudent d'avoir recours.

II. — Anuries sécrétoires.

Elles comprennent : 1° les anuries qui sont sous la dépendance de lésions cellulaires du rein, soit par destruction des deux parenchymes rénaux dans le rein polykystique, la tuberculose, le néoplasme, soit au cours des néphrites ; 2° celles qu'on ne peut attribuer qu'à un réflexe inhibitoire et que l'on voit survenir dans les traumatismes du rein, dans les traumatismes généraux et dans l'hystérie.

Lorsque l'anurie a pour cause la **destruction des deux reins**, nous sommes évidemment désarmés. Cependant, comme le fait remarquer Marion et comme je l'ai souvent répété moi-même, il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'évaluer le degré de destruction. Dans ces conditions, l'intervention est justifiée et, de fait, la néphrotomie a pu sauver des malades dont les lésions rénales paraissaient irrémédiables. On a pu voir des reins à peu près nuls fonctionnellement suffire, à eux seuls, à assurer une survie relativement longue: tel le malade de Pousson à qui on enleva par erreur son rein sain, alors que l'autre, tuberculeux, fonctionnait d'une façon très insuffisante, qui vécut encore un an avec son rein presque détruit et mourut de cachexie avec une diurèse suffisante.

D'ailleurs, dans ces cas, la mort est fatale. Pourquoi, dès lors, refuser au malade le bénéfice possible d'une opération qui ne peut, en cas d'échec, qu'abréger son existence de quelques jours ?

En ce qui concerne **l'anurie au cours des néphrites**, la question de l'intervention n'est pas encore jugée, malgré les lumineux rapports et les communications nombreuses du Ier Congrès international d'Urologie.

Il y a lieu, d'abord, de catégoriser schématiquement les néphrites. Dans celles qui sont **dues à une intoxication**, par le sublimé par exemple, à peu près tout le monde est unanime à reconnaître, avec Chauffard et Marion, qu'il n'y a rien à faire. Ici, le réflexe, la congestion ou l'hypertension n'ont rien à voir. Très rapidement, les épithéliums rénaux sont frappés de mort en masse et aucune intervention n'est susceptible de les régénérer.

Dans les **néphrites aiguës non toxiques**, au contraire, l'intervention est très légitime et a pu donner des succès, en particulier à Cantererman (d'Anvers), à Sorel (du Havre) et à Schmidt, car, ici, les lésions cellulaires ne sont pas tout : il y a aussi l'élément congestif qui joue un rôle important.

Mais si jamais intervention doit être hâtive, c'est bien dans ces cas où la lésion rénale ne se constitue pas brutalement, mais progressivement.

Quant au traitement chirurgical de l'**anurie au cours des néphrites chroniques**, il est plus discuté, les résultats étant assez contradictoires. Depuis la communication de Pousson à la quatrième session du Congrès français d'Urologie en 1899, cette question a donné lieu à de nombreux travaux, tant en France qu'à l'étranger : elle n'est pas encore résolue.

Le chirurgien bordelais a proposé la **néphrotomie** contre les accidents anuriques des néphrites chroniques. Pour lui, l'intervention, en produisant une saignée locale abondante, abaisse la tension intrarénale au moment des poussées congestives qui augmentent le volume du rein dans sa capsule inextensible et compriment ses vaisseaux et ses nerfs. Par le même mécanisme, elle fait cesser également le spasme des petits vaisseaux invoqué par Dieulafoy, de même que l'intoxication des éléments du rein. Il rapporte 10 observations avec : 1 mort par anurie après une deuxième néphrotomie, alors que la première avait produit un bon résultat ; 3 morts malgré le relèvement quantitatif et qualitatif de la sécrétion ; 2 morts subites, du huitième au douzième jour ; 4 guérisons, dont 2 malades perdus de vue et 2 morts d'hémorragie cérébrale au bout d'un an et onze mois, et d'urémie au bout de deux ans et deux mois.

Il insiste tout particulièrement, et Carlier avec lui, sur la nécessité du drainage prolongé du bassinet après la néphrotomie.

Edebolhs, au contraire, est partisan de la *décapsulation* qui, d'après lui, supprime aussi l'excès de tension, en libérant le rein de sa capsule

et en lui permettant de se développer, et obvie aux aetions vaso-eonstrietives en énervant le rein.

Les partisans de ehaeune de ees opérations ont publié des sueeès ; mais il est juste de reeonnaître que la néphrotomie, proportions gardées, en eompte davantage à son actif. Il est probable qu'elle le doit, eomme le dit Pousson, à la saignée loeale abondante qu'elle réalise, et au drainage qui permet de déseneombrer les premières voies d'exerétion des exsudats et des débris eellulaires, tout en ouvrant une voie d'exerétion artifieielle à l'urine.

Cependant, ees eonsidérations théoriques, basées sur quelques résultats pratiques, n'entraînent pas la eonvietion de tous. Albarran, par exemple, estime que la néphrotomie et la déeapsulation peuvent agir comme l'indiquent leurs défenseurs, mais qu'elles ne peuvent rien sur les lésions rénales qui sont la eause prineipale de l'arrêt de la séerétion. Il déelare que, malgré la reprise de la diurèse, la plupart des malades sueeombent à la eontinuation de l'anurie.

D'autre part, Aehard eonelut, dans son rapport, que les sueeès se rapportent aux eas où les lésions eonjonctives n'étaient pas très graves. Il est vrai de dire que, dans l'anurie due aux néphrites chroniques, le rein n'est pas tout ; il y a lieu de tenir eompte également du foie qui a perdu ses propriétés antitoxiques.

Quoi qu'il en soit, il semble ressortir des divers travaux publiés que l'opération réussit quelquefois. Dès lors, pourquoi ne pas y avoir recours après éehee des traitements médicaux ? C'est peut-être paree qu'on s'attarde trop à ees derniers que les insuceès sont si nombreux. Comme le dit Aehard lui-même, ee n'est pas pendant, mais avant l'anurie qu'il faudrait opérer.

La formule pourrait être iei eelle de Legueu à propos de l'anurie par néoplasme pelvien, c'est-à-dire opérer dès qu'il y a menace, afin de sauver du rein ce qui peut en être sauvé.

Dans ees eas, il semble qu'on devrait donner la préférenee à la néphrotomie, qui répond mieux que la déeapsulation aux données de la physiologie pathologique. On la pratiquera d'ordinaire des deux eôtés, à moins que des symptômes spéeiaux attirent l'attention sur un rein plutôt que l'autre.

Il nous reste enfin à envisager les anuries dont la pathogénie réflexe ne paraît pas douteuse, eelles qui sont *consécutives aux traumatismes du rein, aux grands traumatismes, aux interventions chirurgicales* et *à l'hystérie.*

Dans les premières, on tentera la suture du rein toutes les fois qu'elle sera possible. Dans le eas eontraire, on pratiquera la néphreetomie de l'organe traumatisé, après s'être assuré de l'existenee ou de la valeur de l'autre rein, ou eneore l'ouverture de ee dernier, si l'état du malade le permet.

En ee qui eoneerne les grands traumatismes, l'arrêt de la séerétion passe au seeond plan et, généralement, les ehoses rentrent dans l'ordre au fur et à mesure que le shoek diminue. Si eependant l'intervention devenait néeessaire, ee serait toujours à la néphrostomie qu'il faudrait s'adresser.

Quant aux aeeidents eonséeutifs aux interventions ehirurgieales, petites ou grosses, aueune intervention ne saurait leur être appliquée, ear ils sont généralement transitoires. Si l'on eroyait devoir intervenir après insueeès eomplet des moyens médieaux, il y aurait lieu de tenter le eathétérisme urétéral et, eomme suprême ressouree, la néphrostomie.

Enfin, l'anurie hystérique ne pourrait être justieiable de la néphrotomie qu'à titre purement exceptionnel.

En résumé, la plupart des anuries sont justieiables d'une thérapeutique ehirurgieale qui, théoriquement variable avee les eauses de ees anuries, se ramène, en pratique, à deux moyens : le eathétérisme urétéral et la néphrostomie. Ces deux moyens, qui ont leurs indieations spéeiales, devront être employés le plus hâtivement possible, si l'on veut en obtenir les sueeès qu'on est en droit d'en attendre.

LES CALCULS DE LA VESSIE ET LA PROSTATECTOMIE

PAR

le Dr O. PASTEAU,

Ancien chef de clinique de la Faculté à l'hôpital Necker.

Il y a quelques années, avant l'apparition de la la prostateetomie, la eonduite à tenir, *en présence d'un cas de calcul vésical*, était assez simple. Grâee aux travaux du professeur Guyon en partieulier, on avait admis que *la lithotritie était l'opération de choix.* Sans doute il existait des partisans déterminés, et par prineipe, de la taille ; mais on peut dire, sans erainte d'exagération, qu'ils ne se reneontraient guère que parmi les ehirurgiens généraux qui, eonnaissant mal la lithotritie, ne savaient pas lui demander ee qu'elle pouvait donner. Pour tous ceux, au eontraire, que la question de teehnique n'arrêtait pas, pour les spécialistes en particulier,

la taille ne vivait plus que des contre-indications de la lithotritie.

Cette dernière opération avait pour elle des avantages incontestés, parmi lesquels il faut citer surtout l'insignifiance du traumatisme, le peu de gravité de l'intervention, la rapidité de la guérison, la facilité des opérations successives en cas de récidives, et je pourrais citer, par exemple, tel malade, « pondeur de calculs », qui en trente ans avait subi plus de 30 lithotrities, sans autre inconvénient que de consacrer tous les ans une douzaine de jours à ce traitement devenu pour lui presque une habitude.

Les contre-indications de la lithotritie, reconnues par ceux qui savaient aussi bien pratiquer la lithotritie que la taille (et l'opinion de ces derniers peut seule compter en l'espèce) étaient les suivantes :

a) Le trop grand volume du calcul et sa dureté. — Ces deux « qualités » du calcul devaient être appréciées en même temps. On comprend, en effet, que, si un calcul urique de plus de 4 à 5 centimètres empêchait la lithotritie, un calcul phosphatique assez mou pouvait, au contraire, être entamé, puis complètement réduit, alors que ses dimensions étaient plus fortes. Par contre, les calculs oxaliques, même petits, résistaient au lithotriteur et restaient absolument tributaires de la taille, à moins de rares exceptions (1).

b) Le siège anormal des calculs. — Enchâtonnés vrais, vésico-prostatiques ou diverticulaires, ils se refusaient à se laisser prendre complètement par le lithotriteur qui ne pouvait pas aller les chercher dans leur cachette (2).

c) L'état trop précaire du malade, qui, en cas d'infection très grave, locale, et surtout générale, pouvait nécessiter l'ouverture de la vessie, afin de permettre un large drainage que la sonde à demeure aurait été insuffisante à procurer.

d) L'impossibilité d'amener le calibre urétral à permettre l'introduction des lithotriteurs : cas exceptionnels de rétrécissements anciens, très étendus aux tissus périurétraux.

e) La difficulté que la prostate, à cause de son volume, présentait parfois à un opérateur averti et habile, qui ne pouvait que mal introduire le lithotriteur, et restait incapable de le manœuvrer dans la vessie de façon à être certain de ne pas laisser de fragments calculeux, amorces nouvelles de calculs ultérieurs.

Si j'ai rapidement rappelé ces vraies contre-indications de la lithotritie, c'est pour montrer qu'elles se présentaient, en somme, assez rarement au spécialiste, par rapport au grand nombre des cas de calculs qu'on rencontrait alors.

Actuellement, la question du traitement des calculs vésicaux a quelque peu changé d'aspect, surtout depuis une quinzaine d'années.

Tout d'abord *les calculs vésicaux sont devenus moins fréquents* qu'autrefois : c'est qu'on sait mieux maintenant soigner les vessies infectées ; c'est aussi que les malades ont peu à peu appris à venir se faire traiter plus rapidement et plus régulièrement, si bien que les calculs secondaires, les calculs phosphatiques, ont diminué de fréquence.

Mais un autre élément est entré en jeu, il y a quelques années : c'est la prostatectomie, et en particulier la prostatectomie dite totale, suspubienne. Cette opération, de plus en plus employée, doit être considérée de plus en plus comme une opération curatrice, bien faite pour s'opposer à la formation des calculs vésicaux. En effet, chez les calculeux, elle agit de deux manières : d'une part, elle assure l'évacuation complète, habituelle, normale de la vessie, supprime le sondage et les chances d'infection, et remédie ainsi à la formation des calculs phosphatiques secondaires ; d'autre part, elle supprime chez les prostatiques l'obstacle qui s'oppose à l'évacuation spontanée, au moment de la miction, des petits calculs primitifs, uriques ou oxaliques, venus des reins. C'était auparavant l'histoire de la belette entrée dans un grenier : un petit gravier descendait du rein, s'arrêtait dans la vessie d'où il ne pouvait pas être expulsé à cause de la saillie prostatique et de la déformation du col vésical ; il grossissait sur place, et une intervention s'imposait à plus ou moins brève échéance.

Actuellement, grâce à la prostatectomie, on supprime le bas-fond vésical, et la rigole qui entourait l'orifice interne de l'urètre ; on crée une « antichambre vésicale » déclive (3), une cavité dans laquelle descendent naturellement les petits calculs venus du rein, et, si le malade a gardé un urètre large, s'il prend soin de lutter contre une infection vésicale possible, il a toutes chances d'évacuer spontanément ses petits graviers et d'éviter les récidives calculeuses.

Autrefois les calculeux chez lesquels l'hypertrophie de la prostate est plus ou moins prononcée formaient la grande majorité ; on comprend combien *la prostatectomie*, dont la bonne renommée, bien

(1) Cf. par ex. UTEAU, Lithotritie pour calcul oxalique (*Assoc. franç. d'urol.*, 1911, p. 762).

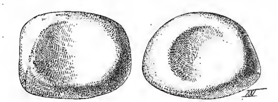
(2) Cf. O. PASTEAU et DURRIEUX, Les calculs diverticulaires de la vessie (*Assoc. franç. d'urol.*, 1904, p. 580).

(3) Cf. O. PASTEAU, Mécanisme de la rétention chez les prostatiques (*Soc. de chir. de Paris*, 9 février 1912, et *Paris chirurgical*, 1912, p. 89).

justifiée d'ailleurs, va toujours croissant, *est arrivée à modifier la question de la fréquence et du traitement de la lithiase vésicale.* Plus on ira et plus les choses s'accentueront, au fur et à mesure que malades et médecins praticiens adopteront cette conclusion que « toute augmentation notable de volume de la prostate doit mener à la prostatectomie, si le traitement de la congestion surajoutée n'est pas suffisant pour faire disparaître les accidents, et s'il ne s'agit pas de dégénérescence maligne (1) ».

Voyons donc à quoi mènent actuellement, chez les prostatiques, les contre-indications de la lithotritie que j'ai précédemment citées.

On peut, à mon avis, résumer la question en quelques mots: *dès que, chez les prostatiques calculeux, la taille est indiquée, elle doit être complétée par la prostatectomie, à moins de contre-indications opératoires absolues*, tirées surtout du mauvais état général du malade, et en particulier du mauvais état de ses reins. Encore faut-il penser ici à la possibilité de prostatectomie différée, d'opération en deux temps : on taille d'abord, on enlève



Calculs vésicaux excavés autour de la saillie intra-vésicale d'une hypertrophie prostatique (homme de soixante-huit ans) (fig. 1).

les calculs et on draine pour désinfecter et désintoxiquer le malade ; on enlève la prostate ensuite, quand le fonctionnement rénal s'est relevé (cas de la fig. 1).

Mais il y a plus. *S'il faut faire la lithotritie et non la taille, mais qu'il s'agisse d'un prostatique, la lithotritie doit céder le pas à la prostatectomie*, toujours sous la réserve des contre-indications opératoires immédiates, tirées surtout de l'état général du malade. Il faut profiter de la présence du calcul pour convaincre le malade de la nécessité d'une intervention sus-pubienne, qui permettra d'enlever la prostate en même temps. C'est l'intérêt bien compris du patient. Comme je l'ai dit plus haut, on évite ainsi la récidive en cas de calcul primitif, en permettant l'évacuation spontanée des noyaux ultérieurs; on évite encore ainsi la récidive en cas de calcul secondaire, en facilitant l'évacuation complète de l'organe et en combattant l'infection (cas de la fig. 2 et 3).

(1) Cf. O. PASTEAU, Les hémorragies d'origine prostatique *Assoc. franç. d'urol.*, 1912, p. 733).

Sans doute on ne peut pas refuser la lithotritie à un prostatique qui la demande, si son canal est suffisant, son état général bon, son calcul ni trop gros ni trop dur, et nombreuses sont encore les observations de ceux qui, incomplètement avertis d'ailleurs, préfèrent la lithotritie à la prosta-

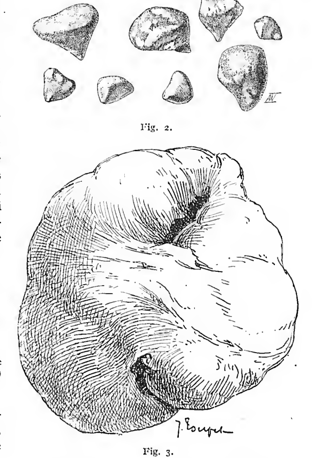


Fig. 2.

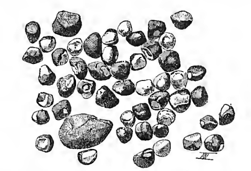
Fig. 3.

Calculs vésicaux secondaires multiples et prostatectomie chez un homme de soixante-cinq ans. Prostate de 147 grammes. Diamètre vertical, 80 millimètres. Diamètre transversal, 70 millimètres. Rétention de 200 grammes. — Le malade, lithotritié trois fois auparavant, n'a plus de calculs depuis quatre ans ; il vide complètement sa vessie et ses urines sont claires (fig. 2 et 3).

tectomie; mais cette façon d'envisager les choses deviendra de moins en moins fréquente, et la lithotritie continuera, chez les prostatiques, à céder la place à la prostatectomie, opération plus curatrice.

Pour terminer, je voudrais insister sur certaines observations, moins rares qu'on pourrait le croire d'abord, dans lesquelles les calculs, bien que peu volumineux, conduisent tout droit à la taille, c'est-à-dire aujourd'hui à la prostatectomie, d'après ce que j'ai expliqué précédemment. Je veux parler des *calculs diverticulaires*.

Ici, plus que dans tout autre cas, la prostatectomie doit être faite, si elle est tant soit peu indiquée, c'est-à-dire si la prostate est tant soit peu volumineuse



Calculs diverticulaires enlevés chez un malade de soixante-dix ans par taille suivie de prostatectomie. Prostate petite ; pas de récidive quatre ans après (fig. 4).

et susceptible de déformer le col et de l'empêcher de rester le point déclive de la cavité vésicale.

D'une part, en effet, on ne peut pas être certain, en cas de diverticule, d'enlever tous les calculs autrement que par la taille ; d'autre part, en cas de récidive calculeuse après la taille, il y a bien des probabilités pour que de nouveaux calculs aillent

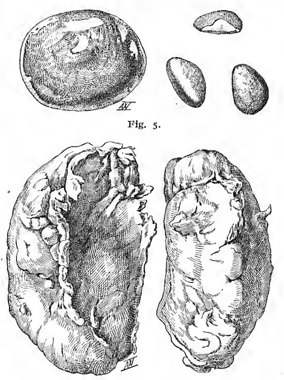


Fig. 5.

Fig. 6.

Calcul vésical et trois calculs diverticulaires enlevés par taille suivie de prostatectomie chez un malade de cinquante-deux ans. Prostate de 73 grammes. Diamètre vertical, 52 millimètres. Diamètre transversal, 57 millimètres. Rétention complète datant de deux ans (fig. 5 et 6).

se loger dans les diverticules. Un seul moyen peut empêcher cette complication : c'est de créer un grand bas-fond bien déclive, largement ouvert, plus largement que le diverticule, bas-fond où naturellement tous les noyaux calculeux auront tendance à aller s'amasser ; c'est précisément à quoi aboutit la prostatectomie sus-pubienne. Ce bas-fond étant lui-même continué par l'urètre, les cailloux peuvent être évacués au dehors et la récidive évitée. A l'appui de ce que je viens de dire, je puis rapporter trois observations personnelles dont les figures ci-jointes peuvent donner quelque idée. L'un des malades (celui de la fig. 4), opéré en 1908, avait des symptômes calculeux depuis de nombreuses années ; j'enlevai les calculs par taille sus-pubienne, puis je fis l'ablation de la prostate qui était petite, dure, et ne pesait que quelques grammes. Depuis, ce malade vide complètement sa vessie et n'a pas eu à ma connaissance de récidive calculeuse. Les deux autres cas ont été opérés plus récemment, et n'ont d'ailleurs pas récidivé.



Fig. 7.



Fig. 8.

Calcul diverticulaire enlevé par taille suivie de prostatectomie suspubienne chez un homme de soixante-trois ans. Prostate de 53 grammes. Rétention de 70 à 80 grammes (fig. 7 et 8).

En somme, de tout ce qui précède, je crois pouvoir tirer les conclusions pratiques suivantes :

Alors qu'il y a quelques années, la taille pour calcul ne vivait plus que des contre-indications de la lithrotritie, actuellement, chez les prostatiques calculeux, la lithotritie doit de plus en plus céder la place à la prostatectomie.

De petits calculs vésicaux, et en particulier les calculs diverticulaires, peuvent ainsi amener à la prostatectomie, plus capable que toute autre opération de mettre le malade à l'abri de récidives ultérieures, qu'il s'agisse de calculs primitifs ou de calculs secondaires.

CONGRÈS

LE VIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

Le septième Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie s'est ouvert à Rome le 8 avril, à dix heures du matin.

Les réunions avaient lieu dans une dépendance du château Saint-Ange, ce vieil édifice imposant qui s'élève sur la rive droite du Tibre, et qui fut tour à tour, depuis l'an 139, sépulture d'empereur et forteresse.

La séance d'ouverture eut lieu sous la présidence du professeur de Amicis, ayant à sa droite le ministre de l'Instruction publique de l'Italie, M. Credaro, et à sa gauche le représentant du maire de Rome.

Prirent successivement la parole, au nom de leur pays respectif : MM. Gaucher, qui remercia de sa manière habituellement éloquente le comité d'organisation du Congrès de ses amicales intentions envers la France et de l'hommage rendu à la mémoire de M. Besnier, le grand dermatologiste de l'hôpital Saint-Louis ; Finger, de Vienne ; Wolf, de Strasbourg ; Malcolm Morris, de Londres ; Ravogli, de Cincinnati ; Nekam, de Budapest ; Photinos d'Athènes ; Pétrini, de Galatz (Roumanie) ; Dubois Havenith, de Bruxelles.

La série des discours fut close par une aimable allocution de M. le professeur Campana, de la Clinique dermatologique de Rome et par les souhaits de bienvenue du Ministre de l'Instruction publique, ainsi que par un exposé de la situation morale du congrès fait par le secrétaire général, le Dr Ciarrochi.

De nombreux Français assistaient à cette séance inaugurale, non submergés comme à l'habitude par les autres nationalités : MM. Gaucher, Hallopeau, Balzer, de Beurmann, Thibierge, trésorier infatigable et organisateur pour la France de tous les Congrès dermatologiques ; Dubreuilh (de Bordeaux) ; Audry (de Toulouse) ; Nicolas (de Lyon) ; Carle (de Lyon) ; Spillmann (de Nancy) ; Wickham (de Paris), Joltrain, Burnier, Lévy-Bing, Chadzynsky, Gastou (Paris), Leredde (Paris), etc.

La plupart des notabilités dermato-syphiligraphiques d'Europe étaient présentes : Bertarelli (Milan) ; Breda ; Ducrey (Genève) ; Pellizari (Florence) ; Erich Hoffmann (Bonn) ; Scholtz (Königsberg) ; Arndt (Berlin) ; Freund (Trieste) ; Nobl (Vienne) ; Pernet (Londres) ; Pontoppidan (Copenhague) ; Ehlers (Copenhague) ; Malcolm Morris (Londres), etc.

Une EXPOSITION était annexée à la salle du Congrès. Elle était représentée surtout par des moulages de maladies cutanées diverses, faits dans divers pays d'Europe et qui tous possédaient un certain mérite, mais dont aucun n'approchait les merveilleux moulages de notre Baretta de l'hôpital Saint-Louis.

Ceux de de Amicis étaient certainement les plus remarquables. Ils étaient accompagnés d'une importante collection d'aquarelles. Signalons aussi ceux de Nobl, de Vienne, de Freund (Trieste), d'Hermann Lawrence, de Melbourne, représentant des tumeurs multiples du cuir chevelu, identiques à celles présentées au Congrès par le Dr Erich Hoffmann.

Les moulages du Dr Photinos, représentaient des lésions syphilitiques avant et après traitement par le 606. M. Peyri Rocamora, de Barcelone, présentait un moulage d'une verge avec une pierre cutanée.

Signalons également des photographies relatives à une nouvelle méthode de traitement de la tuberculose, interne comme externe, et qui se base sur l'administration alternée d'iodméthylenblau à 2 p. 1 000 à la dose de 10 centimètres cubes par injection et de bichlorate de cuivre à 1 p. 100, 4/10e de centimètres cubes. La durée du traitement est de quinze jours à six mois.

Certaines photographies dues au médecin de Bonn qui applique le traitement sont intéressantes et indiquent peut-être une certaine activité thérapeutique. Malheureusement, il y a un certain nombre d'erreurs de diagnostic dans les divers cas qui nous sont présentés et il y a grande difficulté à se faire une opinion.

N'omettons pas de signaler la superbe exposition de photographies grandeur nature, due à Whickham et Degrais, montrant les merveilleux résultats obtenus avec le radium dans le traitement des épithéliomas, des tumeurs malignes, et des vastes nævi angiomateux, taches de vin du visage.

Enfin signalons encore la vitrine du Dr Gastou, à l'exposition internationale d'hygiène sociale, voisine de celle de syphiligraphie, où l'on trouvait une très belle collection d'ostéopathies syphilitiques en radiographie.

Un certain nombre de malades furent amenés au Congrès. Certains intéressèrent particulièrement les Français, tels que les *pellagreux* que l'on voit si rarement en France et des sujets atteints de *Bouba*, contractée au Brésil à l'occasion de l'émigration.

La première journée fut consacrée à des *questions diverses* parmi lesquelles celle de **l'étiologie de la pellagre.** A cette discussion prirent part MM. Bertarelli, Bréda, Gaucher, Petrini. Cette étiologie est toujours incertaine : les uns y voient une maladie parasitaire, dont le parasite est encore inconnu ; les autres, une intoxication par le maïs avarié ingurgité avec la « polenta ». La répartition géographique de la pellagre est celle des pays où l'on mange de la polenta et où le maïs entre pour une part importante dans l'alimentation. A ceux qui prétendent que le maïs ne joue aucun rôle dans la production de la maladie, en s'appuyant sur les cas où des cas de pellagre s'observent chez des sujets qui n'ont jamais absorbé de maïs, les partisans de la théorie alimentaire répondent qu'il est à peu près impossible d'affirmer qu'un individu n'a jamais mangé de maïs, sous une forme ou sous une autre, que certaines eaux-de-vie en particulier sont faites avec du maïs et que, bien souvent, ceux qui en boivent ignorent cette provenance.

Quelques maladies rares de la peau ont été relatées au Congrès : Nobl (de Vienne) a rapporté le cas d'un individu couvert sur toute l'étendue du corps d'un abondant duvet, qui s'arrachait facilement à la traction. On pouvait constater que ce duvet était formé de touffes de 4 ou 5 poils fins, quelquefois davantage. Les préparations histologiques montraient que ces touffes de duvet prenaient naissance dans les follicules pileux et non ailleurs. Il n'y avait aucune autre malformation cutanée ou des autres phanères à joindre à cette dystrophie pileuse.

M. Erich Hoffmann apporte l'étude extrêmement complète d'un cas de tumeurs singulières du cuir chevelu, véritables mamelons rosés, non ulcérés, développés en même temps qu'une tumeur mixte de la parotide. Ces tumeurs se sont propagées à la totalité du corps où elles ressemblent aux fibromes de la maladie de Recklinghausen. M. Erich Hoffmann a fait passer sous les yeux des assistants en projection les photographies de tous les cas connus : Poncet, Joseph, de Beurmann, etc. Un cas analogue est reproduit dans la collection des moulages de l'exposition.

Les coupes histologiques montrent que les grosses tumeurs sont des cylindromes, c'est-à-dire des épithéliomes en tubes à dégénérescence hyaline centrale, donnant aux boyaux cancéreux l'aspect de tubes creux « nævo-épithélioma adénoïde ». Les petites tumeurs sont des formations kystiques de pathogénie indéterminée *nævus adenoïdes cysticus*.

M. Dubreuilh (de Bordeaux) attire l'attention sur le **rôle des rayons solaires sur le développement de l'épithélioma cutané.** Cet épithélioma ne se développe que sur les régions exposées au soleil, particulièrement chez les sujets qui travaillent en plein air. Il rapproche l'influence des rayons solaires de celle des rayons X, qui donnent également des épithéliomas cutanés. Les rayons solaires peuvent, au même titre que les rayons X, colorer en améthyste les morceaux de verre blanc quand ceux-ci sont restés longtemps exposés.

La **lèpre** a fait l'objet de quelques communications : le professeur Falcao Zeferino (Lisbonne) a observé un cas de lèpre unilatérale. Le professeur Stanziale Rodolfo (Naples) a inoculé la lèpre dans la chambre antérieure de l'œil du lapin et l'a pu réinoculer en série chez cet animal. Le professeur Pegri Rocamora James (Barcelone) a obtenu quelques résultats avec le 606, dans le traitement de la lèpre.

La **tuberculose** a été peu étudiée dans ce Congrès. Le Dr Pegri Rocamora James (Barcelone) a divisé les **alopécies survenant dans le cours de la tuberculose viscérale** en quatre catégories : alopécies en clairière, en pelade, pseudo-séborréique, lupus érythémateux ou pseudo-pelade.

La *tuberculine* ne peut servir à diagnostiquer la tuberculose chez les syphilitiques, car ceux-ci y réagissent dans la moitié des cas (Nicolas, Burzi Giovanni, Fontana Arturo), soit qu'on pratique l'intradermoréaction ou l'injection sous-cutanée.

Le Dr de Petersen Oscar (Saint-Pétersbourg) a fait cette remarque que le lupus est beaucoup plus fréquent dans les villages que dans les villes, particulièrement dans les endroits où on pratique l'élevage des bestiaux. Il semblerait que le lupus soit causé par le type bovin du bacille de la tuberculose.

Les *questions* mises à l'ordre du jour par le Comité du Congrès étaient au nombre de trois : la première visait la thérapeutique de la syphilis ; la seconde, les méthodes physiques actuellement employées en dermatologie ; la troisième, l'étude des mycoses.

PREMIÈRE QUESTION. — **De l'influence qu'ont exercée les nouvelles recherches étiologiques, diagnostiques et expérimentales, sur la direction de la thérapeutique de la syphilis, et de la possibilité de l'immunisation et d'un traitement radical ou abortif de l'infection.**

Rapporteur : Professeur Neisser (Breslau). — *Corapporteurs :* Finger (Vienne) ; Hallopeau (Paris) ; Milian (Paris).

Voici les résumés de ces rapports :

Rapport de Neisser (Breslau). — La généralisation des spirochètes est déjà le plus souvent un fait accompli avant que le développement du chancre ne soit cliniquement appréciable. Néanmoins l'expérimentation a prouvé qu'il est plus facile d'obtenir une guérison complète quand le traitement a été appliqué de bonne heure, et dès lors il faut établir le plus rapidement possible le diagnostic de la maladie (ultramicroscope, réaction de Wassermann).

Rien ne prouve que la *syphilis guérie* laisse après elle une immunité. Par contre, la syphilis « constitutionnelle » rend la peau invulnérable à une nouvelle inoculation. Dans certaines conditions d'inoculations abondantes, on obtient cependant des *superinfections* dont la forme est dictée par la période de maladie où se trouve le malade. Pourtant il y a dans les périodes tertiaires des résultats d'inoculation qui se rapprochent considérablement de l'accident primitif.

On n'a pas réussi jusqu'à présent à immuniser activement ou passivement les animaux. Il est pourtant vraisemblable qu'on puisse y arriver au moyen des cultures pures de spirochètes, pourvu qu'on puisse cultiver ces microbes d'une façon sûre et abondante.

La thérapeutique antisyphilitique doit être avant tout une thérapeutique générale ; les méthodes locales et régionales ne doivent être utilisées qu'accessoirement.

Il est impossible de soigner les malades sans se servir de la méthode sérodiagnostique : la séro-réaction positive est une preuve sûre d'infection persistante ; la réaction négative, bien mise en valeur, donne dans la pratique des renseignements précieux et décisifs pour le diagnostic et la thérapeutique.

Le séro-diagnostic nous a prouvé que le traitement actuel de la syphilis était insuffisant dans la plupart des cas, ainsi que le confirment d'ailleurs le nombre incalculable de malades à affections post-syphilitiques (cœur, aorte, système nerveux central) et la rareté de la réinfection.

La thérapeutique ne doit donc plus se contenter de la disparition des symptômes cliniques, mais elle devra obtenir une réaction constamment négative.

Les *véritables médicaments antisyphilitiques*, ayant le pouvoir de tuer les spirochètes, sont : *a*) le mercure ; *b*) les atoxyls, l'arsénophénylglycin et le salvarsan ; *c*) l'antimoine. Les préparations d'iode et de quinine sont beaucoup plus incertaines.

Il faut rejeter les atoxyls dont l'emploi est dangereux à cause de leur grande affinité pour le nerf optique. Au contraire, le mercure, l'arsénophénylglycin et le salvarsan sont des médicaments de grande valeur et vraiment indispensables, parce que leur action est la plus puissante, tout en restant dans les limites de doses non dangereuses.

Bien que le mercure et le salvarsan puissent séparément atteindre à la guérison par une application suffisamment longue et énergique, il faut préférer l'association des deux médications.

La *thérapeutique combinée* (Hg et Salvarsan) présente les avantages suivants : il y a addition des effets thérapeutiques sans addition d'effet toxique, pour une dose d'ensemble qui serait certainement néfaste avec un seul médicament. L'action s'exerce ainsi à la fois sur les races de spirochètes sensibles au salvarsan et sur celles sensibles au mercure.

Il faut que les spirochètes soient assaillis chroniquement et restent en contact avec leurs antidotes pendant un an et même davantage.

Si, dans le cours de la *première* année, il se produit une réaction négative, on pourra permettre un traitement moins sévère.

Les *syphilis tertiaires* doivent être traitées d'une manière particulièrement intensive, car, à ce stade, l'obtention d'une réaction négative est beaucoup plus difficile, peut-être parce que le parasite existe sous la forme d'une spore, ou se trouve encapsulé et oppose à nos moyens thérapeutiques une imperméabilité purement mécanique. De là l'idée de combiner l'introduction des médicaments spirillocides proprement dits avec l'application de méthodes hydrothérapeutiques, de préparations iodées, dans le but de disloquer les barrières qui empêchent

leur action, véritable mobilisation du virus fixé (Touton).

Depuis l'apparition du 606, nous basons notre thérapeutique sur les principes suivants : 1° commencer aussitôt que possible ; 2° employer de grandes doses de 606, plusieurs fois répétées, exclusivement par voies veineuses ; éventuellement en combinaison avec 3 à 4 injections intramusculaires d'arsénophénylglycin à raison de 0,3 à 0,5 par semaine ; 3° y joindre un traitement mercuriel, le plus souvent sous forme d'huile grise ; 4° appliquer ce traitement pendant une année.

C'est à ce traitement que nous devons de n'avoir jamais observé de *neurorécidives*. Les neurorécidives ne sont pas de nature toxique.

Rapport du professeur Finger (Vienne). — *Résumé*. — I. La virulence du germe n'a aucune influence sur l'évolution de la syphilis. Le terrain seul a de l'importance. Aussi toutes les tentatives d'affaiblissement de la virulence sont-elles restées vaines ainsi que les essais de vaccination.

II. L'idée ancienne d'organismes immunisés ou prédisposés est à abandonner.

La réceptivité de chaque organe paraît surtout dépendre de la masse du virus inoculé. De là la plus grande efficacité des inoculations locales, comparées aux inoculations intraveineuses.

III. On peut diviser les organes de l'homme comme ceux des animaux en trois groupes : 1° organes réceptibles ; 2° organes non réceptibles qui renferment le virus sans manifestations pathologiques : tels la rate, la moelle des os, le testicule des singes inférieurs ; 3° organes non réceptibles dans lesquels le virus ne peut persister ou même y est détruit : muscles, poumons, foies des singes inférieurs.

Chaque organe peut varier dans sa réceptivité suivant le moment.

Les variations chez l'animal et l'homme de cette réceptivité des organes et leurs diverses combinaisons permettent de diviser en trois groupes les modalités morbides de la syphilis : 1° *type des singes inférieurs*, chancre atypique de la peau (sourcil, mont de Vénus, organes génitaux), absence d'accidents cutanés secondaires, présence du virus vivant dans la rate, la moelle des os, le testicule sans manifestation pathologique ; 2° *type des singes anthropoïdes* : l'accident primitif peut être produit sur tous les points de la peau, présence de manifestations secondaires cutanées. Les organes profonds renferment le virus dans le même état que chez les singes inférieurs ; 3° *type humain* : la peau se conduit comme chez les singes anthropoïdes, mais chaque organe ou système est plus ou moins réceptible.

Type rare : peu ou pas de manifestations cutanées secondaires, mais réceptivité de certains organes internes : paralysie, aortite, tabes, sclérose des coronaires.

L'ancienne hypothèse d'une immunité absolue et pour toute la vie du syphilitique est à abandonner, les réinoculations sont possibles et revêtent la physionomie de la période où en est le malade. Ce sont là les cas de *superinfection*.

Il y a aussi, sans doute, une *réinfection naturelle* avec apparition d'un deuxième accident primaire syphilitique, seul ou accompagné d'une adénite régionale, ou suivi d'une roséole ayant les caractères de la première.

Ces réinfections présentent deux types : *réinfections précoces*, peu d'années après la première infection, et *réinfections tardives*.

Il y a aussi sans doute une *guérison spontanée* de la syphilis, mais dont il est impossible de connaître la date exacte d'apparition ou même de posséder la certitude.

Le principe d'un *traitement chronique intermittent* a conservé sa raison d'être scientifique (foyers latents de spirochètes dans des organes sains en apparence, réaction de Wassermann positive malgré de longues périodes silencieuses).

L'hypothèse d'une action parasiticide directe de nos *antisyphilitiques* (Hg, I, As) peut à peine être soutenue, soit que, dans la pensée d'Ehrlich, ils soient transformés dans l'organisme en un produit parasiticide, soit qu'ils transforment un terrain réceptible en un terrain moins réceptible ou non réceptible et renforcent les propriétés naturelles des cellules. Des moyens mis à notre disposition, l'action symptomatique prompte du mercure et de l'iode est depuis longtemps connue. Les accidents toxiques sont minimes.

Les effets du *salvarsan* ne sont pas encore suffisamment étudiés. Il est indubitable pourtant qu'il doive être placé au-dessus du mercure dans le traitement de la syphilis maligne précoce. En tant que préparation arsénicale, il est indubitable qu'il possède une certaine toxicité.

Nous ne disposons d'aucune méthode qui permette de guérir une syphilis, même à la période du chancre, avec une seule cure.

La découverte du spirochète et la réaction de Wassermann n'ont eu aucune influence sur notre traitement de la syphilis.

Lorsqu'on traite par l'excision et une cure antisyphilitique énergique et répétée un chancre, avant même qu'il n'ait ses caractères cliniques et que les ganglions ne soient envahis, on peut observer les suites suivantes:

1° A la faveur d'un traitement longtemps poursuivi, toutes les manifestations de la syphilis manquent, la réaction de Wassermann reste négative, la syphilis est coupée. De tels résultats sont rares, mais s'observent aussi bien avec le mercure qu'avec le salvarsan.

2° La roséole manque. La réaction de Wassermann reste négative jusqu'à six mois après l'infection. Au bout de ce temps, la réaction de Wassermann redevient positive et il se manifeste quelques accidents secondaires, le plus souvent quelques plaques amygdaliennes, qui peuvent reparaître une ou deux fois ; puis la réaction de Wassermann devient négative deux ans ou plus après l'infection.

3° Enfin le traitement abortif n'a aucune action sur l'évolution ultérieure de la syphilis.

La réaction de Wassermann est un guide précieux pour le traitement de la syphilis. Il semble théoriquement indispensable de soigner les malades jusqu'à ce que la réaction de Wassermann reste négative d'une manière durable.

Le fait que les récidives sont dues à des germes demeurés latents doit inviter à prescrire un traitement énergique.

La réaction de Wassermann négative n'implique pas l'absence de contagiosité. Et dans la question du mariage, il faudra se guider davantage sur les symptômes cliniques, l'âge de la syphilis et le traitement antérieur.

On ne peut confier un enfant à une nourrice dont la réaction est positive.

Rapport de M. Hallopeau (Paris). — Malgré les arguments qui militent en faveur de la généralisation précoce de cette maladie, il est possible, l'expérience en fait foi, de la faire avorter : telle doit être l'idée dominante et directrice de tout médecin qui se trouve en présence d'un chancre induré.

Il est encore temps de mettre en œuvre le traitement abortif si l'accident n'a pas dépassé le trentième jour de son évolution.

Ce traitement peut être local ou général, ou l'un et l'autre à la fois.

Le traitement général a présentement pour agent le salvarsan ; cette médication a les inconvénients de n'être pas constamment efficace, d'entraîner des dangers et de ne pas être à la portée de tous les médecins si le produit doit être introduit par des injections intraveineuses.

Le traitement local doit agir sur la totalité de la région d'invasion primaire de la maladie.

Il ne faut pas s'adresser, à cet effet, aux injections mercurielles, car elles donnent lieu à des phénomènes de gangrène.

Le produit dénommé *hectine* par M. Mouneyrat, qui l'a, le premier, mis en lumière, et introduit avec l'aide de M. Balzer dans la pratique courante, a l'avantage d'être à la fois curatif et inoffensif.

Son injection provoque une douleur assez vive, bien que tolérable, surtout dans les heures qui la suivent; elle est moindre si l'on fait usage d'une préparation isotonique ; elle est soulagée par des applications froides.

Ces injections doivent être renouvelées au moins pendant trente jours consécutifs à la dose de 0,20 centigrammes ; il y a lieu de les prolonger, en les espaçant, aussi longtemps qu'il persiste de l'induration.

Les accidents d'intoxication sont des plus exceptionnels et bénins.

Sous l'influence de cette médication, l'ulcération se cicatrise rapidement, et l'induration subit une évolution rétrograde plus ou moins prompte.

La maladie, ainsi traitée et guérie dans sa première phase, peut récidiver sous l'influence d'une nouvelle infection : elle était donc bien radicalement annihilée : jamais fait semblable n'a été observé d'une manière précoce, après un traitement mercuriel ; M. Milian a obtenu ce même succès avec le salvarsan.

Le traitement local a suffi, dans la proportion de six cas sur sept, à détruire, en même temps que les tréponèmes de la région d'invasion primaire, ceux qui ont pénétré dans la circulation générale, et à amener ainsi l'avortement de la maladie. Il y a lieu de recourir à un traitement mercuriel concomitant.

La guérison ainsi obtenue est durable : la date du début de la maladie remonte, chez un de nos malades, à 34 mois, chez quatre de 20 à 26 mois, chez neuf de 12 à 20 mois.

Les échecs dans nos observations personnelles ont été jusqu'ici de 6 sur 36.

On pourra donc vraisemblablement autoriser le mariage de dix à douze mois après le début de la maladie, à la condition que la recherche de la réaction de Wassermann, pratiquée à deux reprises, à trois mois d'intervalle, donne des résultats négatifs.

Ce traitement, mis en œuvre régulièrement, aura pour conséquence une diminution énorme, dans la fréquence de la syphilis et des accidents parasyphilitiques.

Rapport du Dr Milian (Paris). — *Résumé.* — L'ultramicroscope permet de trouver facilement le tréponème et d'affirmer sans réserves la nature syphilitique d'un chancre. Malheureusement, certaines formes d'accidents primitifs (chancre ecthymateux, chancre géant, etc. sont très pauvres en tréponèmes, et la recherche du parasite y est souvent négative. On devra se contenter, en pareil cas, des caractères cliniques pour porter le diagnostic de syphilis et vérifier ultérieurement l'exactitude de celui-ci par la réaction de Wassermann. On n'attendra pas l'apparition de cette réaction pour commencer la cure, puisqu'elle ne se produit parfois qu'au 20e ou 30e jour, et qu'il y a intérêt à commencer le traitement le plus tôt possible.

Le traitement abortif de la syphilis par le 606 a donné les résultats suivants :

Sur 27 malades traités depuis 18 mois, 7 n'ont pas été revus depuis le mois de mars; sur les 20 autres, 14 ont présenté, non des accidents secondaires, mais une réaction de Wassermann positive en des temps variables mais toujours assez éloignés.

Six malades n'ont, depuis leur traitement, présenté aucun accident secondaire et leur réaction de Wassermann est restée constamment négative, respectivement depuis 12, 14, 15, 16, 17 mois, et l'un d'eux a contracté à nouveau la syphilis, sans que le fait puisse être l'objet de la moindre contestation. Il est donc vraisemblable que six malades sur vingt, soit 30 p. 100, ont été guéris.

L'étude des cas non guéris est très instructive : l'absence d'accidents secondaires après trois ou quatre, quelquefois même une seule injection de 606, est la règle. Il n'en survient que rarement et après des intervalles de temps prolongés, souvent plusieurs mois. Les neuroréeidives ne sont pas plus fréquentes qu'avec le mercure. Et, si l'on a dit le contraire, c'est qu'on a oublié les enseignements de cet éminent maître qu'est le Professeur Fournier et qui montrent que les accidents nerveux, syphilitiques, sont les plus nombreux parmi les manifestations de la syphilis, dépassant de beaucoup en fréquence les accidents cutanés.

La réaction de Wassermann reste négative, très longtemps après la guérison du chancre : huit mois d'une manière courante et souvent davantage.

Les *réinfections syphilitiques* deviennent maintenant d'une très grande fréquence après le traitement par le 606. L'auteur en a observé deux cas indubitables après guérison de chancres (1); un cas après syphilis secondaire, deux cas après syphilis tertiaire. Cette fréquence des réinfections, dont d'autres auteurs (Brocq, Jeanselme, et Vernes, Queyrat, Salmon) ont également rapporté des exemples et que nous ne connaissions pas avec le mercure montre qu'il y a quelque chose de changé dans le traitement de la syphilis, et, si elles ne sont pas une preuve absolue de la guérison complète de la maladie première, elles sont du moins la preuve d'un retour de l'organisme à un état de virginité morbide que nous n'avions pour ainsi dire jamais connu.

Aux périodes *secondaires* et *tertiaires*, il paraît possible d'obtenir des résultats analogues à ceux dont nous venons de parler pour le chancre, quoique avec une fréquence moindre. Les réinfections à ces deux périodes témoignent comme précédemment de la possibilité d'une guérison.

La *parasyphilis* elle-même bénéficie de la nouvelle thérapeutique, car la leucoplasie *récente*, le tabes *récent* peuvent guérir. La paralysie générale, elle-même, pourra sans doute gagner à cette nouvelle médication, car la lymphocytose rachidienne diminue souvent sous son influence.

La *méthode thérapeutique* qui paraît devoir être employée avec le plus de succès est celle des quatre injections intraveineuses (2) qui consiste à injecter dans les veines du malade, tous les 5 ou 6 jours, les doses croissantes de 0,30, 0,40, 0,50, 0,60 de 606. Il importe

(1) MILIAN, *Société médicale des hôpitaux*, décembre 1910. — *Bul. Soc. dermatologie*, 9 novembre 1911, p. 350. — *Bul. Société médicale des hôpitaux*, séance du 20 février 1912, p. 225.

(2) MILIAN, Les doses de 606. (*Paris médical*, février 1911).

de ne pas laisser trop d'écart entre les injections, pour que les microorganismes restent sous l'action constante de la médication, sans période intercalaire durant laquelle leur multiplication redevienne possible. L'écart de 5 jours est à ce point de vue excellent, puisque les recherches biochimiques ont montré que ce temps était nécessaire à l'élimination presque totale du médicament. Cet intervalle est également bon pour prémunir le patient contre les accidents toxiques, puisque la nouvelle dose n'est injectée ainsi qu'après élimination presque complète de la précédente. La progression des doses permet également de traiter les malades avec sécurité, à condition de n'administrer une dose supérieure, que si la précédente a été bien supportée. On ne saurait trop insister sur le danger qu'il y a à injecter d'emblée des doses de 0,60.

On ne saurait trop insister non plus sur l'inconvénient qu'il y a à faire des doses insuffisantes et surtout à écarter trop les doses. C'est à ces deux pratiques dictées par une crainte exagérée de la médication que sont dus la plupart des insuccès thérapeutiques et les neurorécidives qu'on a transformées en accidents neurotropiques .

On n'obtient de véritables régressions de la lymphocytose qu'avec des traitements suivis et soutenus, tandis que les injections isolées et éloignées ne produisent que des effets médiocres ou même n'empêchent en aucune façon sa progression. C'est là sans doute la principale raison, qui explique les divergences de vue des auteurs sur la question de l'influence du 606 sur la lymphocytose rachidienne.

Il est logique d'appliquer cette constatation à la cure des autres accidents de la syphilis, et de la maladie elle-même.

Il est vraisemblable que les résultats seraient infiniment plus beaux en renforçant la cure par d'autres médicaments : Hg, Kl, Sb, en vertu de ce fait qu'il y a des tréponèmes plus résistants à l'arsenic qu'au mercure, et inversement, et en vertu de la loi générale d'association synergique des médicaments.

Le *traitement abortif* pourrait dès lors être institué de la manière suivante :

1° Quatre injections de 0,30, 0,40, ,050, 0,60 de 606 en vingt jours, suivies de :

2° Repos, 10 jours.

3° Huit injections d'huile grise ou de calomel de 0,07 avec huit piqûres de benzoate de mercure de 0,02 à 0,04, intercalées une par semaine.

En même temps qu'il serait pris chaque jour 3 grammes d'iodure de potassium par la bouche ;

4° Repos : 10 jours.

5° Enfin, quatre injections de 0,30, 0,40, 0,50, 0,60 de 606 en vingt jours.

L'appréciation des *résultats de la cure* sera obtenue en pratiquant la réaction de Wassermann, tous les deux mois, d'une manière systématique, et en faisant suivre ces recherches répétées d'une tentative de réactivation biologique de la réaction.

En s'inspirant de ces données, il sera possible sans doute de raccourcir pour certains la durée du traitement et de l'interdiction du mariage ; par contre, chez d'autres dont la réaction de Wassermann reste positive, malgré les anciens délais de quatre à cinq ans de maladie, le traitement devra être continué et l'interdiction du mariage prolongée bien au delà des délais autrefois consentis.

(A suivre.) G. MILIAN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 avril 1912.

Anévrysme aortique d'origine rhumatismale. — MM. P. E. WEIL et MÉNARD rapportent l'observation d'un malade chez lequel un anévrysme se révéla à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aiguë qui dura six mois. Ce malade ne présentait aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire, aucun reliquat d'infection ou d'intoxication.

Cas de tabes chez deux frères. — M. CROUZON relate l'histoire de deux frères atteints de syphilis acquise, contractée à des sources différentes et devenus tabétiques dix et douze ans après. Ces fait tendent à montrer qu'à côté des syphilis à affinité spéciale pour le système nerveux, il existe une influence incontestable du terrain dans l'étiologie du tabes.

Tuberculose miliaire aiguë de la gorge chez un adulte de vingt-six ans. — Mlle JEANNE BOUTEIL et M. DOUZELOT ont suivi un malade entré à l'hôpital Lariboisière porteur d'une ulcération de l'amygdale gauche, ayant les caractères d'une ulcération syphilitique et accompagnée d'une ulcération sous-maxillaire et cervicale ; il existait également une érosion de l'amygdale droite.

L'ulcération de l'amygdale gauche fut améliorée par une injection d'arsénobenzol ($0^{gr},20$), mais l'érosion de l'amygdale droite prit les caractères d'une ulcération tuberculeuse. En même temps, apparaissait un semis de granulations sur le voile du palais, les piliers et la paroi pharyngée, entraînant une dysphagie très marquée et une salivation très abondante. Il s'agissait de tuberculose aiguë de la gorge qui entraîna rapidement la mort.

M. HALLÉ fait remarquer que la tuberculose pharyngée n'est pas très rare chez les jeunes enfants ; elle détermine la mort par inanition, la douleur rendant toute alimentation impossible.

Hydro-pneumocyste post-opératoire. — M. BONZÉ rapporte l'observation d'une malade opérée pour kyste hydatique du foie. Les suites opératoires furent normales, mais à la fin de la première semaine apparut une légère élévation thermique. L'examen radioscopique, pratiqué six semaines après l'intervention, montra l'existence d'une poche qui contenait du liquide et des gaz. On fit plusieurs ponctions successives suivies chaque fois d'un nouvel examen radioscopique et c'est seulement après un an que le liquide disparut totalement de la poche. Ces incidents ne semblent pas avoir eu de retentissements fâcheux sur l'état général.

M. RIST a observé un cas analogue au cours d'un kyste hydatique du poumon droit, opéré par M. Gosset ; plusieurs semaines après l'intervention, on constatait à l'écran une image analogue à celle qui avait été obtenue avant l'intervention. P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 avril 1912.

Action des microbes et de la bile sur les hydrates de carbone. — M. ROGER. — Sans entraver le développement des microbes, la bile modifie leurs fonctions et notamment l'action qu'ils exercent sur les hydrates de carbone : amidon, glycogène, glycose. On obtient des résultats semblables quand on utilise, non plus la bile totale, mais des extraits hydro-alcooliques ou des sels biliaires.

Qu'on étudie les transformations de l'amidon, du glycogène ou du glycose, on constate que les doses moyennes d'extrait de bile (correspondant à 4 ou 8 pour 100 de bile totale) ou de sels biliaires (0,3 à 0,6 pour 100) entravent la fermentation. Les doses plus élevées sont moins actives et peuvent même exercer une action inverse, c'est-à-dire rendre les fermentations plus intenses et plus rapides.

Recherche histologique de la cholestérine dans la bile et les parois de la vésicule biliaire, par MM. GUY LAROCHE et CHARLES FLANDIN. — L'examen de bile normale et pathologique de chien et d'homme montre que la bile vésiculaire et la bile des canaux hépatiques contiennent en suspension des éthers, de la cholestérine sous forme de gouttelettes biréfringentes colorées en rose par le Hilblau. La paroi de la vésicule biliaire et des canaux hépatiques ne contient pas à l'état sain d'éthers de cholestérine en quantité appréciable. Dans ces conditions, il paraît difficile d'accorder à la paroi de la vésicule biliaire un rôle de sécrétion de cholestérine. Dans la lithiase, les parois de la vésicule s'infiltrent de cholestérine. Les « calculs intramuraux » d'Aschoff paraissent bien être, non des formations locales de cholestérine, mais des dépôts de cholestérine provenant de la bile.

Modification de la pression artérielle chez l'homme, par l'irradiation aux rayons X des glandes surrénales. — L'expérience a montré la sensibilité aux rayons X d'organes tels que le corps thyroïde ou le thymus. De même, la clinique établit la possibilité d'enrayer différents syndromes d'hyperactivité glandulaire, comme le goitre exophtalmique ou l'acromégalie. Les auteurs se sont demandé s'il serait possible d'entraver l'hyperfonctionnement des glandes surrénales qui a pour conséquence l'exagération de la tension artérielle. Par une série de courbes prises au moyen de l'oscillomètre de Pachon, ils montrent que l'on peut obtenir chez les hypertendus un abaissement plus ou moins marqué de la pression systolique. Après une séance d'irradiation, la pression tomberait de 3 ou 4 centimètres.

Création d'une race de tréponèmes résistante au mercure, mais sensible au salvarsan. — MM. LAUNOY et LEVADITI ont traité des lapins porteurs de chancres syphilitiques par des produits mercuriaux à structure complexe. Chez un de ces animaux, la lésion qui avait subi une amélioration manifeste récidiva sous la forme d'un nodule profond contenant de nombreux tréponèmes mobiles. Malgré deux nouvelles injections du produit à base de mercure, les tréponèmes ne disparurent point. L'état réfractaire acquis persista pendant deux générations successives. Or, chez un lapin, dont le chancre avait été provoqué par des spirochètes mercuro-résistants, le traitement par l'arsénobenzol amena la guérison rapide de la lésion et la disparition des tréponèmes en trois jours. La race de tréponèmes mercuro-résistants n'est donc pas réfractaire au Salvarsan. Ce fait explique l'action efficace qu'exerce le 606 dans certains cas de syphilis humaine rebelle au traitement mercuriel.

Facteurs influençant la vitesse de la circulation intestinale. — MM. PAUL CARNOT et ROGER GLENARD ont employé la méthode de perfusion qu'ils ont récemment décrite pour étudier les variations de vitesse de la circulation intestinale. Ils ont reconnu l'intervention d'un certain nombre de facteurs purement mécaniques, tels que la pression artérielle et la contrepression veineuse. La pression artérielle minima nécessaire pour provoquer la perfusion intestinale est faible lorsqu'il s'agit de liquides aqueux. Elle est beaucoup plus forte lorsqu'il s'agit de liquides visqueux et en particulier du sang.

La contrepression veineuse modifie naturellement la vitesse et le débit ; elle diminue la contractilité intestinale, mais elle augmente au contraire la transsudation. D'autre part, un obstacle au niveau des capillaires ralentit le débit, les contractions et les transsudations : il en est ainsi, par exemple, lorsque la distension de l'intestin aboutit à la compression du réseau capillaire.

E. CHABROL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 avril 1912.

Anesthésie par l'éther. — M. J.-L. FAURE a essayé l'anesthésie par l'éther injecté dans les masses musculaires. Il injecta 50 centimètres cubes par doses successives de 10 centimètres cubes. Le résultat fut bon ; cette méthode donc est digne d'être expérimentée.

Kystes du mésentère. — M. KIRMISSON présente une note et deux figures ayant trait à l'observation de M. Soubeiran, relatée à une séance précédente.

Traitement des prolapsus du rectum. — M. QUÉNU fait un rapport sur le traitement des gros prolapsus du rectum. L'opération de Thiesch est à recommander chez les cachectiques, les aliénés et les vieillards.

La résection de la muqueuse ou procédé de Delorme-Juvara n'est pas sans danger ; elle expose aux rétrécissements ultérieurs. Cette méthode ne se suffit pas elle nécessite une opération complémentaire. C'est une opération de Thiesch perfectionnée. Son gros défaut est de ne remédier en rien aux vices de suspension qui portent sur les segments supérieurs et moyens du rectum.

En résumé, de même qu'il y a différentes variétés du prolapsus, il n'y a pas un seul traitement des prolapsus, mais différents traitements dont la colopexie semble devoir tenir le premier rang.

Traitement du tétanos. — M. ROBINEAU relate une observation d'intoxication à la suite d'injection de sérum antitétanique vétérinaire. Vingt-quatre heures après l'injection, survinrent des nausées, une véritable angine cardiaque, enfin de la tachycardie; puis apparurent des plaques d'urticaire, et des symptômes phlébitiques qui de la saphène interne gauche gagnèrent les deux fémorales. La guérison complète fut obtenue cinq semaines après le début des accidents.

M. Robineau se déclare partisan des injections préventives de sérum antitétanique. Il eut l'occasion d'observer 3 cas de sérum antitétanique et justement, dans ces trois cas, les injections préventives n'avaient pu être faites.

M. RICHE se déclare peu convaincu de l'efficacité du sérum antitétanique en injections préventives, mais néanmoins il en fait pratiquer dans son service.

Thymectomie. — M. WALTHER relate une observation d'hypertrophie du thymus adressée par M. CHALOCHET (d'Abbeville). La thymectomie fut simple et rapide.

Ostéosarcome périostique du cubitus. — M. WALTHER fait un rapport sur une observation adressée par M. VIANNAY. La tumeur, survenue chez un sujet de 13 ans, occupait la partie moyenne du cubitus gauche. Au cours de l'opération, M. Viannay fut amené à extirper un fragment du cubitus, long de 9 centimètres. Il mit ensuite en place un mince fragment péronier. Le résultat fut excellent; il est vrai que le cubitus semble s'être reconstitué sur la greffe osseuse ayant servi de tuteur. J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ

COPROLOGIE CLINIQUE

TECHNIQUE PRATIQUE DE L'EXAMEN DES FÈCES

PAR

le Dr René GAULTIER,
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris (Hôtel-Dieu).
Assistant de consultation à l'Hôpital Beaujon.

Exposé. — L'analyse des fèces, pendant longtemps négligée, est devenue, depuis quelques années, le complément obligé de tout examen un peu complet de malade, et il apparaît aujourd'hui que le *bilan coprologique* peut avoir son utilité clinique tout autant que le résultat d'une analyse d'urine. La coprologie est donc une branche de la sémiologie, dont on doit, à l'heure actuelle, connaître les procédés d'examen, la technique plus ou moins complexe et les résultats qu'elle fournit pour l'exploration des organes et des systèmes, ainsi que pour le diagnostic des maladies, de leurs complications et de leurs causes.

Aussi, dans cet article, à dessein j'écarterai toute citation bibliographique pour n'exposer que le plus clairement qu'il me sera possible les principales données d'une analyse complète de fèces chez l'adulte, telle que l'expérience journalière m'a montré qu'on la pouvait pratiquer aisément dans la plupart des cas.

Outillage. — Et tout d'abord, qu'on ne se figure pas que l'outillage nécessaire pour cette technique soit bien considérable; il n'excède pas les moyens dont à l'heure actuelle tout laboratoire d'hôpital, et partant toute officine de pharmacie, peut disposer.

En effet, que faut-il? Quelques vases hermétiquement clos, destinés à recueillir les fèces; avec quelques spatules en bois pour les manipulations nécessaires; quelques tubes à essais, quelques éprouvettes ; un tamis, quelques cristallisoirs, des capsules en porcelaine, des boîtes de Petri ; quelques agitateurs, quelques réactifs chimiques et quelques colorants usuels; un microscope, un centrifugeur, une étuve à dessiccation, un appareil Soxhlet pour l'extraction des graisses ; et, sur le fourneau, une hotte bien ventilée pour l'échappement des odeurs.

Technique. — **1° Le repas d'épreuve.** — En possession de ces moyens, voyons en l'utilisation. Dans ma pratique, j'ai recours, pour l'examen des fèces, à un *repas d'épreuve*, logiquement composé, destiné à mettre en jeu l'activité spéciale des différentes glandes intestinales, repas dont on délimite, par l'emploi de poudre de carmin, les résidus fécaux y correspondant. En voici, du reste, le modèle, avec les instructions qui l'accompagnent :

Analyse coprologique par la méthode du docteur René Gaultier.

INSTRUCTION POUR LE REPAS D'ÉPREUVE ET LA MANIÈRE DE RECUEILLIR LES FÈCES CORRESPONDANT A CE REPAS.

Repas d'épreuves.	Gram.	*Poids du repas d'épreuve employé* (1).
Viande de bœuf ou mouton.	60	....
Pain....................	100	....
Beurre..................	30	....
Lait....................	500	....
Pommes de terre.........	100	....

La viande est préparée sur le gril, à peine cuite, saignante, et présentée avec un peu de beurre frais sur la table. Elle doit être coupée en petits morceaux et bien mastiquée. — Les pommes de terre sont cuites à l'eau, écrasées en purée et préparées au lait avec un peu de beurre ; le restant du lait sert de boisson ; le restant du beurre est mangé en tartine.

A jeun depuis la veille au soir, le malade devra prendre son repas d'épreuve le matin en une fois, et en même temps, au commencement et au milieu du repas, un cachet de poudre de carmin de 0gr, 20, puis laisser six à huit heures d'intervalle entre ce repas et le suivant. Noter l'heure de ce repas.

Manière de recueillir les fèces correspondant à ce repas. — Le malade devra recueillir indépendamment de l'urine toutes les fèces rouges ou non, en notant exactement le moment d'apparition de la première et de la dernière selle colorée, et la totalité des matières ainsi recueillies dans un vase hermétiquement clos est transportée de suite au laboratoire d'analyse.

2° L'analyse. — Les fèces ainsi délimitées, recueillies, sont examinées au point de vue de la *durée de la traversée digestive*, au point de vue des *caractères physiques généraux*, au point de vue *macroscopique*, *microscopique*, *chimique*, au besoin *bactériologique* et *parasitologique*, et ainsi peuvent être établis des *syndromes coprologiques* utiles au diagnostic, au pronostic et au traitement.

I. Durée de la traversée digestive. — La durée de la traversée digestive renseigne sur la motricité intestinale ; considérée en elle-même, elle ne constitue évidemment qu'un signe isolé sur lequel on ne saurait fonder un diagnostic; mais, jointe à d'autres constatations, elle prend une

(1) Le médecin pourra modifier suivant l'état de son malade les poids d'aliments donnés comme type de ration d'épreuve ; et la modification apportée sera notée dans cette colonne, la première étant rayée.

réelle valeur sémiologique. Elle est d'une grande facilité d'exécution dans la pratique, en se basant sur l'apparition de la première et de la dernière selle rouge du repas d'épreuve et en mesurant la durée du temps qui s'est écoulé entre cette apparition et l'ingestion du repas en question.

Sachant que, normalement, la durée de la traversée digestive varie dans les limites de vingt-six à quarante heures, une durée plus courte ou une durée plus longue sera l'indice d'un trouble dans le fonctionnement de l'intestin, si l'on a, au préalable, écarté les causes d'erreur pouvant tenir à la quantité ou à la qualité de l'aliment, en ne les calculant que sur un repas d'épreuve composé spécialement.

II. **Caractères physiques généraux.** — Les caractères physiques généraux des fèces fournissent, eux aussi, quelques renseignements.

Poids. — Dans le cas de fonctionnement normal, le repas d'épreuve ci-dessus doit donner environ 100 grammes de fèces fraîches. Un écart de poids supérieur au précédent, sans avoir par lui-même une grande importance, peut cependant indiquer deux choses, soit une augmentation des produits d'usure du tube digestif, d'ordre pathologique, soit une digestion ou une absorption incomplète des *ingesta*, hypothèses que l'on pourra vérifier par l'examen macroscopique, microscopique ou chimique des fèces.

Consistance. — La consistance normale doit être ferme; liquides ou mal liées, pâteuses comme du mastic ou de la pommade, les fèces présentent, dans ces cas, un certain intérêt clinique, car elles doivent ces modifications à des changements dans leur composition que des examens ultérieurs permettent également de reconnaître.

Forme. — La forme offre aussi un intérêt clinique ; moulées à l'état normal, les selles peuvent avoir une apparence ovillée, dure, sèche; ce sont des scybales comme dans l'entérite muco-membraneuse; elles ont un aspect rubané, comme passé à la filière, dans les cas de rétrécissements du rectum.

Cohérence. — En même temps que la consistance et la forme des fèces, il faut étudier leur cohérence: à l'état normal, elles forment une masse uniforme dans toutes ses parties. Leur richesse, plus grande en eau, n'altère d'ordinaire pas cette cohérence.

Il n'en est pas ainsi en cas d'insuffisance pancréaticobiliaire absolue, ou de lésion grave de l'intestin avec péristaltisme exagéré qui diminue la durée de la traversée digestive ; les aliments sont alors rendus dans les fèces non digérés; c'est la lientérie. Les selles ont également perdu leur cohérence dans l'entérocolite ; au moment des débâcles, on voit des scybales quelquefois très dures nager dans un liquide diarrhéique, avec des glaires, des concrétions, des membranes.

Odeur. — L'odeur peut aussi aider au diagnostic, si l'on envisage le fait qu'avec le repas précédent, surtout si on le fait précéder d'un régime lacté pendant deux jours, les fèces n'ont qu'une odeur à peine désagréable ; toute odeur putride, infecte, nauséabonde, indiquera des fermentations digestives que l'analyse ultérieure précisera.

Couleur. — Quant à la couleur, elle ne peut être ici d'aucun intérêt, puisque, par le carmin, les fèces sont colorées en rouge, en sorte que cette notion de coloration perd l'importance qu'elle a dans la pratique courante. Il est néanmoins utile de recueillir du malade lui-même les différences de coloration qu'il a pu observer dans ses matières avant le repas en question. On peut, en effet, distinguer la coloration ordinaire brunâtre des matières colorées par la bile, de la décoloration par absence de bile, ou de la surcoloration par excès de bile ; les selles bilieuses de la fièvre typhoïde, les selles verdâtres des diarrhées acides, la coloration du melæna, ou les selles sanguinolentes, lavure de chair, de la dysenterie.

III. **Caractères macroscopiques des fèces.** — L'examen macroscopique, bien qu'il constitue pour Schmidt la partie essentielle de toute investigation, ne me paraît pas fournir de renseignements très utiles, sauf dans les cas franchement pathologiques.

Pour faire l'inspection détaillée de la selle, on en transvase une certaine quantité dans un mortier, et on la triture soigneusement avec de l'eau distillée, jusqu'à obtenir un mélange homogène, et on examine ensuite cette masse étalée en couche mince: soit dans une boîte de Petri sur un fond noir ou blanc, sur lequel se détachent en clair ou en sombre les différentes particules qui ne peuvent ainsi échapper à un œil exercé; soit, plus commodément, en se servant d'une table de Kroënig, qui permet de disposer la boîte de Petri sur une lame de verre comprenant trois segments colorés de teinte différente et qu'éclaire par en dessous une glace mobile permettant d'envoyer les rayons lumineux comme dans une loupe montée.

Mais cette manipulation doit être exécutée rapidement, car de toutes celles que comporte l'examen des fèces, c'est la seule qui puisse être une cause réelle de répugnance pour le médecin.

La selle normale doit être homogène, ne renfermant que quelques débris d'aliments indigérés.

La selle pathologique ne l'est pas et renferme des particules plus grosses qu'à l'état normal. Ces

particules représentent : soit des *résidus alimentaires*, soit des *produits pathologiques de l'intestin*.

1° **Résidus alimentaires**. — Ce sont :

α) Des RÉSIDUS DE TISSU CONJONCTIF, corpuscules

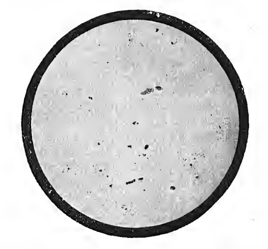


Figure microscopique d'une selle normale après trituration. Aspect homogène, rares débris alimentaires indigérés (fig. 1).

blanc-jaunâtres, de consistance ferme et de forme filamenteuse, indices d'un trouble de digestion gastrique ;

β) Des RÉSIDUS DE TISSU MUSCULAIRE, petits bâtonnets brunâtres semblables à des éclats de



Figure macroscopique d'une selle pathologique après trituration. Aspect homogène, résidus alimentaires indigérés, mucus (fig. 2).

bois, indices d'un trouble de digestion duodénale ;

γ) Des RÉSIDUS DE PAIN ET DE POMME DE TERRE se présentant sous la forme de « grains de sagou, opalescents », dénonçant un trouble de digestion intestinale ;

δ) Des RÉSIDUS DE MATIÈRES GRASSES, se montrant tantôt sous la forme de petites boulettes ou comme des grumeaux d'un blanc jaunâtre, mous et onctueux, ou encore comme des taches d'huile.

2° **Produits pathologiques de l'intestin**. — Ce sont :

α) Des GLAIRES, de coloration gris-jaunâtre, recouvrant la masse des matières fécales et mélangées avec elles, et que l'on fait apparaître en triturant les selles avec de l'eau et en laissant ensuite couler le liquide le long des parois du verre sur lesquelles il laisse une traînée glaireuse caractéristique ;

β) Des MEMBRANES, véritables lambeaux d'aspect fibrineux, filaments cylindroïdes rubanés, ou flocons à bords irréguliers ;

γ) Du MUCUS, se montrant sous forme de petites boulettes jaunâtres, de consistance gélatineuse, intimement mélangées aux fèces, parfois difficiles à distinguer macroscopiquement des débris de tissu conjonctif. En cas de doute, et si l'analyse microscopique du fragment traité par l'acide acétique dilué n'en montre pas la structure fibrillaire, alors qu'en pareil cas le tissu conjonctif s'éclaircit, on peut avoir recours au procédé de digestion secondaire employé par Roux et Riva, c'est-à-dire mettre le fragment suspect en contact avec de la gastérine à l'étuve à 37° ; en quelques heures, s'il s'agit de tissu conjonctif, celui-ci est complètement digéré, tandis que le mucus reste intact.

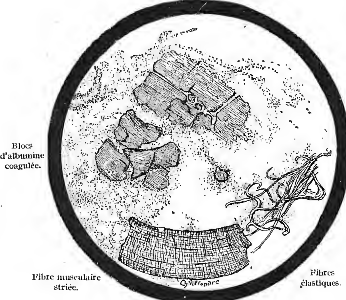
L'apparition dans les selles de ces glaires, de ces membranes, de ces grumeaux de mucus, est de la plus haute importance clinique, car elle est l'indice d'*une altération inflammatoire de l'intestin*, que l'on pourrait localiser, d'après Nothnagel, dans la *partie inférieure du gros intestin*, lorsque le mucus est pur, non mélangé aux matières, plus ou moins épais et transparent, ou, au contraire, dans le *segment supérieur du gros intestin*, quand il est mélangé avec des fèces mal liées.

δ) Du PUS, des DÉBRIS DE TUMEURS, des VERS INTESTINAUX, des CALCULS ET CONCRÉTIONS ; nous n'insisterons point sur l'importance de la présence de ces différents éléments dont la recherche peut être faite en dehors d'un repas d'épreuve.

IV. **Caractères microscopiques**. — L'examen microscopique est, sans conteste, supérieur au précédent. Il est des plus simples à faire. Il est à la portée de tous ceux qui savent manier un microscope et ne saurait offrir, comme l'examen macroscopique, une répugnance qui en écarte. Il suffit, en effet, de prélever, à l'aide d'une spatule, des parcelles de matières fécales que, suivant leur consistance, on délaiera ou non dans l'eau et qu'on placera ensuite entre une lame porte-objet et une lamelle couvre-objet. On pourra faire ainsi une série de préparations, soit sans parti pris, en prélevant n'importe quelle particule des fèces, soit en

choisissant parmi les substances visibles macroscopiquement et qui n'ont pu encore être déterminées, et que le microscope, seul, permettra de reconnaître.

En pratique, j'examine une dizaine de préparations dans l'eau distillée qui a l'avantage de permettre de voir certaines substances qui passeraient inaperçues à cause de leur transparence si l'on se servait d'autres liquides, telle la glycérine, qui ont justement la propriété de rendre transparents certains objets ; l'eau distillée a encore l'avantage de permettre l'examen de parasites animaux que tuent ou altèrent d'autres liquides, mais elle a aussi comme inconvénient de créer dans la préparation des courants plus ou moins rapides qui font changer de place les objets, empêchent par cela même de les observer avec de forts grossissements d'une façon continue ; — puis j'en examine une dizaine d'autres dans la glycérine pure, qui évite ces derniers inconvénients, en donnant des préparations fixes, grâce à sa viscosité, son évaporation négligeable, en rendant transparents certains objets qui se détachent mieux, mais, par contre, a le tort de rider, rétracter et détériorer certains éléments très délicats.



Aspect microscopique de différents résidus d'aliments protéiques non digérés Gr. 800ᵈ (fig. 3).

Ajoutons qu'il est à recommander, pour ces examens, d'opérer autant que possible sur des matières fécales fraîches, et, détail qui a bien son importance, dans le cas où celles-ci n'ont été apportées que tardivement au laboratoire d'analyse, il est bon de prélever les parties centrales et non celles qui ont été en contact avec l'air et qui ont pu, de ce fait, subir des transformations.

Enfin, on peut encore employer différents réactifs chimiques pour caractériser ces particules microscopiques, et cela suivant leur nature ; on aura recours à la solution iodo-iodurée de Lugol (1 gramme d'I, 2 grammes d'IK., eau distillée 30 grammes) pour les éléments hydrocarbonés ; à l'éther, à l'acide osmique à 20 p. 100, au Sudan III pour les graisses ; à l'acide acétique à 30 p. 100, pour distinguer le tissu conjonctif du mucus.

L'examen microscopique d'une selle normale, fait directement sans addition de réactif, révèle l'existence d'une substance fondamentale constituée par des petits détritus, des petites boulettes, des microbes. Sur ce fond, on remarque :

α) Des FIBRES MUSCULAIRES plus ou moins altérées, reconnaissables à leur coloration jaunâtre, leur aspect gonflé, et leur striation transversale ;

β) Des FIBRES ÉLASTIQUES reconnaissables à leur faible contours, et à leurs formes tortueuses ;

γ) Des CORPS JAUNES DE NOTHNAGEL, grains de coloration jaunâtre, et disposés en amas, que l'on considère comme des blocs d'albumine coagulée ;

δ) Des SAVONS JAUNES DE CALCIUM, aux contours carrés, polygonaux ; des *savons de magnésium incolores* ;

ε) Quelques CELLULES DE POMMES DE TERRE ET DES DÉBRIS DE PAIN.

Dans une selle pathologique, on constate :

α) TANTÔT DES FIBRES MUSCULAIRES en plus grande abondance, indices d'un trouble de digestion pancréatique ;



Fibres musculaires indigérées Gr. 400ᵈ (fig. 4).

β) TANTÔT DES FIBRES CONJONCTIVES, filaments incolores, onduleux, mesurant plusieurs millimètres de longueur, rarement liquéfiés, indices d'un trouble de digestion gastrique ;

γ) Tantôt des fibres élastiques, filaments volumineux, transparents, très réfringents, ondulés, bifurqués et anastomosés en réseau ;

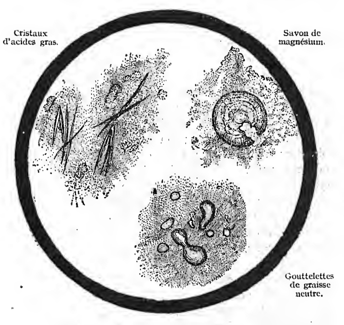
δ) Tantôt des résidus d'hydrate de carbone,



Grains d'amidon de pomme de terre indigérés (fig. 5).

particules de pain et cellules de pommes de terre, reconnaissables à leurs grains d'amidon colorables par la solution iodo-iodurée, pouvant être l'indice d'une altération de l'intestin grêle ;

ε) Enfin, des résidus de substances grasses,



Aspect microscopique des graisses sous leurs divers états dans les fèces (Graisses neutres, Gn ; Acides gras, AG ; Savons, S) (fig. 6).

sous forme de *gouttelettes de graisses neutres*, que l'on peut dissoudre par l'éther ou le chloroforme, les uns d'aspect amorphe, les autres reluisants, plus ou moins colorés en jaune, prenant une coloration noire par l'acide osmique, ou rouge orange par le Sudan III, soit sous forme de *cristaux d'acides gras*, disposés en amas comme des tas d'aiguilles, soit sous forme de *savons jaunes* de cal-

Gouttelettes de graisse et nombreux détritus (fig. 7).

cium aux contours souvent carrés, polygonaux ; la plus ou moins grande abondance de graisses neutres, d'acides gras ou de savons, leur proportionnalité pouvant indiquer, soit un trouble des



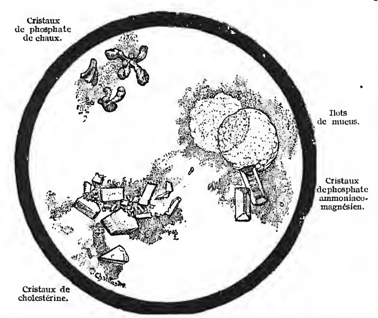
Mucus (fig. 8).

fonctions biliaires, soit un trouble des fonctions pancréatiques.

Dans les selles pathologiques, on peut encore rencontrer :

α) Du mucus. Celui-ci apparaît formé d'une substance homogène granuleuse et diversement striée, striation qui s'accentue davantage quand on traite la préparation par l'acide acétique, et qui la montre comme formée de lamelles blanchâtres, opalines, s'entre-croisant, s'enche-

vêtrant pour former un réseau de mailles plus ou moins serrées, dans lesquelles se montrent des cellules épithéliales plus ou moins dégénérées, des cellules de pus, des globules rouges de sang, des bacilles, des globules d'air, toutes sortes de débris alimentaires, des détritus, des cristaux, etc. Le réactif d'Hoger à base de thionine est le seul qui donne une coloration élective pour le mucus, à savoir la teinte rose violet, tandis que les



Aspect microscopique du mucus et de différents cristaux dans les fèces (cristaux de cholestérine, de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphates de chaux) (fig. 9).

autres parties qu'il renferme prennent une teinte bleue.

β) Exceptionnellement, des GLOBULES ROUGES; quelquefois des GLOBULES BLANCS plus ou moins dégénérés, indice d'un processus ulcéreux de l'intestin; des CELLULES ÉPITHÉLIALES DESQUAMÉES, indices d'un catarrhe du tube intestinal.

γ) Signalons encore l'abondance des cristaux de PHOSPHATE AMMONIACO-MAGNÉSIEN, indices de putréfaction intestinale ; des amas de SELS DE CHAUX sans signification précise, peut-être indices de décalcification ; des CRISTAUX DE CHOLESTÉRINE, indiquant un péristaltisme intestinal exagéré; des CRISTAUX D'HÉMATOIDINE, caractérisant des hémorragies intestinales.

V. Examen chimique des fèces. — Cet examen chimique comporte à la fois l'analyse immédiate, véritablement clinique, et l'analyse ultérieure, au laboratoire, de quelques éléments des fèces dont la connaissance exacte permet de tirer de leur constatation des indications diagnostiques, pronostiques ou thérapeutiques.

1° **La réaction des fèces.** — C'est la recherche chimique la plus simple. Pour faire cette analyse qualitative, avant tout autre examen, on commence par l'essayer au papier de tournesol, en opérant toujours sur des fèces fraîches, que, liquides ou solides, on dilue dans l'eau distillée, pour en bien mélanger toutes les parties, ayant au préalable éliminé les causes d'erreur pouvant tenir à la présence de sang ou de pus.

Normalement, chez l'adulte, les fèces sont neutres ; elles deviennent acides dans l'hyperchlorhydrie gastrique qui est la grande cause des diarrhées acides de l'adulte, dans l'insuffisance ou l'absence de la sécrétion biliaire, dans les dyspepsies de fermentation ; elles sont alcalines dans les cas de putréfaction, par exemple au cours de l'insuffisance pancréatique où il y a de nombreux déchets albuminoïdes.

2° **Recherche du sang.** — Une autre recherche clinique est celle du sang dans les fèces, dont l'importance est capitale pour l'interprétation d'un processus ulcératif du tube digestif, j'entends la recherche du sang qui n'est pas visible à l'œil nu, et qui constitue, au cours des affections ulcéreuses de l'estomac, les hémorragies latentes dites occultes. Voici comment on la pratique, suivant le procédé de Weber. On met dans un tube à essai une parcelle de fèces que l'on dilue avec de l'eau ; on ajoute 1 centimètre cube d'acide acétique, et 6 à 8 centimètres cubes d'éther ; on agite le tube à plusieurs reprises. On ajoute alors à l'éther décanté, qui a entraîné l'hématine du sang, une quantité égale de teinture de gaïac fraîchement préparée (en mélangeant un fragment de résine de gaïac avec de l'alcool à 90°) ; puis on termine en ajoutant quelques gouttes d'eau oxygénée. S'il existe du sang, le mélange prend une coloration bleu indigo.

Cette réaction est de la plus haute importance dans le cancer de l'estomac ulcéré ; elle s'y montre constante et continue, tandis que, dans les ulcérations non néoplasiques dans l'ulcus simplex, le sang est intermittent et cède au repos stomacal ; c'est même, dans ce dernier cas, extrêmement utile de la rechercher systématiquement pour déterminer le moment où la lésion ne saigne plus et où l'on peut alimenter le malade.

3° **Recherche des pigments biliaires.** —

Normaux ou modifiés, constitue, elle aussi, une recherche clinique assez aisée. Le procédé de Triboulet est des plus simples. Dans un tube à essai, on met gros comme une noisette de fèces et l'on ajoute de l'eau distillée jusqu'aux deux tiers du tube ; on bouche et on agite fortement. On verse alors X gouttes environ d'une solution de sublimé acétique dont voici la formule :

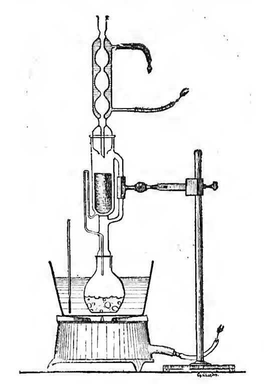
Eau	100 cc.
Sublimé	37,50
Acide acétique	1 cc.

Sous l'influence du sublimé acétique, il se produit une filtration spontanée qui aboutit à la formation d'un dépôt, et l'on voit apparaître, soit immédiatement, soit plutôt en un quart d'heure ou une demi-heure, une coloration du dépôt et du liquide surnageant, variant *du rose lilas au rose rouge*, si les matières contiennent de la stercobiline, pigment normal des fèces, indiquant des fonctions bilio-intestinales normales (1) ; une coloration *jaune*, s'il y a diminution des pigments biliaires ou réduction incomplète de la bilirubine ; ou encore, mais rarement, une coloration *verte*, si elles contiennent de la bilirubine, soit par polycholie, soit au cours des diarrhées, parfois des entérites graves. On peut, du reste, dans ce dernier cas, appliquer la réaction de Gmelin à la recherche des pigments biliaires, en les extrayant des fèces par agitation, dans un tube à essai, d'une parcelle de celles-ci avec du chloroforme auquel on ajoute ensuite de l'acide nitrique.

4° **Recherche des graisses.** — Dans les fèces, n'est plus une simple recherche clinique, mais sa technique, aujourd'hui bien réglée, peut se faire en toute commodité dans un laboratoire quelque peu outillé. Cette recherche des graisses doit être à la fois *quantitative*, indiquant le degré de *stéarrhée*, et *qualitative*, renseignant sur le dédoublement suffisant ou insuffisant des graisses neutres de l'alimentation en acides gras et savons des graisses fécales, sur l'*hypostéatolyse*.

Voici, à l'heure actuelle, comment nous procédons, en tenant compte de nos remarques personnelles et des critiques que certains auteurs ont cru devoir formuler contre la manière de procéder que nous avions indiquée dans notre thèse en 1904.

Une certaine quantité de matières fécales fraîches, environ 100 grammes, est séchée, broyée, puis triturée avec du sable fin ; à l'aide de l'appareil de Soxhlet, de cette matière sèche on épuise la graisse par l'éther, éther qui dissout les graisses neutres et les acides gras dont on connaîtra le poids total par pesée après évaporation. Cet extrait éthéré est redissous dans l'éther, et dans cette solution on dose les acides gras avec une solution décinormale de potasse alcoolique en présence de la phénolphtaléine, chaque centimètre cube de cette solution correspondant à 0gr,0284 d'acide stéarique ; par différence, on obtient les graisses neutres. Le résidu des fèces est traité



Appareil de Soxhlet en fonctionnement pour l'extraction des graisses (fig. 10).

par l'acide chlorhydrique dilué, lequel dissout les savons ; de la masse desséchée, on extrait de nouveau avec l'éther les acides gras de ces savons ainsi mis en liberté. On les dose comme plus haut par la solution de potasse, en présence de phénolphtaléine.

Cette recherche des graisses fécales permet d'établir les deux syndromes coprologiques suivants : *a*) en cas de *déficit biliaire*, la quantité de graisses d'un repas d'épreuve est beaucoup moins bien utilisée : plus d'un tiers est, en effet, excrété, et cela parfois sous une forme différente de la normale, puisqu'il peut y avoir moitié plus de graisses neutres par rapport aux graisses dédoublées, acides gras et savons ; *b*) en cas de *déficit pancréatique*, la quantité des graisses des fèces est considérablement augmentée : plus des

(1) En effet, Gilbert et Herscher ont montré que la stercobiline est le produit de transformation par un intestin normal des pigments biliaires normaux, et cela grâce à des ferments spéciaux sécrétés par la muqueuse duodénale.

deux tiers des graisses alimentaires ne sont pas utilisées et, parmi ces graisses excrétées, on retrouve près des trois quarts des graisses neutres non dédoublées.

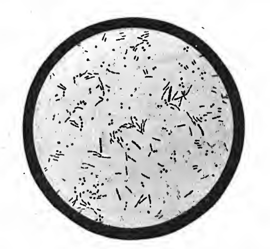
VI. Examen parasitologique et bactériologique. — Ces deux examens complètent les différentes méthodes que nous avons précédemment envisagées.

Pour rechercher les œufs de parasites, on fait dissoudre les fèces dans de l'eau et on examine au microscope, entre lame et lamelle, le dépôt où ceux-ci se trouvent.



Œufs de *Botriocephalus latus* (fig. 11).

Pour rechercher les amibes dans une selle dysentériforme, il faudra examiner la parcelle de fèces fraîches en goutte pendante ou en couche assez mince pour éviter toute compression et toute dessiccation, car ce parasite est très sensible.



Aspect bactériologique de fèces de nourrisson dans un cas de diarrhée simple (apparition du *perfringens*, nombreux microbes (fig. 12).

Quant aux recherches bactériologiques, dans la pratique, elles sont limitées, soit à la recherche de la pullulation exagérée et anormale d'une ou de plusieurs variétés microbiennes, soit à la recherche d'une espèce facile à caractériser, comme le bacille de Koch, par exemple.

Pour ce faire, on prélève une parcelle de fèces que l'on dissout dans l'eau et que l'on met dans un tube à centrifuger ; par la centrifugation, on obtient, d'une part, un culot composé des résidus excrémentitiels, d'autre part, une couche aqueuse dans laquelle les bactéries, en raison de leur poids spécifique, restent surnageant. On décante cette couche aqueuse, dans un second tube à centrifuger, et on ajoute une quantité égale d'alcool absolu et, cette fois, on trouve au fond du tube à centrifuger un culot composé uniquement de bactéries que l'on peut examiner au microscope sur lamelles à l'aide des différents réactifs colorants usités en bactériologie. Un œil exercé reconnaît rapidement le normal de l'anormal dans l'abondance des colonies microbiennes observées ; la réaction de Ziehl permet aisément de mettre en évidence, en cas de tuberculose soupçonnée, des bacilles acido-résistants.

Conclusions. — Telles sont les données pratiques pour faire une analyse clinique des fèces et établir le *bilan coprologique* d'un malade. Il s'en faut que, dans ce court exposé, nous ayons passé en revue toutes les méthodes. Nous n'avons voulu retenir ici que ce que l'expérience nous a appris par des analyses faites chez certains de nos malades ou chez de nombreux malades de nos maîtres ou de nos confrères. C'est ainsi que, par la coprologie, il nous a été permis de déceler des affections pancréatiques méconnues, de reconnaître des troubles fonctionnels de la glande hépatique, digestive, de mettre en évidence des faits incontestables de dystrypsie duodénale ; c'est pourquoi, en terminant, nous insistons à nouveau sur ces faits pour tâcher d'en généraliser l'emploi. Ne sont-elles pas aisées, ces recherches purement cliniques, qui consistent à caractériser le sang dans les fèces d'un ulcère gastrique soupçonné, ou à mettre en évidence les pigments biliaires normaux ou anormaux, chez des malades offrant d'ailleurs des signes d'un fonctionnement défectueux des fèces? N'est-elle pas particulièrement importante cette recherche de laboratoire qui, par l'analyse des graisses fécales, signale une hypostéatolyse, indice manifeste d'une affection du pancréas, tout comme l'albumine dans l'urine décèle une affection du rein et la présence de sucre confirme le diagnostic de diabète.

LES PSEUDARTHROSES FLOTTANTES DE LA HANCHE SIMULANT LA LUXATION CONGÉNITALE

PAR

le Dr Carle RŒDERER,

Ancien assistant d'orthopédie des hôpitaux de Paris.

Il ne s'agit pas, nous le savons, d'une nouveauté pathologique. Les premières observations remonteraient à Pravaz, au dire de Nové-Josserand, qui a consacré à cette déformation un petit article de son *Précis d'Orthopédie* et qui a inspiré la thèse de Kokinos, sur ce sujet.

Les sujets sont des enfants qui ont fait, au cours de leurs premiers mois de vie, une infection localisée à la hanche — pyarthrite ou mieux épiphysite de la tête (Aldibert), — caractérisée, après une période fébrile inquiétante, par la formation d'un abcès qui s'ouvre spontanément ou que l'on ouvre, — en arrière du trochanter, — abcès qui se tarit rapidement, laissant une cicatrice assez peu accentuée.

Ces enfants reviennent à la santé, et, quand ils commencent à marcher, quelques mois après, — en retard sur leurs contemporains, — ils présentent si bien les signes ordinaires de la luxation congénitale que, dans une observation de Ducroquet, un chirurgien, spécialiste de valeur, a pu s'y tromper et essayer la réduction par la méthode de Lorenz.

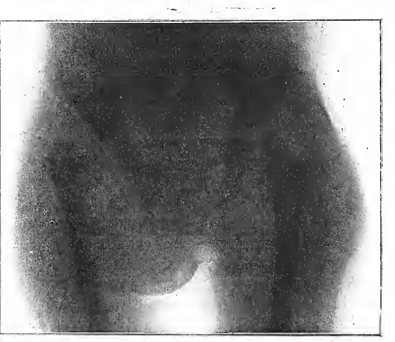
C'est, en effet, une erreur fatale au premier instant de l'examen.

La démarche est plongeante à souhait, le raccourcissement très marqué, l'ascension du trochanter très nette, le cotyle déshabité. Mais une palpation attentive ne permet de retrouver trace ni de tête, ni de col. Elle fait, en outre, remarquer le défaut de saillie du grand trochanter. L'examen complet montre une liberté articulaire complète, sans craquements. On constate la présence d'une cicatrice, et les questions que provoque sa découverte révèlent les anamnestiques que les parents oublient d'énoncer.

L'enfant que nous avons trouvée porteur de cette lésion est venue au monde dans un service d'accouchement de Paris. La mère aurait fait un « début de phlébite », et l'enfant, à l'âge de quatre semaines, aurait présenté, après une période de fièvre élevée, un abcès au niveau de la partie supérieure de la fesse droite, dont on aurait confié l'ouverture à un chirurgien d'hôpital, quelques jours après.

L'abcès aurait coulé trois semaines, puis se serait tari et, moins d'un mois après, la fistule se serait cicatrisée pour ne jamais se rouvrir.

A douze mois, cette enfant nous fut amenée pour une gibbosité lombaire, qui n'était pas une cyphose rachitique, qui prit bientôt tous les caractères



Radiographie d'un cas de pseudarthrose flottante de la hanche.

d'une déformation pottique, et la radiographie vint témoigner du bien fondé de ce diagnostic.

Dès les premiers jours, — ayant examiné à fond cette enfant nue, — nous fûmes frappé par le raccourcissement du membre inférieur droit et l'ascension du grand trochanter et, non prévenu des antécédents, nous pensions déjà à une luxation congénitale, quand notre attention fut attirée sur deux cicatrices, peu adhérentes, au plan profond, — bien visibles sur l'enfant maintenu à plat ventre — d'un demi à un centimètre de long, et situées à la hauteur du trochanter, l'une contre son bord postérieur et l'autre à un travers de doigt en arrière. Le trochanter nous parut d'ailleurs assez saillant ; mais cette impression, notée sur notre fiche, devait simplement être fournie par l'ascension de l'os.

La palpation permettait de se rendre compte de la vacuité du cotyle, mais on ne pouvait sentir

de tête, dans aucun mouvement de rotation longitudinale.

Les mouvements étaient, non pas seulement libres, mais même très exagérés — dans l'hyperextension particulièrement. La laxité articulaire était tout à fait anormale.

Le raccourcissement total du membre était d'un centimètre environ, — les proportions générales de cette enfant malingre et débile étant par ailleurs celles d'un bébé de quatre à cinq mois, à peine. En exerçant une traction sur le membre, — suivant son axe, — on obtenait un allongement de ce dernier, tel que nous ne l'avons jamais constaté dans aucune luxation.

Une radiographie fut faite, qui montra un cotyle profond, normal, n'était, — semble-t-il, — un émoussement de l'angle du sourcil, surtout sensible par comparaison avec le côté sain.

Mais, du côté du fémur, les malformations, étaient considérables. L'os décapité avait l'apparence d'un point d'exclamation. Le col était réduit à un mince moignon, au niveau du bord inférieur.

L'extrémité supérieure de ce fémur se projetait très au-dessus de la ligne tracée par les deux cartilages en Y.

L'enfant n'ayant jamais risqué de tentative de marche, la mère n'avait eu l'occasion de faire aucune remarque sur la déformation qui nous intéresse.

Chez cette enfant, il ne pouvait être question de tuberculose de la hanche ni d'une luxation consécutive à une arthrite infectieuse banale.

Malgré l'échec absolument probable de cette tentative, et éclairé par les conclusions négatives de ceux qui ont publié des cas semblables (Ducroquet, *Acad. de méd.*, 1897 ; Ducroquet et Bezançon, *Presse médicale*, 1903 ; Professeur Kirmisson, *Congrès de chirurgie*, 1907), nous avons voulu essayer une reposition. L'ombre, entrevue au niveau de la partie inférieure du col, nous donnait l'espoir d'appuyer ce heurtoir dans la cavité, et nous étions décidé à prolonger très longtemps la première position de Lorenz, l'enfant devant de toute manière être immobilisée, durant des années, pour le traitement de son mal de Pott.

Une manœuvre d'abduction, un peu accentuée, amena l'extrémité fémorale dans la cavité cotyloïde et nous fixâmes dans cette attitude. Nous escomptions, malgré tout, une rétraction des parties molles postérieures de l'article.

Au premier renouvellement du plâtre, quatre mois après, l'articulation (!) était aussi lâche qu'au premier jour et nous renonçâmes à une thérapeutique vouée à l'insuccès.

Le pronostic est donc désastreux. On ne saurait espérer, ni une ankylose qui n'a aucune raison de se produire, ni la formation d'un néo-cotyle puisqu'il n'y a rien pour le creuser.

Aucun butoir fémoral ne devant prendre un point d'appui sur l'os des îles, il est à présumer que la boiterie sera très considérable et d'autant plus marquée qu'elle ne sera pas seulement fonction de l'ascension du segment osseux de la cuisse, mais encore de son raccourcissement, du fait de la suppression de l'épiphyse de la tête.

Le cartilage sous-trochantérien, qui règle la longueur du fémur, sera peut-être frappé lui-même dans son développement, et Ollier a signalé, on s'en souvient, à propos des résections de la tête et du col, ces arrêts de nutrition dans l'ensemble de l'os.

Le seul traitement possible sera donc le port de la ceinture de Dupuytren, bien moulée, retardant l'ascension trochantérienne, pendant la période de simple appui du côté malade.

Mais peut-on appeler cela un traitement !

DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PAR

le Dr Louis-Albert AMBLARD
(de Vittel),
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Ancien assistant de la consultation des maladies du cœur
à l'hôpital Necker.

L'hypertension artérielle constituant une anomalie de la circulation artérielle, il est indispensable de rappeler dans ses grandes lignes le mécanisme de cette circulation artérielle chez l'homme normal, la compréhension de la notion hypertension devant en être singulièrement facilitée au point de vue étiologique, symptomatologique et thérapeutique.

La tension artérielle, qui mesure la pression à laquelle le sang est soumis dans les artères est la résultante de deux éléments antagonistes : 1° la force développée par la contraction du ventricule gauche, qui tend à chasser le sang du cœur vers les petits vaisseaux périphériques ; 2° la résistance opposée à l'écoulement par le calibre plus ou moins réduit des petits vaisseaux périphériques. Que ces deux éléments se modifient ensemble, dans un même sens, une conclusion s'impose immédiatement : la valeur de la tension a varié également dans ce sens ; qu'ils varient en sens contraire, l'un s'abaissant quand l'autre s'élève, aucune conclusion n'en peut être tirée

au point de vue de la modification entraînée de ce fait dans la valeur de la tension artérielle.

L'un de ces deux facteurs, la résistance à l'écoulement, étant susceptible de variations assez peu sensibles d'un instant à l'autre ; la force propulsive développée par la contraction ventriculaire se manifestant, au contraire, d'une façon intermittente pour accroître brusquement la masse du sang contenue dans l'arbre artériel, il s'ensuit que la valeur de la pression à laquelle est soumise la paroi du vaisseau varie constamment. Elle s'accroît sous l'influence de la pénétration de l'ondée sanguine et atteint assez brusquement un maximum (tension artérielle maxima) ; puis retombe durant le temps qui sépare cette ondée d'une ondée consécutive jusqu'à un minimum (tension artérielle minima) (1).

La mesure de la tension artérielle minima fournit donc une indication précieuse de la valeur de la résistance périphérique à l'écoulement, et celle de la tension artérielle maxima une indication également précieuse de la valeur de la contraction ventriculaire.

Mais la pression sous laquelle le sang arrive aux capillaires (2) n'est représentée ni par la tension maxima, ni par la tension minima, mais par une troisième variété de tension, la tension moyenne, somme des pressions successives et variables qui règnent dans l'artère entre les points de tension maxima et minima. Aucun instrument clinique ne permet la mesure de cette tension moyenne, obtenue seulement chez les animaux (Marey), à l'aide d'un dispositif spécial (canule reliant l'artère à un manomètre compensateur). On est donc obligé en clinique de se contenter de la mesure des tensions maxima et minima. La connaissance de l'une et de l'autre est également indispensable, car, si la mesure de la tension moyenne suffit pour permettre de déclarer qu'il y a hyper ou hypotension, sans préjuger du reste de la cause centrale ou périphérique du trouble révélé, *celle de la seule T. Mn ou de la seule T. Mx ne peut fournir à ce sujet aucune indication précise.*

Si nous croyons devoir insister si longuement sur ce point, c'est que très couramment, en clinique, on considère tel ou tel malade comme hypertendu sur la foi d'une appréciation isolée et plus ou moins précise de la T. Mx.

(1) Nous croyons devoir, à l'exclusion des termes de tension systolique et tension diastolique entachés d'inexactitude, employer seulement les termes de tension maxima et de tension minima, que nous avons proposés, ayant eu le plaisir de les voir adopter depuis par la généralité des auteurs.

(2) Il ne s'agit pas ici de la tension dans les capillaires, qui est toute différente et varie, d'après Ludwig et V. Kries, entre 20 et 50 millimètres de mercure.

Or rien n'est moins exact : constater que le T. Mx. d'un malade est élevée, ne suffit pas pour conclure que ce malade est hypertendu. Tout, en pareil cas, dépend de la valeur de la T. Mn, Celle-ci est-elle élevée aussi, le malade est bien réellement un hypertendu ; est-elle basse, le malade, *malgré son hypertension maxima*, peut être non pas hypertendu, mais, bien au contraire, *hypotendu*.

Deux facteurs principaux peuvent modifier la pression : l'exagération de la vigueur de la contraction ventriculaire (hypertension maxima), l'exagération de la résistance à l'écoulement (hypertension minima). Momentanément, une cause peut agir sur l'un ou l'autre de ces facteurs, qui, en temps normal, s'équilibrent de façon à assurer les conditions optima de circulation. C'est ainsi qu'un bain très chaud peut provoquer une ascension de la T. Mx et une chute de la T. Mn. Des phénomènes régulateurs interviennent, dans la suite, pour rétablir les types antérieurs de la circulation ou, si la cause du trouble persiste (intoxication provoquant un spasme périphérique avec hypertension minima continue), pour établir un régime circulatoire tel que les conditions exigées pour le cheminement du centre vers la périphérie soient remplies (en ce cas, hypertension maxima secondaire, entraînant à la longue l'hypertrophie cardiaque).

En dehors des cas où, sous une influence passagère quelconque, émotion par exemple, l'énergie de la contraction ventriculaire s'exagère momentanément, *la T. Mx n'est exagérée que dans la mesure précise que nécessite l'élévation de la T. Mn à laquelle elle est subordonnée.*

Il existe cependant un cas où une T. Mn normale, ou même au-dessous de la normale, peut s'accompagner d'hypertension maxima permanente. C'est celui où, à la suite d'un traumatisme, ou infiniment plus souvent d'une infection (rhumatisme, typhoïde, etc.), les valvules sigmoïdes de l'orifice aortique sont détruites en partie. Dès la fermeture de ces valvules, une certaine quantité du sang projeté dans l'aorte reflue dans la cavité ventriculaire, d'où une brusque chute de la pression qui très rapidement tombe de son point le plus haut à son point le plus bas (3), ce que traduit sur un sphygmogramme l'absence de dicrotisme. Pour obtenir une pression moyenne normale, le ventricule est obligé de fournir un effort considérable, et, par sa systole exagérée, d'élever la T. Mx dans l'artère jusqu'à un point sensiblement supérieur à celui que nécessite le degré de

(3) H. Huchard et L.-A. Amblard, La tension artérielle dans les insuffisances aortiques (*Journal des Praticiens*, 1909).

T. Mn. Il n'y a pas, en pareil cas, « hypertension artérielle », et e'est un exemple des erreurs que l'on peut commettre, en se bornant à la mesure de la seule T. Mx.

L'hypertension minima peut relever de deux mécanismes : 1° la congestion veineuse qui survient dans les phases avancées des affections valvulaires, et qui peut n'être pas sans influence sur l'éeoulement du sang dans les petites artérioles périphériques (A. Lagrange) ; 2° le resserrement de ces petites artérioles, eause de beaucoup la plus importante. *Le véritable hypertendu est donc le sujet dont un spasme périphérique élève la tension minima et rend nécessaire une hypertension maxima qui se règle de façon à maintenir un régime circulatoire tel que le sang puisse s'écouler du centre vers la périphérie.*

Normalement, la T. Mn est d'environ 7 eentimètres de Hg et la T. Mx est d'environ 13 centimètres de Hg ; les diverses pressions, qui se sueeèdent dans l'artère, se maintiennent ainsi dans les limites de 6 centimètres de Hg. Une hypertension minima de 4 eentimètres, par exemple, devrait néeessiter une hypertension maxima de 4 centimètres de Hg. Mais, diverses causes intervenant, l'aecroissement de la T. Mn s'aecompagne d'un accroissement toujours plus aeeentué de la T. Mx, si bien que l'on reneontre généralement pour cette dernière le chiffre de 20 eentimètres environ, comme correspondant à 12 eentimètres de T. Mn et celui de 25 eentimètres environ comme eorrespondant à 16 centimètres de T. Mn.

A la condition de conserver l'éeart nécessaire entre les chiffres de T. Mx et T. Mn, la eirculation sera assurée dans des eonditions relativement satisfaisantes. Le muscle eardiaque s'hypertrophie pour pouvoir fournir l'excès de travail que le défectueux état anatomique ou fonctionnel des artères réelame de lui ; mais, à un certain moment, soit brusquement, soit lentement, il succombe à la tâche. Tandis que le chiffre de la T. Mn demeure le même, ou augmente par adjonetion de la gêne veineuse à celle préexistaute du resserrement des artérioles périphériques, le ehiffre de la T. Mx diminue d'un nombre variable de degrés ; l'écart entre les T. Mx et T. Mn, ainsi réduit, indiquant toujours la valeur fonctionnelle du ventrieule gauche. C'est alors l'hyposystolie, la phase « mitro-artérielle », des cardiopathies artérielles de Huchard.

La constatation d'un chiffre élevé de T. Mx ne peut, comme nous l'avons montré, entraîner à conclure à l'hypertension artérielle. Celle d'un chiffre de T. Mx normal ou même au-dessous de la normale, ne peut non plus autoriser à conclure à l'hypertension artérielle. Mesurer la seule T. Mx, en négligeant d'évaluer la T. Mn, peut conduire à des conclusions absolument erronées.

L'hypertension passagère, eonséquence d'une cause passagère, cesse dès que cette cause cesse de la rendre nécessaire. Mais l'existenee d'une hypertension permanente montre qu'il existe aussi une cause permanente qui rend nécessaire une anomalie constante de la circulation. Supprimer l'hypertension en agissant sur le système eardiovaseulaire seul, en amenant eontre toute logique la pression à un niveau inférieur à eelui qu'étant donné les circonstances actuelles, *elle doit conserver*, ne peut done être que néfaste. C'est la suppression de la eause de l'hypertension, et eette cause seule, que doivent viser tous les efforts thérapeutiques. Mais, par-dessus tout, ee que l'on *ne doit pas faire*, c'est de preserire une médieation agissant, pour l'affaiblir, sur la contraetilité ventrieulaire. Bien plus, lorsqu'à une phase avaneée de la maladie, la T. Mn étant élevée, la T. Mx s'abaisse, ce sont des toniques cardiaques qu'il faut administrer, et, *malgré l'hypertension*, prescrire la digitale pour permettre au eœur de maintenir le chiffre de T. Mx, parfois très élevé, qui est alors *nécessaire*.

Plusieurs hypothèses expliquent la produetion de l'hypertension permanente (1). Nous eroyons devoir adopter eelle de notre regretté maître Huchard : l'hypertension artérielle est provoquée par l'insuffisanee rénale. La rétention partielle des produits toxiques endogènes ou exogènes qui en est la conséquenee détermine un

(1) Une autre hypothèse que nous croyons devoir signaler, en égard aux très intéressantes recherches de son auteur sur la mécanique circulatoire, est celle de M. Gallavardin. Dans l'hypertension permanente, par néphrite chronique latente, « tout se passe comme si le filtre rénal encrassait progressivement ses appareils glomérulo-tubulaires, et demandait, pour suffire à la dépuration urinaire quotidienne, une pression plus élevée du sang qui traverse ses vaisseaux.... Il semble que le rein demande pour fonctionner une pression très supérieure à la normale, mais qu'il soit capable de fonctionner parfaitement tant que le cœur répond à la demande. Les troubles fonctionnels n'apparaîtront que le jour où l'hypertrophie et la résistance myocardiques ne suffiront plus aux exigences grandissantes du filtre rénal, ou lorsque le parenchyme rénal présentera des lésions qui ne seront plus susceptibles d'être compensées et masquées par de simples moyens mécaniques ». Dans le cas où le cœur ne peut suffire à maintenir une T.Mx suffisamment élevée, l'organisme peut du moins « maintenir la pression minima à un niveau élevé, au-dessous duquel la circulation rénale serait sans doute difficilement utilisable pour la sécrétion urinaire. Cette hypertension diastolique compensatrice est réalisée passivement par la stase veineuse droite, activement par la tachycardie, et surtout, sans doute, par un spasme vaso-moteur périphérique plus ou moins généralisé.

spasme des petits vaisseaux périphériques, d'où hypertension minima, puis maxima. La maladie « naît par l'intoxication, continue par l'intoxication, se termine par l'intoxication » (Huchard). Cette hypothèse a le mérite de conduire à un traitement rationnel, dont les résultats cliniques sont éclatants :

1° Diminuer l'apport des produits toxiques, en réglant l'alimentation ;

2° Favoriser l'élimination des poisons accumulés dans l'organisme.

En pratique : repos, régime lacté, lacto-végétarien, purgations fréquentes, théobromine, cures hydrominérales diurétiques (Vittel, Évian), combattront, à toutes les périodes de la maladie, l'hypertension minima. Quant à l'hypertension maxima, se garder de chercher à l'abaisser, à moins qu'un accident imminent n'y oblige, et, lorsque, à une phase avancée, elle fait place à l'hypotension maxima (1), chercher, au contraire, par des toniques cardiaques, à la relever au niveau nécessaire.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU
CONSULTATIONS DU MERCREDI

TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Le traitement du rhumatisme articulaire aigu repose sur l'emploi du salicylate de soude, ou du moins sur l'emploi de tel ou tel composé salicylé, l'acide salicylique représentant pour cette maladie un médicament véritablement spécifique (2).

Salicylate de soude. — D'une façon générale, c'est à la dose quotidienne de 4 à 6 grammes que le salicylate de soude doit être administré d'emblée dans le rhumatisme articulaire aigu. Cette dose est souvent suffisante à amener l'arrêt et la rétrocession des phénomènes.

Dans certains cas, cependant, il faut aller jusqu'à 7 et 8 grammes et quelquefois à un chiffre encore supérieur. On ne dépassera en tout cas jamais 12 grammes, chiffre reconnu comme marquant la limite des doses thérapeutiques et fixé par le Codex comme quantité maxima pour les vingt-quatre heures.

Obligé d'aller à des doses élevées, on ne les maintiendra que le temps strictement nécessaire, pour revenir dès que possible aux doses moyennes initiales. Celles-ci seront conservées pendant toute la phase aiguë de la maladie. Dès lors, elles seront progressivement abaissées de $0^{gr},50$ à 1 gramme tous les jours ou tous les deux jours, et ainsi, pendant les huit à quinze premiers jours de la convalescence, le malade sera soumis pour éviter toute rechute à une action thérapeutique dégradée.

En raison de sa posologie et de ses qualités intrinsèques, le salicylate de soude se prescrit surtout sous les formes pharmaceutiques de cachets et de potion ; on l'ordonne également sous celles de paquets et de solution.

On formulera par exemple :

Salicylate de soude.............	1 gramme.

En un cachet ; n° 12 ;
Prendre 6 de ces cachets par jour, les 3 premiers de deux heures en deux heures, les trois derniers de trois heures en trois heures, c'est-à-dire à 8 heures, 10 heures, midi, 3 heures, 6 heures, 9 heures.

Ou bien :

Salicylate de soude............	5 grammes.
Eau distillée..................	90 —
Sirop de menthe................	30 —

prendre cette potion dans la journée par cuillerées à soupe, toutes les deux heures : 8 heures, 10 heures, midi, 2 heures, 4 heures, 6 heures, 8 heures, 10 heures.

Contre-indications à l'emploi du salicylate de soude — Contrairement à l'acide salicylique très irritant, le salicylate de soude est le plus souvent bien supporté par l'estomac. Quelquefois cependant, soit idiosyncrasie particulière, soit effet d'une dyspepsie antécédente, il provoque des douleurs gastriques et des vomissements. Il sera bon alors de le remplacer par un salicylate insoluble, ou mieux par un salicylate absorbable par la peau.

Outre cette contre-indication procédant de l'état de l'estomac, d'autres contre-indications à l'emploi du salicylate de soude peuvent être fournies par l'état du cœur et par l'état des reins, je veux dire par l'asthénie du myocarde et par l'existence d'une néphropathie.

La contre-indication est particulièrement nette en ce qui concerne les néphropathies : dans les néphrites aiguës et chroniques, le salicylate de soude sera écarté, ou du moins administré avec prudence et son élimination surveillée. C'est que, ainsi qu'on sait, l'acide salicylique s'élimine principalement par la voie des reins, qu'il est susceptible de congestionner les reins au passage, d'entraîner de l'hématurie et de l'albuminurie, de renforcer par suite une néphropathie préexistante d'une part, d'autre part, étant incomplètement éliminé par des reins lésés, de s'accumuler dans l'organisme et de causer des accidents toxiques.

En l'occurrence, on se souviendra que, si l'antipyrine s'offre comme succédané de l'acide salicylique, elle aussi n'est pas sans action sur les reins, qu'elle diminue la diurèse, qu'elle « ferme » les reins.

A la vérité, dans le rhumatisme articulaire aigu, en raison de l'âge habituellement jeune des sujets et de l'intégrité ordinaire de leurs organes, tout au moins de l'estomac, du myocarde, des reins, le salicylate de soude est rarement contre-indiqué. Ingéré à doses thérapeutiques, on n'a guère à lui reprocher, de même qu'aux sels de quinine, qu'un

(1) Le chiffre de cette hypotension maxima pouvant du reste être supérieur à la T. Mx normale, et ne constituer qu'une hypotension relative par rapport au chiffre de T. Mx que l'élévation de la T. Mn rend nécessaire.

(2) Leçon recueillie par M. DEVAL.

inconvénient bénin et passager, des bourdonnements d'oreille qui cessent dès sa suspension.

Succédanés du salicylate de soude. — A la place du salicylate de soude, on peut administrer, dans le rhumatisme articulaire aigu, divers autres composés salicylés dont les principaux sont le salol et le salophène, l'aspirine, les salicylates de méthyle et d'amyle. Enfin, on peut recourir aussi à l'antipyrine et à la salipyrine.

SALOL ET SALOPHÈNE. — Formé d'acide salicylique et d'acide phénique, salicylate de phénol, le salol est insoluble. On l'emploie dans le rhumatisme articulaire aigu à la dose quotidienne moyenne de 2 à 4 grammes et généralement sous la forme pharmaceutique de cachets de $0^{gr},50$ ou de 1 gramme.

Introduit dans le tube digestif, il traverse l'estomac sans modification ; parvenu dans l'intestin, il s'y dédouble sous l'action du suc pancréatique en ses deux composants, acide salicylique et acide phénique. Son insolubilité dans le milieu gastrique explique la possibilité de son emploi en cas d'intolérance par l'estomac du salicylate de soude.

Le salophène, salicylate d'acétyl-paramido-phénol, est, comme le salol, insoluble.

ASPIRINE. — Composé d'acide salicylique et d'acide acétique, acide salicylacétique ou acétylsalicylique, l'aspirine, insoluble ou du moins très peu soluble, s'administre presque exclusivement, comme le salol et le salophène, sous la forme de cachets. Après le salicylate de soude, c'est des divers composés salicylés celui qui est, semble-t-il, le plus employé. Il possède l'avantage d'une grande activité thérapeutique à doses relativement peu élevées : 2 à 3 grammes d'ordinaire suffisent, et 6 grammes représentent la dose maxima.

SALICYLATES DE MÉTHYLE ET D'AMYLE. — Le salicylate de méthyle est un liquide d'odeur forte et persistante, assez désagréable. Le salicylate d'amyle est d'une odeur moins accusée.

Ces deux salicylates, également volatiles, sont absorbables par la peau, et leur absorption est d'autant plus rapide et marquée que la peau est plus saine.

On les peut employer dans le rhumatisme articulaire aigu, en application topique sur les jointures malades, en même temps que par la voie buccale on administre telle ou telle préparation salicylée. Ou bien, la voie digestive étant, par exemple, impraticable, on les peut administrer isolément. Bien entendu, dans la première alternative, les doses seront moins fortes que dans la seconde, et d'autant moindres que les doses ingérées seront elles-mêmes plus élevées.

L'application des salicylates d'amyle et de méthyle sur la peau a lieu deux fois par jour, soit qu'on en badigeonne les jointures, soit qu'on dispose à leur niveau des carrés de gaze imbibés du médicament. L'essentiel est de faire aussitôt un enveloppement imperméable avec du taffetas, chiffon ou gommé, tel que le liquide volatilisé soit emprisonné au contact de la peau obligée ainsi à l'absorber.

On se souviendra que, malgré que plus riche en acide salicylique que le salicylate de soude, le salicylate de méthyle doit être prescrit à dose double de lui (jusqu'à 15 et 18 grammes), ce qu'expliquent les voies différentes d'administration et les degrés différents d'absorption. On se souviendra également pour l'emploi du salicylate d'amyle qu'il est notablement moins riche en acide salicylique que le salicylate de méthyle (1).

Enfin, à l'occasion, encore, on n'oubliera pas que les salicylates de méthyle et d'amyle fournissent respectivement au gramme XXXVII et XLIV gouttes et au centimètre cube XLIV et XLVII gouttes à 15°.

On sait que l'*essence de Wintergreen*, fournie par le *Gaultheria procumbens*, est presque exclusivement composée de salicylate de méthyle, et qu'elle peut être usitée en son lieu et place ; toutefois, pourvue de légères propriétés irritatives, elle est moins bien tolérée que lui par le tégument externe.

ANTIPYRINE, SALIPYRINE. — L'antipyrine, douée de qualités analgésiques et antipyrétiques puissantes, a été l'objet d'illusions en ce qui concerne ses vertus antirhumatismales : elle a été vantée, en effet, par certains observateurs, comme égale ou même supérieure à l'acide salicylique dans le traitement de la polyarthrite aiguë rhumatismale. La vérité est qu'elle lui est inférieure et qu'elle ne peut prétendre à son égard qu'au rôle de succédané.

Pour en obtenir des effets favorables dans le rhumatisme articulaire aigu, il convient de la prescrire à la dose journalière moyenne de 2 à 4 grammes.

La salipyrine, composé d'acide salicylique et d'antipyrine, salicylate d'antipyrine, devait naître de la notion des propriétés antirhumatismales de l'antipyrine ajoutée à celle des propriétés similaires de l'acide salicylique. Sa posologie dans le rhumatisme articulaire aigu est la même que celle de l'antipyrine, et on l'administre sous la même forme pharmaceutique de cachets.

Hygiène thérapeutique. — En dehors de la prescription médicamenteuse spécifique, le traitement du rhumatisme articulaire aigu ne comporte que quelques conseils d'hygiène thérapeutique, à savoir le régime lacté absolu, l'usage des lavements ou de laxatifs légers, si nécessaire, le maintien de la température de la chambre du malade aux environs de 18°, enfin l'enveloppement chaud des jointures affectées.

Résultats thérapeutiques. — Plus la thérapeutique d'une maladie est efficace, plus elle se simplifie, se résumant en quelque sorte dans l'emploi de l'agent curateur spécifique. Tel est le cas du rhumatisme articulaire aigu où la médication salicylée fait en quelque sorte tous les frais du traitement.

Il fut une époque, qui n'est pas lointaine encore, où le rhumatisme articulaire aigu représentait à coup sûr l'une des plus horribles maladies dont l'humanité puisse être affligée : infiniment douloureuse, envahissante, immobilisante, faute de remède efficace, elle

(1) Pour 1 gramme, le salicylate de soude renferme 0,775 d'acide salicylique, le salicylate de méthyle 0,907 et le salicylate d'amyle 0,663.

s'installait pour un long temps, gagnant les viscères et ne rétrocédant qu'après avoir déterminé des lésions organiques irrémédiables et plongé l'économie dans une anémie profonde.

L'invention de la médication salicylée a changé la face des choses : sans doute, l'acide salicylique ne préserve pas les malades de toute lésion organique, et il ne possède pas dans le rhumatisme viscéral la même efficacité que dans le rhumatisme articulaire ; mais il est divin en ce qu'il apaise la douleur, en ce que, non seulement il soulage, mais qu'encore il guérit, arrêtant la maladie dans son évolution, la jugulant en quelques jours.

Historique. — L'histoire de la découverte du traitement du rhumatisme articulaire aigu par l'acide salicylique peut être résumée en quelques lignes.

Naguère et notamment au XVIII[e] siècle, les feuilles et l'écorce du saule étaient employées pour le traitement du paludisme. D'où les recherches de Fontana (1825), puis de Leroux (1828), qui aboutirent à la découverte du principe actif antimalarique du saule, un glycoside, la *salicine*. D'où également l'emploi de la salicine dans le traitement du paludisme.

Maclagan (1874), partant de cette notion erronée que le rhumatisme articulaire aigu est de nature paludéenne, a l'idée de le traiter par la salicine et obtient d'excellents résultats.

En 1875, Stricker introduit dans la thérapeutique du rhumatisme l'*acide salicylique*. Maclagan, comparant l'action de l'acide salicylique à celle de la salicine, donne la préférence à cette dernière.

L'acide salicylique avait le défaut d'être mal toléré par l'estomac ; aussi fut-ce un réel progrès que de lui substituer le salicylate de soude (G. Sée).

Vinrent ensuite et à diverses échéances les autres composés salicylés : salol et salophène, salicylates de méthyle et d'amyle, salipyrine, aspirine, etc.

A. GILBERT.

CONGRÈS

CONGRÈS INTERNATIONAL CONTRE LA TUBERCULOSE

Dans le précédent compte rendu, nous avions indiqué, parmi les travaux présentés à la deuxième section du Congrès, ceux qui se rapportaient aux réactions d'immunité, et aux méthodes thérapeutiques qui en découlent. Il nous reste à parler aujourd'hui des communications qui traitent des autres méthodes thérapeutiques. Cette classification était nécessaire pour mettre un peu de clarté dans la masse des travaux apportés au Congrès ; nous ignorons si les volumes de comptes rendus suivront un ordre analogue ; en tout cas, au Congrès lui-même, toutes les communications se suivaient un peu au hasard, ce qui n'était pas pour simplifier leur intelligence ni leur discussion.

La **thérapeutique médicamenteuse ou hygiénique** a tenu une place infime au Congrès : d'heureux résultats de la *cure iodée* ont été apportés par Coronedi (de Parme) Brown (de Montréal) et Laumonier (de Paris), ce dernier employant l'iode colloïdal. Les *dérivés arsenicaux* sont sans doute si largement entrés dans la pratique qu'on n'éprouve plus le besoin de parler d'eux : Ferreira (de S. Paulo) a cependant expérimenté l'atoxyl avec succès. Les *sels de chaux*, sauf une communication d'Angiulli (de Naples), sont à peu près passés sous silence. Gatti (de Rome) a employé *l'air chaud* chargé de principes médicamenteux ou aromatiques ; l'*opothérapie splénique* est vantée par Bayle (de Cannes) et le *radium*, par O. Orszag (de Budapest).

Les **cures d'altitude et les cures marines** sont étudiées dans leurs indications et leurs résultats par bon nombre d'auteurs ; A. Zuber et Armand-Delille (de Paris) notent les résultats obtenus, lors de leur séjour à Heudaye, chez les petits Parisiens qui y sont envoyés par l'Assistance publique de Paris : après un séjour de six mois au sanatorium, presque tous ces enfants présentent une amélioration très marquée de l'état général, une augmentation de poids, et une atténuation des signes physiques. Mais ces bénéfices ne se maintiennent que rarement d'une manière intégrale après le retour dans le milieu familial et ses conditions hygiéniques défectueuses, et plusieurs séjours (2 à 3) sont le plus souvent nécessaires pour obtenir des résultats durables. Toutefois les signes physiques persistent longtemps, même après rétablissement définitif de l'état général ; ils prennent en certains cas des caractères qui paraissent traduire un processus de guérison par sclérose.

C'est vers le pneumothorax artificiel et la cure scolaire que les thérapeutes portent la plus grande attention.

Le **pneumothorax artificiel, comme traitement de la tuberculose pulmonaire**, fut l'objet de quatre importants rapports et en outre de nombreuses communications, parmi lesquelles nous ne pourrons que citer celles de Jacquerod (de Leysin), Frank (de Vienne), et Pisani (de Milan) ; le Dr Galliard, de Paris, étudie le pronostic du pneumothorax tuberculeux.

Le rapport de Sharl (de Budapest) n'a pas été résumé.

Le professeur Forlanini (de Pavie) est très nettement partisan de ce procédé. On sait qu'il est un des premiers à l'avoir expérimenté et à en avoir précisé les indications. La technique opératoire est dépourvue de tout danger, voire même de tout inconvénient ; l'essai de pneumothorax peut être prolongé, ou au contraire abandonné sans aucun dommage ; il n'entrave pas les traitements contemporains, et ils présente très peu de contre-indications et seulement d'ordre mécanique : troubles de la circulation, emphysème, splanchnoptose. Quant aux résultats très favorables, ils peuvent être rapportés à deux actions indépendantes l'une de l'autre.

La première de ces actions, observée dans les premiers temps du traitement, consiste dans l'arrêt de la résorption des toxines locales — en une désintoxication, donc, de l'organisme ; d'où chute de la fièvre, euphorie, amélioration de l'état général et, dans l'ensemble, un état de guérison clinique qui est un des résultats pratiquement appréciables de la méthode.

Par l'autre action du pneumothorax, tout le processus de la phtisie — c'est-à-dire le processus fondamental et son résultat terminal, les cavernes — peut être guéri anatomiquement et définitivement. Ainsi peuvent guérir, et sont guéris des cas de phtisie très avancée, pour lesquels tout autre espoir n'était qu'un rêve.

Le Dr Dumarest (d'Hauteville) n'est pas un partisan moins convaincu de la méthode ; il souhaite qu'elle soit appliquée plus largement et d'une façon plus précoce, dans les cas où l'évolution spontanée dénote une tendance destructive avérée et un caractère progressif.

Son rapport, très complet, traite d'abord de la conduite

de la cure : le pneumothorax total peut être de réalisation facile et rapide ; l'immobilisation pulmonaire une fois obtenue, doit être entretenue rigoureusement, sous pression constante, pendant une durée proportionnelle à l'importance des lésions, mais jamais inférieure à deux années. Le pneumothorax partiel est plus délicat à obtenir : sa réussite dépend de la réductibilité des adhérences, obtenue plus ou moins facilement par la pression faible et continue, et par les fréquentes insufflations ; la conduite de ce traitement reste sous la dépendance de la résistance des parenchymes pulmonaires et de l'état fonctionnel des autres organes, en particulier du cœur ; elle nécessite le contrôle par le manomètre et la radioscopie.

Après avoir étudié ces questions de technique et de surveillance de la cure, l'auteur passe en revue les complications possibles : bénignes (douleur, emphysème sous-cutané, crachats hémoptoïques) ; sérieuses (hydrothorax séro-fibrineux ou purulent) ; graves (emphysème aigu septique et pneumothorax à soupape).

Quant aux résultats, ils s'expliquent par un mécanisme maintenant bien connu : le pneumothorax agit immédiatement sur l'ulcération par accolement des parois et désinfection mécanique ; et secondairement sur les lésions tuberculeuses, par l'immobilisation et par le ralentissement de la circulation sanguine et lymphatique, qui favorise le processus sclérogène.

La guérison anatomique a été démontrée par les observations nécropsiques et anatomo-pathologiques. Elle est traduite par l'arrêt évolutif de la néoformation tuberculeuse et de la nécrobiose, et aussi par la formation de tissu conjonctif qui emprisonne et stérilise les foyers : d'où régression des lésions anciennes.

Les résultats cliniques sont proportionnels au degré et à la continuité du collapsus obtenu. Immédiatement, guérison symptomatique ; secondairement, guérison clinique définitive. Celle-ci est obtenue au bout d'un temps variable, proportionnel à l'importance des lésions, mais non inférieur à un an.

Ce rapport, conçu dans un esprit très clair et très didactique, est une mise au point très complète de cette question intéressante.

Le professeur Brauer (de Hambourg) s'attache surtout au côté technique du procédé ; il en étudie les difficultés et les complications possibles ; il en reste un partisan très convaincu.

La **radiation solaire, dans la cure des maladies tuberculeuses**, a été l'objet d'études multiples ; le Dr Tillaye (de Tours) apporte les résultats intéressants obtenus par cette méthode, associée à l'immobilisation, dans le traitement de la tuberculose articulaire ; nous avons cité, il y a huit jours, la conférence richement illustrée du Dr Rollier. La question a été étudiée, dans son ensemble par H. von Schroetter (de Vienne), et par N. Kuntz (de Berlin).

Ces auteurs ont recherché les effets de la radiation sur les échanges gazeux, sur les processus d'oxydation, et sur le rythme et l'amplitude respiratoires ; ils ont également étudié la valeur des rayons solaires suivant leur intensité, leur richesse en rayons ultra-violets, ou aussi suivant l'altitude ou le climat. Il ne semble pas que, de ces recherches théoriques, on puisse tirer encore des indications thérapeutiques très précises.

Mais les résultats obtenus surtout dans les tuberculoses chirurgicales, dans la scrofulo-tuberculose, et dans les tuberculoses cutanées, sont des plus encourageants. Le Dr Morin (de Leysin) résume les propriétés thérapeutiques des radiations solaires : elles sont fortement bactéricides ; elles peuvent, dans certaines conditions, pénétrer profondément dans les tissus et les organes du corps ; elles dilatent les vaisseaux superficiels et décongestionnent secondairement les organes profondément situés ; elles augmentent les échanges nutritifs, stimulent le système nerveux et activent la production de l'hémoglobine et des globules sanguins. Toutes ces propriétés sont utilisables dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose.

Les indications, les contre-indications et la technique de l'héliothérapie, ajoute le Dr Morin, sont fixées pour les tuberculoses latentes et les tuberculoses chirurgicales ; elles sont à l'étude en ce qui concerne les tuberculoses viscérales et pulmonaires, dont un grand nombre sont très susceptibles d'être avantageusement traitées par le soleil.

La deuxième section, en plus des questions de biologie et de thérapeutique, avait à étudier quelques intéressants problèmes de clinique.

On y a traité à nouveau le **diagnostic précoce de la tuberculose.**

Le professeur Giuffré (de Palerme), dans un rapport très documenté, recherche les signes de la tuberculose latente. Il passe d'abord en revue tous les signes que fournit l'observation clinique, et qu'il range sous trois chefs : d'abord les éléments purement symptomatiques ou fonctionnels ; puis les éléments imputables à l'état de l'organe où siège le foyer tuberculeux (signes physiques) ; enfin ceux qui se rapportent à l'hérédité ou à la prédisposition. Par l'ensemble de ces signes, on peut arriver à établir une suspicion, une présomption ou une probabilité de l'existence de la maladie. Mais la certitude n'est acquise que par les procédés de laboratoire.

Le professeur Hutinel a limité la question au **Diagnostic de la tuberculose chez les nourrissons.** Ce diagnostic est extrêmement difficile, et l'intérêt qu'il présente est considérable. Quelle est d'abord l'origine de l'infection chez les nourrissons ? Elle est exceptionnellement congénitale ; elle est bien plus souvent acquise, soit par le lait, ce qui est assez rare, soit par le milieu, et plus spécialement par la cohabitation habituelle ou passagère avec quelque porteur de lésion tuberculeuse : contamination par le milieu et tuberculose par inhalation sont deux propositions presque connexes. L'auteur estime que la tuberculose par inhalation est à peu près neuf fois plus fréquente que la tuberculose par ingestion.

Avant d'arriver au diagnostic par les méthodes dites de laboratoire, on peut, par un examen détaillé des nourrissons, établir une présomption d'infection bacillaire : ces signes de présomption sont assez nombreux ; chacun d'eux, rencontré isolément, a peu de valeur ; mais si plusieurs se groupent ou s'associent, les probabilités augmentent. L'examen ne portera pas seulement sur les poumons ou les ganglions du médiastin, mais sur le facies, sur la teinte des téguments, sur le système pileux, sur les viscères abdominaux, sur la circulation. Les divers troubles de la nutrition, et en particulier les dystrophies, seront notés avec soin, ainsi que les modifications du poids, de la taille, de la calorification et de la vitalité.

Parmi les procédés tirés des réactions spécifiques de la tuberculose, on doit attribuer une réelle valeur au tuberculino-diagnostic : chez le nourrisson âgé de plus de trois mois, la réaction positive à la cuti ou à l'intradermo-réaction est plus significative que dans la seconde enfance ou à l'âge adulte, et la plupart des nourrissons tuberculeux ont des réactions fort nettes.

Les autres procédés (sérodiagnostic, déviation du complément) sont plus incertains. La recherche du bacille de Koch est délicate, et ne donne des résultats

que dans les tuberculoses ouvertes, rares à cet âge. Rares aussi sont les cas où la radiographie révèle des lésions caractérisées.

Dans leurs rapports très détaillés, le professeur Vittorio Maragliano (de Gênes), et M. Schönberg (de Hambourg) établissent que presque toutes les lésions bacillaires peuvent être décelées par la **radiographie** ; pour le premier de ces rapporteurs, les lésions microscopiques seules échappent à l'investigation du radiographe ; mais les tubercules, isolés ou en foyer, les foyers de bronchopneumonie disséminés ou confluents, la tuberculose miliaire, toutes les tuberculoses ganglionnaires, donnent des images nettes qui permettent un diagnostic précis ; c'est là un sujet déjà souvent abordé, et sur lequel les opinions ne sont guère concordantes.

Les Drs Queirolo (de Pise), Bezançon (de Paris) et Flick (de Philadelphie) avaient à étudier les **rapports entre les signes physiques et les lésions anatomo-pathologiques** dans la tuberculose pulmonaire, et à proposer une sorte de *«standard»* international pour l'unification des expressions ou des termes servant à désigner les divers symptômes de la maladie. Le professeur Queirolo pense que des graphiques pourraient remplir ce dernier but ; mais le Dr Flick fait observer quelle difficulté il y a à noter exactement la valeur d'un son, d'une vibration ou d'un souffle. Nous n'avons pas pu entendre le rapport du Dr Bezançon, qui n'a pas été encore imprimé dans les comptes rendus ; son opinion, sur ce sujet spécial, sera très intéressante à connaître.

L'interruption de la grossesse dans le cours de la tuberculose pulmonaire était le dernier sujet étudié dans la deuxième section. Le professeur Bossi (de Gênes) pense que la grossesse doit être interrompue dès le début, si l'état de la mère est tel que sa vie soit fatalement compromise, ou que la gestation ne puisse évidement pas être continuée jusqu'à son terme ; l'accouchement sera provoqué au huitième mois dans les cas de tuberculose chronique. L'auteur veut adopter une opinion moyenne entre celle soutenue par Pinard, en 1902, d'après qui la tuberculose n'est jamais une indication suffisante pour interrompre la grossesse, et celle défendue par Reni, qui déclarait que l'avortement et l'accouchement avant terme devaient être la règle en cas de tuberculose maternelle.

Le professeur Martin (de Berlin) admet que les tuberculoses pulmonaires ou laryngées, en activité, légitiment l'interruption de la grossesse. Il envisage, de plus, la « stérilisation » de la femme tuberculeuse chronique déjà pluripare, par occlusion des trompes, avec rétablissement possible de la faculté conceptionnelle par *stomatoplastie*, dans le cas de guérison.

Le professeur Bar (de Paris) établit d'abord la proportion des cas de tuberculose aggravés par l'évolution de la grossesse : l'aggravation, en effet, n'est pas un phénomène nécessaire. On voit des femmes en état de tuberculose pulmonaire latente ou peu marquée : tuberculose sèche avec quelques signes stéthoscopiques, respiration rude, expiration prolongée, devenir enceintes et leur état, loin de s'aggraver, paraît plutôt s'améliorer. On peut estimer la proportion de ces cas à 60-70 p. 100. Quand les femmes ont des craquements humides, des crachats avec bacilles, de la fièvre, les chances d'une amélioration sont vraiment rares ; elles n'excèdent pas 15 p. 100. Quand il y a des cavernes avec tendance à l'extension, de la fièvre, les chances d'amélioration tombent à 4 ou 5 p. 100. Enfin, quand il y a tendance à la septicémie tuberculeuse, la grossesse apparaît comme une véritable catastrophe.

Il faut tenir compte de ces éléments pronostics dans l'intervention, et, *a priori*, il est impossible de fixer une ligne de conduite absolue ; avant d'interrompre la grossesse, on cherchera à préciser l'évolution de la tuberculose maternelle.

L'épreuve de la tuberculine mériterait d'être soigneusement étudiée. Elle a fourni à l'auteur des renseignements précieux. Il semble qu'au début de la grossesse une réaction violente à la tuberculine avec des lésions pulmonaires très nettes, même paraissant s'étendre, comporte un pronostic relativement bon. Au contraire, une réaction négative, coïncidant avec des lésions locales même légères, comporte le pronostic le plus réservé. Si ce fait se confirme, il y aurait dans cette absence de réaction une indication pressante d'intervention.

***

La troisième section était consacrée à l'**étiologie** et à l'**épidémiologie**. On y a traité des sujets qui, pour la plupart, ne présentaient pas l'attrait de la nouveauté.

Quatre rapports sont consacrés à la question, non épuisée sans doute, des **rapports entre la tuberculose humaine et la tuberculose bovine** ; le professeur Gosio (de Rome) ne nie pas la possibilité de la contamination d'origine animale ; mais il considère la contagion humaine comme beaucoup plus fréquente et redoutable. Au point de vue de la prophylaxie, c'est par l'action sociale, qu'on parviendra à entraver la diffusion de la maladie ; en combattant la tuberculose des bovidés, on n'accomplit qu'une mesure de salubrité générale ; on peut cependant diminuer les chances, problématiques d'ailleurs, de l'infection d'origine alimentaire.

Le professeur Vallée (d'Alfort) commence son rapport par l'étude bactériologique et biologique des tuberculoses humaines et bovidées ; et il aboutit à ces conclusions : l'étude bactériologique poursuivie en ces dernières années établit que la tuberculose humaine et la tuberculose bovine procèdent d'une espèce bacillaire unique, susceptible, à l'exemple de divers types microbiens connus, de s'adapter aux organismes qu'elle infecte et d'acquérir par chacune de ses adaptations des qualités propres. La tuberculose bovine est transmissible à l'homme, à l'enfant principalement. Sans attacher à cette particularité plus d'importance qu'il ne convient et, tout en constant que la grande majorité des cas de tuberculose humaine procède de la contagion entre hommes, il convient de maintenir intégralement et même d'étendre les mesures de prévention prises à l'égard de la tuberculose bovine. De nouvelles recherches méritent d'être poursuivies sur la question de l'adaptation aux différentes espèces des types classés du bacille de Koch.

Le Dr Griffith (de Londres) étend son étude aux bacilles rencontrés chez divers animaux, oiseaux, chevaux, porcs : les caractères distinctifs de ces variétés de bacilles sont d'abord établis ; puis l'auteur montre les rapports étroits qui unissent les bacilles tuberculeux humains et bovins. Si le bacille humain tient la première place dans la tuberculose humaine, le bacille bovin n'y joue pas un rôle négligeable ; et les mesures de prophylaxie, au point de vue alimentaire surtout, doivent être considérées comme fort utiles pour la préservation humaine.

La **tuberculose et le lait** était une question fort voisine de la précédente : le professeur Jatta ne croit pas que l'usage du lait de vaches atteintes de tuberculose, même mammaire, constitue un très grave péril : il n'est pas démontré que les enfants allaités avec du lait de vaches contractent plus facilement la tuberculose que ceux qui reçoivent le sein maternel ; les populations qui consomment en grande quantité le lait ou les pro-

duits de laiterie ne semblent pas être plus exposées que les autres à l'infection tuberculeuse ; enfin, il est évident que nombre d'individus peuvent, sans s'infecter, faire usage pendant longtemps de lait cru, provenant de vaches tuberculeuses, voire même atteintes de lésions mammaires; pour toutes ces raisons, l'auteur estime que, si le lait provenant de vaches tuberculeuses n'est pas complètement inoffensif, surtout pour les jeunes enfants, il présente un péril infiniment moins grave que celui représenté par l'homme tuberculeux.

Le professeur Panisset (Lyon) est plus sévère ; personne ne contestant plus actuellement l'unicité de la tuberculose et l'identité spécifique des bacilles tuberculeux des mammifères, le lait, quoique renfermant des bacilles de Koch d'origine animale, peut être pathogène pour l'homme. En raison du rôle, limité peut-être, mais indéniable pourtant, des voies digestives dans l'étiologie de la tuberculose, la consommation du lait tuberculeux doit être considérée comme un danger pour l'homme. Le danger est à redouter pour les enfants, surtout pour les jeunes enfants ; il est à coup sûr beaucoup moindre pour les adultes. La consommation répétée et prolongée du lait cru de vaches à tuberculose mammaire est un danger considérable. Les ingestions accidentelles d'un lait de mélange même bacillifère n'offrent qu'un danger plus restreint qui, pourtant, ne doit pas être négligé.

Le Dr Heymans (de Gand) soutient des conclusions analogues, et il réclame la stérilisation par la chaleur de tous les laits qui ne présentent pas des garanties complètes au point de vue de l'absence de bacilles tuberculeux, humains aussi bien que bovins.

Les **voies de pénétration et de diffusion du bacille tuberculeux dans l'organisme** sont l'objet de deux importants rapports.

Le Dr Weleminsky (Prague) procède par déductions : la première infection a presque toujours lieu dans la première enfance (90 p. 100 des cas) ; on observe, à cet âge, de façon presque exclusive, la tuberculose lymphatique ; il est donc probable que la forme habituelle, pulmonaire, de la tuberculose chez l'adulte, n'est le plus souvent que la continuation de la tuberculose infantile des ganglions lymphatiques. D'une façon générale, c'est donc à l'infection hématogène qu'il faut attribuer l'invasion de la tuberculose.

Le Pr Calmette (de Lille) pose le problème d'une façon très large. Il étudie d'abord la façon dont un organisme peut se tuberculiser, ou autrement dit les modalités par lesquelles l'infection bacillaire peut se manifester. Il recherche ensuite les portes d'entrée possibles, admettant que l'infection se fait normalement et primitivement par les voies lymphatiques, avec une prépondérance du tube digestif comme voie normale de pénétration.

Les **modifications des propriétés biologiques du bacille tuberculeux dans le milieu et dans l'organisme** formeraient un sujet d'études très vaste, et qui comporterait à peu près toute l'histoire de la tuberculose, comme le fait observer le professeur Jules Courmont. Aussi ce dernier s'est-il limité à rappeler ses travaux sur les *cultures homogènes du bacille de Koch.*

Le Pr Mattei a accepté la tache toute entière : c'est dire que son rapport fournit une documentation très riche sur tout ce qui constitue l'histoire bactériologique et biologique de la tuberculose.

Nous ne ferons que citer une partie des travaux fort nombreux qui se rapportent aux divers problèmes posés à propos de l'étiologie ou de la contagiosité de la tuberculose : l'importance des facteurs sociaux a été mise en évidence par de nombreux auteurs : conditions familiales ou urbaines, agglomérations (usines, écoles, hôpitaux, casernes), alcoolisme et misère, logement et alimentation, tous ces éléments de propagation bacillaire ont été dès longtemps dénoncés.

Les travaux apportés au VIIe Congrès sur ces derniers sujets montrent que, si les problèmes relatifs à la lutte sociale contre la tuberculose sont posés, ils sont loin d'être résolus : il est légitime de poursuivre leur étude, ne serait-ce que dans un but de vulgarisation.

Pathologie et thérapeutique chirurgicales. — Rattachés à la deuxième section, les travaux apportés par les chirurgiens sont relativement peu nombreux ; l'**importance des hôpitaux marins dans la cure de la tuberculose chirurgicale** a été largement démontrée par plusieurs rapports et communications.

Le Dr Calvé (de Berck) établit que les tuberculoses chirurgicales sont des éclosions locales uniques ou multiples, concomitantes ou successives, d'un ensemencement général de l'organisme, par le bacille de Koch ou ses toxines, sur un terrain prédisposé. A maladie générale convient un traitement général, adjuvant indispensable du traitement local. Le climat marin, et en particulier le climat des côtes septentrionales de la France, convient par excellence. Les résultats pratiques confirment pleinement la théorie.

Le Dr Lalesque (d'Arcachon) défend les mêmes principes, en faisant observer que les succès seront d'autant plus assurés qu'on évitera d'envoyer à la mer les porteurs de lésions trop disséminées ou trop graves, et en quelque sorte incurables. Il met en relief l'heureuse influence de la lumière solaire, qu'on peut utiliser sous forme de « bains de soleil ».

Le Professeur Veliaminoff (de Saint-Pétersbourg) insiste dans le même sens, en faveur des hôpitaux marins.

Le professeur Alessandri (de Rome) présente un tableau du **traitement des tuberculoses chirurgicales** avec ou sans intervention, ou avec intervention limitée : dans tous les cas, il faut chercher à modifier le terrain et à augmenter la résistance de l'organisme.

Dans la tuberculose des parties molles, des ganglions des synoviales, des gaines tendineuses, des bourses séreuses, des organes génitaux de l'homme, il faut conseiller le traitement conservateur, qui, dans la plupart des cas, amène la guérison de l'affection.

Dans les tuberculoses intestinales, dans celles des organes génitaux de la femme, des reins, du système nerveux, l'intervention chirurgicale est à conseiller.

Dans les tuberculoses osseuses, on peut essayer utilement, avec succès dans bien des cas, le traitement conservateur. Dans quelques cas, il ne donne pas de résultats et alors il faut recourir à l'intervention chirurgicale. Cette considération peut justifier l'idée de faire des opérations précoces, pourvu que le diagnostic soit certain.

Dans les tuberculoses ouvertes et dans lesquelles il s'est produit une infection mixte, dans les tuberculoses accompagnées de fistules, l'intervention chirurgicale est nécessaire. Cependant si l'on arrive à dominer l'infection et à la supprimer, le traitement conservateur peut également donner de bons résultats.

Traitement des tuberculoses externes (ganglionnaires, articulaires et osseuses). — Voici les conclusions de la communication du Dr Calot (de Berck) sur le même sujet : Pour guérir ces malades, il faut les faire vivre au grand air des champs, de la montagne ou mieux encore de la mer ; mettre au repos la région malade et l'immobiliser par des appareils bien faits. Pratiquer des injections sclérosantes (huile créosotée) ou fondantes (naphtol camphré glycériné) dans les foyers tuberculeux. Ponctionner en cas d'abcès.

Ce qu'il ne faut pas faire, c'est ouvrir les foyers tuberculeux : donc pas d'opérations sanglantes (à part quelques exceptions très rares pour les ouvriers pressés de reprendre leur travail).

Ne point ouvrir les abcès froids ni les laisser s'ouvrir, car un abcès froid ouvert est une porte ouverte à la mort.

Pas de redressement violent des déviations d'origine tuberculeuse, mais des corrections douces et progressives par l'extension continue ou par des plâtres sucessifs.

Traitement chirurgical de la tuberculose abdominale en général et des tuberculoses gastro-intestinales et péritonéales en particulier. — Il est exposé par le Dr Mauclaire (de Paris) dans un rapport très étendu et très documenté : après avoir indiqué les conditions d'invasion et d'infection des différents segments du tube digestif, l'auteur définit le traitement qui convient à chacune des formes anatomiques pouvant atteindre l'un ou l'autre de ces segments : estomac, intestin grêle, côlons, rectum.

Le traitement chirurgical de la **tuberculose génitale** chez l'homme et chez la femme est étudié par les Drs Tusini (de Pise), Posner (de Berlin), et Lapeyre (de Tours) ; ce dernier consacre un second rapport à la **tuberculose génitale chez la femme**, ainsi que les professeurs Bardeleben (de Berlin) et Patel (de Lyon).

Le **traitement de la tuberculose urinaire** est exposé par les Drs Legueu et Chevassu (de Paris) ; ils font une étude critique très serrée des méthodes chirurgicale et médicale, en laissant une place spéciale aux traitements récents par la tuberculine. Ils concluent que le traitement médical peut améliorer les tuberculeux du rein, prolonger l'existence d'un certain nombre d'entre eux ; mais il ne les guérit pas. Les rares guérisons mises sur le compte du traitement médical ne sont pas autre chose que des exclusions rénales, qui suppriment le rein comme une néphrectomie, et qui ne sont pas sans danger.

La néphrectomie guérit complètement un grand nombre de tuberculeux du rein, près de la moitié.

Un quart de néphrectomisés n'est qu'amélioré ; la faute en est aux lésions vésicales préexistantes à la néphrectomie ; ces améliorations pourraient être transformées en guérisons, si les malades étaient néphrectomisés à un stade plus précoce.

Un quart des néphrectomisés succombe, en faible proportion (6 pour 100) à l'opération, en grande partie à l'évolution continuée d'une tuberculose du poumon ou d'ailleurs.

La tuberculose urinaire semble donc comporter une triple indication thérapeutique :

1° Un traitement rénal — la néphrectomie — toutes les fois qu'il est possible et le plus tôt qu'il est possible ;

2° Un traitement général — antituberculeux — complément nécessaire de la néphrectomie, mais incapable de la remplacer.

Dr J. GENÉVRIER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 mai 1912.

Anévrysme aortique d'origine rhumatismale. — M. RÉNON rappelle qu'il a présenté à la Société médicale, en 1905, un jeune malade de seize ans, qui présentait des signes d'anévrysme aortique à la suite de rhumatisme articulaire aigu ; peu après sa sortie de l'hôpital, il fut pris, à l'occasion d'efforts violents, d'une hémoptysie foudroyante ; cette terminaison établit qu'il s'agissait bien d'un anévrysme et non d'une aortite avec dilatation.

Action du Salvarsan sur les douleurs angineuses liées à l'ectasie aortique. — MM. DECLOUX et GAUDUCHAUX ont traité par le Salvarsan des malades porteurs d'anévrysme aortique accompagné de crises douloureuses très violentes ; dans 3 cas, il y eut une amélioration très notable, alors que le traitement mercuriel était resté sans résultat.

M. MILIAN a observé une sédation des douleurs de l'angine de poitrine chez les malades traités par le Salvarsan.

M. SICARD croit qu'il y aurait avantage à employer dans ces cas le néosalvarsan recommandé par Ehrlich.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 mai 1912.

Fibrillation isolée des oreillettes et arythmie ventriculaire après injection de nicotine, par MM. CLERC et PEZZI. — Chez un chien, l'injection répétée de petites doses de nicotine entraîne chaque fois la fibrillation auriculaire avec arythmie ventriculaire concomitante. Le phénomène succédait à un ralentissement marqué du cœur et durait de deux à trois minutes; dans la suite les battements se régularisaient. Ainsi, une fois de plus, se trouvent démontrées expérimentalement les relations qui existent entre les fibrillations auriculaires et l'arythmie ventriculaire, relations admises par un grand nombre de cliniciens. Le fait que ces fibrillations apparaissent à une période de l'intoxication où la nicotine excite l'appareil nerveux inhibiteur est en faveur d'une influence exercée par ce dernier.

A propos du rôle hémolytique de la rate normale. MM. F. WIDAL, P. ABRAMI et M. BRULÉ. — Tandis que, pour M. Nolf, MM. Gilbert, Chabrol et Béuard, les extraits de rate sont doués d'une activité hémolytique à peu près constante, MM. Foix et Salins Iscovesco et Zacchiri, Achard Foix et Salins aboutissent à une conclusion opposée, conforme à celle que nous avions nous-mêmes précédemment développée.

Une nouvelle série d'expériences, effectuée sur 20 chiens, nous permet de confirmer de nouveau cette conclusion. Le mode de préparation des extraits spléniques, raclage, broyage, hachage, ne semble jouer aucun rôle dans l'activité de ces extraits. Ceux-ci, dans 20 cas sur 20, se sont montrés complètement inactifs au moment de leur préparation et sur des hématies fraîches. Par le vieillissement, l'extrait de rate a acquis un pouvoir hémolytique dans 6 cas. Ce pouvoir, qui résiste au chauffage à 80°, a présenté une irrégularité extrême, étant tantôt proportionnel et tantôt inversement proportionnel à la circulation de cet extrait. Il semble en rapport avec le développement de produits d'autolyse dans les liquides spléniques employés.

Le rôle de la rate dans l'ictère par toluilène-diamine. MM. F. WIDAL, P. ABRAMI et M. BRULÉ. — Une série de recherches poursuivies depuis plusieurs années nous avait conduits à cette conclusion que, dans l'intoxication diaminique, la rate ne joue qu'un rôle secondaire, achevant la destruction d'hématies déjà attaquées dans le sang circulant par le poison. MM. Gilbert et Chabrol avaient pensé, au contraire, que la toluilène-diamine, inactive par elle-même sur les hématies, provoque l'élaboration d'hémolysines spléniques qui produiraient à la fois la destruction globulaire dans la rate et dans le sang circulant. Au cours de l'intoxication diaminique chez le lapin, animal dont s'étaient servis ces auteurs, nous n'avons pu mettre en évidence d'hémolysines ni dans les macérations ni dans les extraits de pulpe splé-

niques, ni dans le sérum ni dans les hématies circulantes. Tout récemment, MM. Gilbert, Chabrol et Bénard, à la suite d'expériences effectuées cette fois sur le chien, ont reconnu que la toluilène-diamine ne provoque pas une surproduction d'hémolysines spléniques et que la rate agit seulement alors sur des hématies déjà sensibilisées par le poison. Toutefois, cette action splénique se manifesterait par l'intermédiaire des hémolysines normalement sécrétées par la rate.

Des recherches effectuées sur quinze chiens soumis à l'intoxication diaminique ne nous ont pas fourni les mêmes résultats. L'hémolyse, observée dans quelques cas à l'aide des extraits spléniques, s'est montrée en rapport avec le vieillissement de ces extraits, dans lesquels se se développent sans doute des produits d'autolyse hémolytiques. Nous avons montré d'ailleurs que la splénectomie préalable n'empêche ni l'hémolyse, ni l'ictère, et que le sérum et les hématies circulantes des chiens intoxiqués sont constamment dépourvus d'hémolysines.

Des effets de l'injection intraveineuse des liquides isovisqueux. — MM. Roger et Garnier ont étudié comparativement les effets des injections intraveineuses chez le lapin de sérums isotoniques et de liquides à la fois sotoniques et isovisqueux. Ils ont reconnu que le sérum de Locke pouvait être introduit sans inconvénients, à des doses considérables, à condition de ne point dépasser une vitesse donnée. L'animal urine pendant l'expérience la presque totalité du liquide injecté, si bien que son poids après l'injection est à peine supérieur à ce qu'il était avant. La dilution sanguine n'est jamais considérable : le chiffre des globules rouges diminue pendant l'intervention des 300 premiers centimètres cubes, puis il reste stationnaire ou même augmente secondairement. Avec le même liquide de Locke, rendu isovisqueux par l'addition de gomme ou de gélatine, les phénomènes sont tout différents : l'animal n'émet aucune goutte d'urine pendant l'opération. Tout le liquide injecté reste renfermé dans l'organisme et le nombre des globules rouges diminue progressivement jusqu'à la mort.

E. Chabrol.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 avril 1912.

Inversions stéréoscopiques provoquées par l'association de deux systèmes d'impressions rétiniennes en opposition d'inégale puissance. Influence de l'impression prépotente. — M. A. Chauveau démontre par une série de recherches que les impressions rétiniennes les plus faibles sont subordonnées aux impressions les plus fortes en opposition dans les mêmes champs visuels ; ces dernières ont toujours le pouvoir de communiquer leurs caractères aux autres, c'est-à-dire de provoquer l'inversion des sensations que les impressions rétiniennes relativement faibles, lorsqu'elles sont isolées, ne manquent jamais de faire naître dans les centres percepteurs. Ces faits révèlent l'importance considérable du rôle que les facteurs physiologiques peuvent être appelés à jouer, à côté des facteurs purement physiques, dans la création des conditions qui réalisent les effets stéréoscopiques.

Action hypotensive de la guanine. — MM. Desgrez et Dorléans rapportent, dans une note présentée par M. d'Arsonval, quatre des onze expériences qu'ils ont faites et d'où résulte que la guanine, base en quelque sorte spécifique du pancréas et considérée comme non toxique, abaisse, à l'inverse de l'adrénaline, la pression artérielle.

Retard de consolidation d'une fracture chez un phtisique. Traitement fondé sur les troubles survenus dans les échanges. — M. Alb. Robin, ainsi qu'il le relate en une note présentée par M. Armand Gautier, a institué avec succès chez un tuberculeux dont la fracture ne manifestait aucune tendance à la consolidation après une immobilisation déjà longue, une thérapeutique ayant pour but de relever l'activité hépatique et nerveuse et de s'opposer à la déminéralisation organique, à la mauvaise évolution des matières ternaires, à la déglobulisation du sang.

Des effets de l'irradiation des glandes surrénales en physiologie et en thérapeutique. — MM. A. Zimmern et P. Cottenot rapportent, en une note présentée par M. Dastre, les bons effets obtenus chez des hypertendus auxquels ils ont irradié la région surrénale : abaissement plus ou moins marqué de la pression artérielle, tendance de retour à la normale de la pression troublée, régression des phénomènes subjectifs dépendant de l'hypertension.

Influence favorable exercée sur le développement de certaines cultures par l'association avec le « proteus vulgaris ». — M. A. Trillat constate, dans une note présentée par M. A. Laveran, que les germes, dont les produits volatils activent la vitalité de microbes donnés, activent également celle-ci quand ils sont directement associés à leurs cultures.

J. Jomier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 avril 1912.

Pourquoi certains entéritiques deviennent tuberculeux. — MM. Lœper et Ch. Esmonet communiquent un certain nombre d'observations d'où résulte que les entérites chroniques favorisent le développement de la tuberculose, non en ouvrant une voie de pénétration au bacille comme les entérites aiguës, mais en favorisant la déminéralisation de l'organisme qui, pour la plus grande part, se fait par la muqueuse intestinale. Le maintien dans le régime alimentaire des entéritiques chroniques d'une proportion de matières grasses et albumineuses plus grande que celle introduite à l'habitude s'impose, même si les douleurs intestinales et les fermentations continuent à se manifester.

L'acuité auditive après la méningite cérébro-spinale. — M. Marage relate les bons effets obtenus en cas de surdité consécutive à la méningite cérébro-spinale par la rééducation de l'oreille au moyen de la sirène à voyelles, rééducation qui doit être doublée d'une rééducation psychique destinée à apprendre à nouveau au malade le sens des phrases entendues.

Sur l'utilité, pour le diagnostic de la syphilis, d'adjoindre systématiquement à l'épreuve de la réaction de Wassermann proprement dite une épreuve identique avec sérum non chauffé. — MM. Hallion et Bauer, de par l'expérience qui résulte pour eux de l'examen de 500 cas, préconisent pour le sérodiagnostic de la syphilis la pratique de deux épreuves parallèles dont l'une est conforme à la méthode de Wassermann proprement dite et dont l'autre ne diffère de la première que par l'abstention du chauffage préalable du sérum, comme dans le procédé de Hecht. La première épreuve, d'après le degré de l'empêchement produit à l'hémolyse, permet de distinguer les résultats positifs en faiblement, moyennement et fortement positifs. La seconde épreuve sert à distinguer entre les résultats négatifs ceux que les auteurs appellent respectivement subpositifs (syphilis presque certaine), négatifs mais suspects (syphilis très probable seulement), complètement négatifs (syphilis inexistante ou traitée).

J. Jomier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE GÉNÉRALE

VALEUR ET INDICATIONS CHIRURGICALES DES GREFFES VASCULAIRES

PAR

le Dr Paul MOURE,

Interne, médaille d'or des hôpitaux de Paris.

Historique. — En 1903, Hœpfner, voulant démontrer l'innocuité de la dénudation des parois artérielles, sectionne sur un chien, un segment de carotide et le replace en sens inverse; quatre semaines plus tard, ce segment avait conservé toute sa vitalité et la circulation s'y effectuait normalement. Cette expérience a ouvert la question des greffes vasculaires.

Pratiquées pendant plusieurs années à titre purement expérimental, les greffes de vaisseaux ne donnent d'abord que de médiocres résultats jusqu'au moment où Carrel et Guthrie montrent dans leurs travaux successifs l'importance énorme que joue l'asepsie en matière de greffe vasculaire. Ils inaugurent surtout un mode simple de suture à points perforants qui détrône tous les autres procédés et facilite singulièrement la technique.

Entre les mains de Carrel et Guthrie, les greffes de segments vasculaires sur d'autres vaisseaux ont donné des résultats concluants, contrôlés bientôt par d'autres expérimentateurs. Ces succès expérimentaux permettaient d'espérer l'application de cette méthode à la chirurgie humaine, et les premiers essais furent, en effet, effectués dès 1906 par Goyanes en Espagne, puis, en 1907, par Lexer en Allemagne et le professeur Delbet à Paris.

Devant la grande facilité d'adaptation des vaisseaux transplantés, les expérimentateurs songèrent à les employer pour rétablir la continuité de conduits musculo-membraneux. Les premières tentatives, faites sans succès par Melchior en 1908, par Tietze en février 1909, furent reprises avec des résultats plus heureux par Tanton, qui, en 1909, remplaça sur un chien un segment d'urètre par une veine.

L'imagination des expérimentateurs étendit encore plus loin les applications de greffes vasculaires, et Payr, après Gaertner, songea à les employer au drainage permanent des ventricules cérébraux dans certains cas d'hydrocéphalie.

Foramitti les appliqua aux sutures nerveuses après résection du nerf. Le segment de vaisseau interposé entre les deux extrémités du tronc nerveux, trop distantes pour être rapprochées, servirait aux cylindraxes, de tunnel conducteur.

Poussant encore plus avant, les expérimentateurs ont pu pratiquer la greffe d'un membre entier ou d'un organe en suturant les vaisseaux nourriciers. M. Mauclaire a pu transplanter de cette façon, avec succès, un ovaire dans la paroi abdominale, en anastomosant l'un de ses vaisseaux avec l'artère épigastrique (1). Des essais de transplantation de rein ont été effectués chez l'homme par Jaboulay en 1906, par Unger en 1910. Tout récemment Perrin y consacre un chapitre de sa thèse (Lyon, 1911).

Nous envisagerons seulement ici l'étude des greffes vasculaires appliquées au rétablissement de la continuité des artères.

La chirurgie vasculaire prend depuis quelques années une importance toujours croissante. Le nombre et la valeur des travaux d'ensemble, qui lui sont consacrés depuis peu, prouvent combien cette question préoccupe les expérimentateurs et les chirurgiens. Ce sont, en 1906, les rapports du professeur Delbet, de Carrel et Guthrie au Congrès de Lisbonne, puis celui de M. Lejars sur la chirurgie des gros troncs veineux et, en 1909, celui de MM. Monod et Vanverts sur la chirurgie des artères ; enfin les récentes discussions de la Société de chirurgie.

L'intérêt de la chirurgie vasculaire se comprend, si l'on songe combien il est pénible d'être obligé de sacrifier un membre, parce qu'au cours d'un traumatisme ou d'une intervention son vaisseau nourricier principal aura été partiellement détruit.

Savoir que l'on peut suturer un vaisseau comme on suture un intestin constitue en chirurgie vasculaire un premier point capital, aujourd'hui de notion courante ; savoir que l'on peut remplacer un segment de vaisseau par un autre, constitue un deuxième point dont on comprend toute l'importance.

Mais, tandis qu'actuellement aucun chirurgien n'hésitera, le cas échéant, à pratiquer une suture latérale ou même circulaire d'un vaisseau, beaucoup hésiteront peut-être à interposer une greffe vasculaire entre les deux bouts d'un vaisseau, trop distants pour être rapprochés.

La plupart des travaux parus jusqu'à ce jour sur les greffes vasculaires sont surtout des faits de chirurgie expérimentale, tendant à établir ou à combattre le principe même de la greffe.

En nous basant sur l'étude des diverses expériences et sur les tentatives faites chez l'homme, nous nous proposons d'envisager la possibilité des greffes vasculaires pour rétablir la continuité d'une artère, et d'en discuter les indications et contre-indications en chirurgie humaine.

Caractères biologiques des vaisseaux.

Les vaisseaux sont formés par des tissus que l'on peut qualifier « d'indifférents », de « passifs » suivant l'expression de Claude Bernard (2), tissus peu élevés dans l'échelle ontogénique. Or, les éléments mésenchymateux, qui sont les moins différenciés chez les animaux supérieurs, sont aussi les plus résistants. Les vaisseaux sont donc particulièrement aptes à être greffés à cause de la grande résistance de leurs tissus, de leur facilité d'adaptation et de leur force de régénération.

On peut greffer un segment vasculaire en lui con-

(1) *Soc. de chir.*, 1910.
(2) *Physiologie générale*, IX, p. 174.

servant la plupart de ses connexions avec les tissus environnants ; c'est LA GREFFE PAR TRANSPLANTATION INCOMPLÈTE.

Au contraire, le segment vasculaire peut être greffé à distance, privé de toutes ses connexions : c'est LA GREFFE PAR TRANSPLANTATION COMPLÈTE.

La greffe est dite AUTOPLASTIQUE, lorsque le greffon est emprunté au sujet lui-même ;

La greffe est dite HOMOPLASTIQUE, lorsque le greffon est emprunté à un autre sujet de même espèce;

La greffe est dite HÉTÉROPLASTIQUE, lorsque le greffon est emprunté à un sujet d'espèce différente.

Mode de nutrition des vaisseaux. — Le premier point à établir pour prouver la possibilité de la transplantation des vaisseaux était leur mode de nutrition; Hœpfner (1) démontra l'innocuité de la dénudation des parois vasculaires. Ce fait permettait donc de supposer qu'un segment de vaisseau, complètement isolé des parties voisines et interposé sur le trajet d'un autre vaisseau, pouvait se nourrir par endosmose, par imbibition.

Lorsque des vaisseaux ont été complètement dénudés sur plusieurs centimètres, leurs parois restent vivantes et leur nutrition s'effectue par l'intermédiaire du sang circulant jusqu'au moment où les tissus voisins ont pu par néoformation s'accoler de nouveau à l'adventice. C'était récemment encore, ainsi que le fait remarquer le Pr Delbet (2), un principe fondamental de la médecine opératoire, qu'il ne fallait dénuder une artère à lier que sur une étendue de quelques millimètres, tout juste pour permettre le passage du fil. On croyait qu'une dénudation plus étendue, en détruisant les *vasa-vasorum*, compromettait la vitalité du vaisseau, ce qui est vrai lorsqu'il s'agit de plaie septique. Il est bien démontré, en effet, que les cas de rupture ou d'ulcération secondaire des gros vaisseaux dénudés au cours d'une intervention (dans le curage ganglionnaire du cou par exemple) sont le fait non de la dénudation elle-même, mais de l'infection.

Un segment de vaisseau privé de toutes ses connexions, et replacé sur le courant circulatoire, conserve sa vitalité; par conséquent les *vasa-vasorum*, ne jouent pas un rôle indispensable. Il est bien certain cependant que l'absence de fonctionnement des *vasa-vasorum* n'est que momentanée, car très rapidement, par néoformation, le tissu conjonctif voisin ne tarde pas à pénétrer l'adventice.

Conservation des vaisseaux hors de l'organisme. — Les expériences classiques de A. Carrel, de Fleig, etc... ont démontré que *les vaisseaux isolés de l'organisme conservent leur vitalité pendant un temps relativement long.*

Ces auteurs ont pu conserver pendant des mois à la glacière des vaisseaux plongés dans du sérum de Locke ou de l'huile de vaseline (*Cold storage*).

Après six et même dix mois, l'aspect macroscopique et microscopique des vaisseaux n'est pas modifié.

La question de savoir si de tels vaisseaux sont vraiment vivants a soulevé de vives discussions.

Fleig (3) pense, d'après ses expériences, que ces vaisseaux sont morts; bien que greffés avec succès, ils seraient tolérés comme des corps étrangers aseptiques, ne produisant pas de coagulation par suite de la conservation des caractères physiques de leur endothélium. Ils seraient destinés à être résorbés et remplacés par un segment de néoformation.

A propos d'une communication de M. Tuffier à la Société de chirurgie (16 février 1910), le professeur Delbet conclut que les artères conservées à la glacière ne peuvent jouer que le rôle de « tuyaux ».

Fleig pense avec raison que, pour ces artères maintenues à la glacière, la conservation plus ou moins intégrale de leur aspect et de leur structure histologique n'est pas suffisante pour affirmer qu'elles sont vivantes. L'absence de coagulation du sang à l'intérieur de ces artères n'est nullement la preuve de leur vitalité. Fleig ne peut donc conclure, avec M. Tuffier, à la conservation de cette vitalité d'après l'aspect histologique.

Si l'examen histologique est insuffisant pour mettre en évidence la vitalité des vaisseaux conservés à la glacière, la façon dont ils se comportent une fois greffés fournirait un criterium d'après Carrel. En effet, quand un segment d'artère tuée par la chaleur, le formol ou la glycérine, est transplanté, il subit une dégénérescence rapide. Ses fibres musculaires disparaissent, tandis que le tissu de l'hôte réagit par la formation d'une nouvelle paroi de tissu conjonctif. Quand les vaisseaux ont été conservés dans une condition de vie latente, on n'observe pas de dégénérescence de la paroi, ou bien celle-ci n'est que partielle (4). De ces différents travaux (Carrel, Guthrie, Fleig, Bodde, Fabian), *il ressort que, si les vaisseaux peuvent conserver leur vitalité à la glacière pendant un temps déterminé (quelques jours à quelques semaines), il n'est point prouvé actuellement que leur survie puisse être prolongée pendant des mois.*

Cette question n'offre d'intérêt qu'au point de vue biologique. De toutes ces expériences, un fait pratique se dégage : *c'est la possibilité de conserver un vaisseau pendant plusieurs jours.* Cela suffit amplement, car on ne peut vraiment pas espérer conserver des greffons vasculaires en tubes stérilisés, comme l'on conserve des crins, ou des catguts.

Prenons l'exemple d'un anévrisme que l'on doit extirper ou d'une tumeur pour laquelle on prévoit une résection de vaisseaux importants : on peut, la veille ou même quelques jours à l'avance, prélever un greffon artériel et le conserver. Supposons, au contraire, le cas d'une intervention d'urgence pour rupture ou résection d'un vaisseau : on pourra trouver sur le sujet lui-même la greffe nécessaire en empruntant par exemple la veine saphène ou la jugulaire externe (nous reviendrons d'ailleurs sur ce point).

La conservation des vaisseaux hors de l'organisme

(1) Uber Gefässnath, Geässtransplantation (*Arch. für klin. Chir.*, 1903, t. XXX, p. 417).

(2) *C. R. Congrès de Lisbonne*, 1906, p. 103.

(3) *C. R. Soc. de Biologie*, 9 déc. 1910, p. 504.

(4) CARREL, La vie latente des artères (*The Journal of experimental Med.*, vol. XII, n° 4, 1910, p. 460).

pendant un temps très long n'a donc pas une grande valeur pratique ; le point capital est de savoir qu'en toute sécurité on peut greffer un segment vasculaire conservé plusieurs jours (jusqu'à huit jours) aseptiquement dans du sérum ou de la vaseline, à la glacière.

Choix du greffon. — Pouvoir utiliser comme greffon un vaisseau pris à un animal d'espèce différente serait une méthode extrêmement pratique, et l'on n'aurait plus à se préoccuper de la conservation des vaisseaux en *Cold storage*. Malheureusement, comme pour les autres tissus, les greffes de vaisseaux hétéroplastiques, tentées par de nombreux expérimentateurs, donnent des résultats mauvais ou du moins *inconstants.*

Certaines greffes hétéroplastiques, pratiquées sur le chien par Carrel, Guthrie, Stich, Makas, Dowman, Villard, Tavernier, Perrin, et par nous-même, étaient perméables plusieurs semaines après l'opération.

Nous sommes convaincus qu'il y a plus à attendre de certaines greffes hétéroplastiques que des greffes de vaisseaux conservés longtemps à la glacière.

Les faits prouvent que les greffes hétéroplastiques peuvent donner, momentanément du moins, de bons résultats et qu'elles ne doivent pas être bannies systématiquement. Mais il n'est pas indifférent d'emprunter le greffon à un animal quelconque.

Il nous semble, en effet, en parcourant les travaux de Carrel et Guthrie, de Stich, de Villard, de Tavernier, de Perrin, etc., que les expérimentateurs ne se sont en général pas assez préoccupés d'envisager l'espèce de l'animal qui fournit la greffe par rapport à l'animal greffé. Ils ont indifféremment transplanté sur le chien des vaisseaux de chat, de lapin, d'homme, etc., *sans envisager séparément les résultats.*

Il est bien certain que la question de toxicité du sérum doit jouer un rôle considérable ; or, cette toxicité n'est pas égale dans tous les cas.

Quel est l'avenir de ces greffes hétéroplastiques?

Lorsqu'elles ont été exécutées correctement, le résultat immédiat est parfait et la circulation s'effectue normalement pendant plusieurs semaines : c'est là un fait certain, constaté par plusieurs expérimentateurs, et par nous-même chez le chien. Mais, après un temps plus ou moins long, il semble qu'elles subissent des altérations profondes.

Ces altérations du greffon semblent, dans certains cas, marcher lentement vers l'oblitération progressive; mais, au fur et à mesure que cette thrombose très lente se poursuit, les voies collatérales ont le temps de s'établir et de devenir suffisantes, rendant ainsi possible l'occlusion d'un gros tronc artériel, dont la ligature brusque aurait déterminé des accidents graves.

Néanmoins, sans rejeter systématiquement les greffes hétéroplastiques, on doit leur préférer les transplantations auto ou homoplastiques. Reste à déterminer si l'on emploiera indifféremment comme greffon une artère ou une veine.

Pour la greffe artério-artérielle, on se heurte en chirurgie humaine à une question insurmontable : comment, en effet, remplacer un segment d'artère important par un autre pris sur le même individu? La greffe autoplastique artério-artérielle est donc pratiquement impossible.

Il reste la ressource de la greffe homoplastique, en empruntant à un cadavre ou à un membre amputé l'artère nécessaire. Cette façon d'agir présente de graves inconvénients et se heurte à de grosses difficultés pratiques. Il serait nécessaire de prélever le vaisseau le plus tôt possible après la mort et de plus, de bien choisir le cadavre. On sait, en effet, avec quelle rapidité après la mort, et souvent même pendant l'agonie, les microbes intestinaux pénètrent dans la circulation. Il faut certainement attribuer l'insuccès de Pirovano à l'état septique de la greffe qu'il préleva sur un cadavre quelconque.

Les artères de membres amputés ou de suppliciés seraient donc utilisables avec plus de sécurité; mais alors sur combien de coïncidences faudrait-il compter ! On ne peut donc, sauf exception, employer comme greffons des artères humaines fraîches, surtout avec la sensiblerie actuelle du public.

L'idéal serait donc de pouvoir remplacer une artère par une autre artère humaine fraîche ; mais, lorsque les événements n'auront pas coïncidé, sera-t-on autorisé à employer un vaisseau humain conservé en *Cold storage* ?

Nous ne reviendrons pas sur toutes les discussions qu'a soulevées au point de vue biologique par la conservation des vaisseaux. Que de tels greffons soient encore à l'état de vie ralentie et susceptibles de revivre, ou que réellement morts ils servent de tuteurs aux éléments de nouvelles formations, peu nous importe au point de vue strictement pratique; nous ne devons considérer ici que les résultats.

Les travaux de Carrel et Guthrie, de Bodde, de Fabian, de Stich, de Makas, de Dowman, ont montré qu'expérimentalement on peut observer des résultats durables avec des segments vasculaires longtemps conservés au frigorifique. Mais, en pratique, pourquoi se servir de vaisseaux longtemps conservés, puisqu'il sera presque toujours possible d'en employer de frais en utilisant les veines ?

Étant données les difficultés pratiques de réaliser des greffes homoplastiques artério-artérielles chez l'homme et les résultats incertains des greffes de vaisseaux conservés, Carrel, avec Morel en 1902, puis avec Guthrie en 1906, a imaginé d'employer des segments de veine. Cette méthode a le grand avantage d'être toujours possible, puisqu'on peut trouver sur le sujet lui-même l'étoffe nécessaire à l'opération. Cette idée était à priori extrêmement logique, car, nous l'avons déjà dit, les vaisseaux sont formés par des tissus peu différenciés. Or, parmi les points les plus intéressants des tissus passifs, écrit Claude Bernard, il faut citer les propriétés communes qu'ils possèdent de pouvoir être greffés et la facilité avec laquelle ils se régénèrent et se transforment les uns dans les autres.

L'adaptation du vaisseau est amplement démontrée par le fait observé au cours des anévrismes artério-veineux : les parois des veines soumises

à une pression anormale s'hypertrophient, s'artérialisent. Il était donc permis de supposer qu'un segment de veine interposé sur le trajet d'une artère hypertrophierait ses parois.

Les essais tentés par Gluck en 1898, Lecercle, Exner, Payr, Hoepfner en 1903, Goyanes en 1905, ne donnèrent que des résultats incertains ou négatifs : on pensait que les veines ne pouvaient supporter la pression artérielle et l'on attribuait la thrombose à la dégénérescence de leurs parois. Mais, en réalité, la cause des insuccès n'était pas biologique; elle tenait à une technique insuffisante et au défaut d'asepsie.

Carrel, depuis 1902, dans ses nombreuses expériences faites à Lyon avec Morel et à Chicago avec Guthrie, montra que la greffe d'un segment veineux sur le trajet d'une artère peut donner des résultats excellents et durables.

Ces résultats furent depuis confirmés par de nombreux auteurs. Watts, Stich purent suivre l'évolution de segments veineux transplantés sur la carotide pendant deux cents et quatre cent neuf jours. Schmieden et Fischer firent de semblables constatations.

Cependant A. Frouin (1) pensait que les résultats fonctionnels de la greffe vasculaire artério-veineuse étaient différents, suivant qu'ils étaient envisagés à brève ou à longue échéance. D'après lui, la paroi veineuse s'épaissira toujours et finira par oblitérer le vaisseau.

Les objections faites par Frouin à l'adaptation des veines greffées sur le trajet des artères étaient graves, car elles portaient atteinte au principe même de la méthode, si vraiment, comme le pensait cet auteur, la raison des insuccès était biologique.

De la discussion qui s'engagea sur ce point entre Carrel et Frouin (2), on peut conclure que *la cause des insuccès n'est pas biologique*. En effet, Frouin convient lui-même de la possibilité de fautes de technique : « Toutes mes expériences, écrit-il, ont été effectuées simplement avec l'aide d'un garçon de laboratoire, dans une salle commune, au milieu des autres travailleurs qui faisaient de la vivisection, de la chimie, de la bactériologie. Les fautes de technique chirurgicale ou d'asepsie sont donc possibles avec une installation de fortune et des moyens de travail aussi rudimentaires. »

Évidemment, si l'on compare cette installation rudimentaire à l'installation luxueuse de Carrel, on s'expliquera facilement les divergences de ces deux auteurs.

L'asepsie joue, en effet, en matière de greffes vasculaires un rôle capital. Lorsque l'infection opératoire est intense, il se produit une thrombose ou un abcès, mais lorsqu'elle est très atténuée, le résultat immédiat reste bon, la thrombose immédiate ne se produit pas, le succès semble assuré, mais les germes se localisent autour des fils. Ceux-ci, dans les premiers jours, sont entourés d'un manchon leucocytaire; puis le tissu conjonctif prolifère; les *vasa-vasorum* sont atteints de vascularite et l'on assiste au développement d'une *véritable tumeur inflammatoire en miniature* qui peu à peu rétrécit la lumière du vaisseau et finit par l'oblitérer. C'est certainement là le processus qu'a observé Frouin au cours des expériences pour lesquelles il ne pouvait réaliser une asepsie absolue. C'est un fait que nous avons observé nous-même dans quelques-unes de nos greffes expérimentales (fig. 2).

Nous pensons même que, sur une greffe effectuée d'une façon absolument aseptique, peut venir ultérieurement se localiser une infection générale : le fil joue le rôle de corps étranger qui fait point d'appel. Ne voit-on pas, par exemple, au cours d'une septicémie, survenir une suppuration autour d'un fil métallique toléré depuis des années dans un os.

Nous avons tenu à reproduire ces expériences pour essayer de nous former une opinion personnelle (3). Considérant que les greffes de segments veineux sur les artères étaient les plus pratiques et les plus applicables à la chirurgie humaine, c'est sur elles qu'ont surtout porté nos efforts. Ayant obtenu des résultats absolument conformes à ceux de Carrel et de quelques autres expérimentateurs, nous avons acquis la conviction que ces opérations ne nécessitent aucune installation spéciale et coûteuse, et que l'asepsie rigoureuse qu'elles réclament peut être obtenue dans des laboratoires qui ne sont pas spécialement organisés dans ce but.

Si nous faisons le bilan de nos différentes expériences, nous voyons que la transplantation de greffons veineux sur le trajet des artères nous a fourni des résultats parfaits et constants, si nous exceptons ceux dont l'échec relevait d'une faute de technique. Toute greffe d'un segment de veine sur une artère effectuée correctement (sur le chien) est parfaitement perméable après trois et quatre mois. Extérieurement, sur le chien vivant, les sutures ne sont plus marquées que par la différence de calibre du greffon veineux et de l'artère. Le greffon, de calibre toujours un peu supérieur, a conservé ses dimensions premières sans subir de dilatation. Si l'on incise longitudinalement de telles greffes, on trouve la lumière absolument libre, l'endothélium est normal, lisse et brillant ; les sutures sont à peine visibles sous forme d'une ligne sinueuse, criblée de petites dépressions revêtues par l'endothélium. Il n'existe pas la moindre ébauche de caillots (fig. 1 et 2).

Au contraire, nos tentatives de greffe de vaisseaux conservés n'ont abouti qu'à des échecs.

Nous avons pu réussir une greffe hétéroplastique en transplantant une artère humaine (poplitée) sur la carotide d'un chien ; deux mois après, la greffe était encore perméable, mais son endothélium présentait une couleur jaunâtre avec des rugosités. Les sutures se trouvaient hérissées de petits mamelons,

(1) FROUIN *Ann. de la Soc. belge de Chir.*, n° 8, 1910.
(2) CARREL, *Revue de Chir.*, juin 1910.

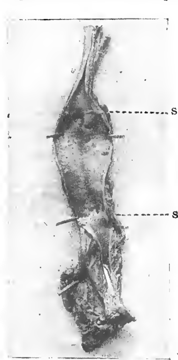
(3) Ces expériences ont été effectuées à l'Hôtel-Dieu durant l'année 1910-1911 dans le laboratoire de notre maître le professeur Reclus. Nous remercions MM. Lesné et Dreyfus de l'accueil très cordial qu'il nous ont fait dans ce laboratoire.

ébauches certaines d'une oblitération progressive.

***

Cette étude expérimentale des greffes vasculaires appliquées au rétablissement de la continuité d'un vaisseau nous prouve que : l'emploi de greffons longtemps conservés donne de mauvais résultats.

L'emploi de greffons hétéroplastiques donne des résultats inconstants. L'examen microscopique du segment d'artère humaine que nous avons transplanté avec succès sur le chien, révélait une altération manifeste des parois (1).



Greffe d'un segment de jugulaire sur la carotide d'un chien. Pièce prélevée trois mois après l'opération. L'endothélium du greffon veineux est parfaitement lisse sans la moindre trace de thrombose ; les sutures S. S. sont à peine visibles. Les parois du greffon veineux ont atteint l'épaisseur des parois artérielles (résultat parfait) (fig. 1).

La greffe de segments d'artères homo et autoplastiques fraîches donne des résultats parfaits.

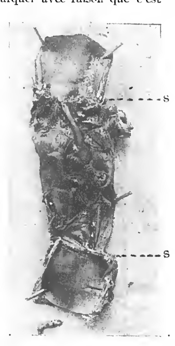
La transplantation de segments de veines homoplastiques fraîches peut avantageusement remplacer celle de segments d'artères. L'examen macroscopique et microscopique montre que la veine s'adapte parfaitement, hypertrophie ses parois, en un mot s'artérialise (fig. 5).

Comme déduction pratique, nous dirons, qu'en se basant sur l'expérimentation, le mieux sera, pour combler un déficit artériel chez l'homme, d'employer un segment de veine prélevé, au moment même, sur le sujet lui-même (greffon veineux autoplastique frais).

Indications chirurgicales.

Au moment où les perfectionnements de la technique chirurgicale permettent la suture et les greffes vasculaires, il semble que les applications en deviennent plus rares, car la gangrène devient exceptionnelle après la ligature des gros troncs vasculaires, et ceci certainement grâce aux progrès de l'asepsie.

Il n'est, à l'heure actuelle, pas de gros tronc artériel dont on n'ait pratiqué la ligature sans accident. Il est bien certain que les statistiques de Wolf (de Königsberg), faites sous l'inspiration de Lexer (2), ne peuvent être prises en considération, car cet auteur, voulant provoquer la fréquence de la gangrène des membres après ligature des gros troncs vasculaires, rassemble plus de 900 ligatures faites de 1875 à 1906. M. Lecène, qui analyse l'article dans le *Journal de Chirurgie*, fait remarquer avec raison que c'est vouloir fausser les résultats que de comparer une ligature faite en 1875 à une autre faite hier. Une autre statistique de Kruger (3) porte sur 23 cas de lésions vasculaires où la suture aurait été possible et dans lesquels il obtint par la ligature 17 guérisons et 6 cas de gangrène. Il est certain que 6 cas de gangrène sur 23 ligatures n'est pas énorme, et peut-être la greffe vasculaire ou la simple suture n'aurait-elle pas donné mieux. Mais ce n'est pas ainsi qu'il faut calculer; ce que l'on doit dire, c'est que dans 6 cas la ligature était contre-indiquée et c'est à eux seuls que s'adressait la suture, ou la greffe après résection du segment malade.



Greffe d'un segment de jugulaire de chien, sur l'aorte abdominale d'un deuxième chien. L'endothélium du greffon est irrégulier, couvert d'aspérités, ébauche certaine d'une oblitération progressive. Ce résultat imparfait semble dû à une infection atténuée (fig. 2).

Quoi qu'il en soit, si, dans la majorité des cas, la ligature d'un gros tronc vasculaire reste sans conséquences fâcheuses, il faut bien reconnaître qu'il en est d'autres où elle s'accompagne d'accidents qui compromettent une partie ou la totalité d'un membre et même l'existence : eux seuls sont justiciables de la greffe vasculaire.

Actuellement on ne doit plus pratiquer la ligature d'une grosse artère, en pensant « advienne que pourra ». Cette ligature de nécessité, permise hier, n'est plus acceptable aujourd'hui que l'on possède la ressource de la greffe. Par contre, il ne faut évidemment pas pratiquer systématiquement la greffe ; mais, après section ou résection d'une grosse artère, le chirurgien doit se rendre compte de l'état de la circulation en aval de la section, et regarder si le bout inférieur de l'artère coupée saigne suffisamment.

Le critérium semble donc siéger dans l'hémorragie

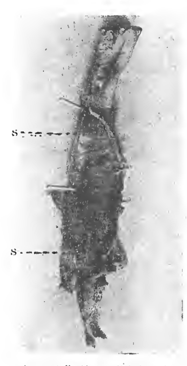
(1) Nous ne pouvons reproduire ici dans ses détails, l'étude histologique des greffons que nous avons exposée dans notre mémoire de médaille d'or.

(2) *Beiträge fur klin. Chir.*, 1908, t. LVIII, fasc. 3, p. 762.

(3) *Arch. fur klin. Chir.*, 91 Bd, Heft 3, février 1910.

du bout inférieur de l'artère coupée. Petrow, de Saint-Pétersbourg (1), a même proposé de mesurer la pression sanguine.

En admettant que la circulation soit compromise dans le membre et la gangrène probable, une deuxième question se posera : Vaut-il mieux risquer la perte partielle ou totale d'un membre, ou tenter une greffe ? En d'autres termes, la greffe expose-t-elle l'opéré à des accidents graves ou mortels ?



Segment d'artère poplitée humaine, prélevé sur le membre encore chaud après une amputation. Le greffon conservé pendant 3 jours dans de l'huile stérile, a été greffé avec succès sur la carotide d'une chienne : du 12 mars au 4 mai 1911. (L'animal est mort à cette époque, à la suite d'une intervention sur l'aorte.) La greffe était encore parfaitement perméable, les sutures à peine visibles. En un point seulement, de la suture inférieure, sont implantés de petits caillots blancs de 5 à 6 millimètres de long (fig. 3).

D'après l'étude des faits expérimentaux rapportés par les différents auteurs, d'après nos expériences personnelles et d'après les observations humaines parues jusqu'à ce jour, nous croyons pouvoir conclure que la greffe vasculaire *par elle-même* n'expose pas la vie de l'opéré.

En toute conscience, un chirurgien peut et doit pratiquer une greffe vasculaire pour rétablir le cours du sang dans un gros tronc artériel, dont la ligature amènerait la perte d'un membre ou la mort.

L'indication formelle de la greffe est l'insuffisance manifeste de l'irrigation du membre ou du viscère en aval de la section artérielle. Pour la carotide primitive ou interne, il nous semble qu'il ne doit pas y avoir d'hésitation.

La *contre-indication* commune à tous les cas est : l'allongement de l'acte opératoire. Le temps que demande la greffe est très variable suivant les cas. Au cours de nos expériences, si nous avons pu pratiquer des greffes en vingt et trente minutes (transplantation d'un segment de jugulaire sur la carotide), nous avons, par contre, souvent peiné pendant plus d'une heure (greffe sur l'aorte abdominale). **Ce sera l'état de résistance de l'opéré qui avant tout commandera l'intervention.**

(1) *XXXVIe Congrès de la Soc. allemande de Chir.*, tenu à Berlin du 3 au 6 avril 1907.

Les autres contre-indications varient suivant la cause même qui a interrompu la circulation ; mais, dans tous les cas, *la septicité du champ opératoire contre-indique formellement la tentative de greffe.* L'état des parois de l'artère est surtout à considérer en cas d'anévrisme. Si elles sont dures, rigides, athéromateuses, la suture sera très difficile, sinon impossible, comme dans le cas du professeur Delbet.

Étude des cas particuliers dans lesquels la greffe vasculaire peut être utilisée en chirurgie humaine. — La continuité d'une artère peut être interrompue dans trois conditions différentes que nous étudierons successivement :

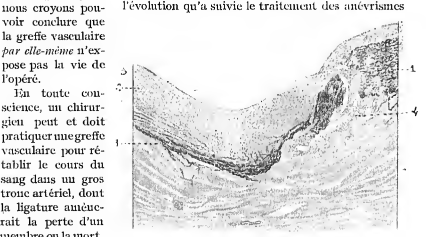
1° Dans la cure d'un anévrisme ;

2° Dans l'extirpation d'une tumeur adhérente aux gros vaisseaux ;

3° Au cours des ruptures vasculaires.

Mais on peut pratiquement dire qu'on sera appelé à rétablir la continuité d'une artère dans deux circonstances très différentes. Dans l'une, cette opération aura pu être prévue, on opérera pour ainsi dire à froid, le greffon aura pu être prélevé et préparé ; dans l'autre, il s'agira au contraire d'une opération d'urgence.

I. Cure d'un anévrisme. — Si l'on parcourt l'évolution qu'a suivie le traitement des anévrismes



Greffe d'un segment de veine sur une artère (jugulaire sur carotide trois mois après l'opération ; chien). Coupe longitudinale passant par la suture. Coloration à l'orcéine. On voit en haut l'endothélium. Les fibres élastiques de l'artère porte-greffe (1) s'arrêtent nettement au niveau de la suture. Elles sont séparées des fibres élastiques (3) en voie d'hypertrophie de la veine, par une couche cellulaire de nouvelle formation (4). Il faut noter l'hypertrophie de la couche sous-endothéliale (2), qui passe en pont de l'artère sur la veine, par dessus la suture (fig. 4).

depuis quelques années, on voit, dans les rapports successifs du professeur Delbet au Congrès de Lisbonne, de MM. Monod et Vanverts au Congrès de Paris, que les chirurgiens tendent de plus en plus à extirper les poches anévrismales comme de véritables tumeurs. Si le plus souvent, après de pareilles exérèses, la ligature des deux bouts du vaisseau suffit à amener la guérison, il faut bien admettre que, dans quelques cas rares, une pareille

pratique peut ne pas être sans danger pour la vie du malade (carotide) ou la conservation d'un membre (sous-clavière, axillaire, iliaque externe, fémorale) : *la greffe trouve là son indication.* Mais, dans la cure des anévrismes comme dans les autres occasions, elle trouve aussi de nombreuses contre-indications. Elle sera souvent inutile, même dans les anévrismes de grosses artères. Un cas récent de M. Morestin (1) en fournit bien la preuve. Il s'agit d'un anévrisme de la sous-clavière gauche traité avec succès par l'extirpation et la simple ligature. D'autre part, si la greffe vasculaire avait été manifestement nécessaire dans ce cas, aurait-elle été possible chez cet homme de 53 ans qui avait déjà subi une intervention de deux heures ! Le cas du professeur Delbet prouve encore que parfois les parois artérielles sont en si mauvais état qu'elles sont incapables de supporter la moindre suture. Toutes ces raisons nous montrent bien que ces greffes vasculaires ne sauraient être que des opérations d'exception.

La cure d'un anévrisme est une opération que l'on fait à froid. On peut, par conséquent, choisir son moment et préparer la greffe que l'on destine à la réparation de la solution de continuité artérielle. Dans ce cas, on pourra essayer de se procurer une artère humaine fraîche empruntée à un membre amputé, et suivre en cela la conduite tracée par le professeur Delbet qui, dès 1907, avait tenté de pratiquer une telle intervention.

En 1906, José Goyanes, ayant à traiter un anévrisme poplité, rétablit la circulation en interposant sur le trajet de l'artère le segment correspondant de la veine satellite, faisant ainsi une greffe par transplantation incomplète. Le résultat fonctionnel fut bon, mais rien ne prouve que la greffe réussit; le contraire est probable, car la plaie suppura.

Lexer, en 1907, intervient chez un homme de soixante-neuf ans pour un anévrisme diffus compliquant une luxation de l'épaule. Après avoir réséqué un segment d'axillaire de 3 centimètres, il comble avec un fragment de la saphène interne le déficit artériel qui atteint 8 centimètres par rétraction des extrémités vasculaires. Le malade meurt le cinquième jour. A l'autopsie, Lexer trouve la greffe perméable; mais un caillot pariétal s'insère en amont de la suture supérieure, au point où siégeait le clamp hémostatique pendant l'opération.

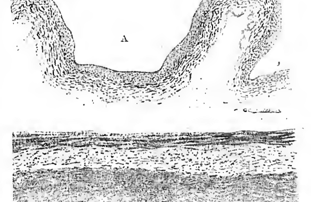
Pirovano, en 1910, ayant extirpé un anévrysme de l'artère iliaque externe, comble le déficit artériel avec un segment d'artère iliaque prélevé sur un cadavre dix heures après la mort (!). Les jours suivants, la plaie suppure ; le malade meurt le dix-huitième jour de péritonite. A l'autopsie, la greffe est partiellement thrombosée.

II. Extirpation d'une tumeur adhérente aux gros vaisseaux. — Lorsqu'on doit s'attaquer à une grosse tumeur sarcomateuse ou autre de la racine d'un membre, ou encore à un néoplasme ganglionnaire ou branchial du cou, on peut quelquefois, par l'examen de la région, reconnaître son adhérence aux gros vaisseaux et prévoir leur résection.

Dans ce cas, comme pour la cure d'un anévrisme, on pourra se munir d'un greffon.

Mais, lorsque, la résection des vaisseaux n'étant pas prévue, la greffe s'imposera au cours de l'opération, on pourra, comme le firent Mantelli et Krause, pratiquer une greffe artério-veineuse.

Vu la possibilité de rétablir la circulation par une telle intervention, il ne faudra donc pas hésiter à réséquer un segment d'artère envahie par le néoplasme plutôt que de faire **une intervention incomplète et de vouer ainsi le malade à la récidive.**



A. — Coupe transversale d'une veine jugulaire de chien.
B. — Coupe transversale d'un segment de veine jugulaire de chien, transplantée pendant 3 mois sur la carotide. (Col. à l'orcéine, même gross.) (fig. 5).

Dans certains cas cependant, lorsque la tumeur aura envahi et comprimé fortement les vaisseaux, la circulation collatérale aura eu le temps de se développer, rendant ainsi la greffe inutile. Il faut bien dire cependant que, dans ces cas, c'est surtout la veine qui se trouve comprimée et fonctionnellement suppléée et qu'au contraire l'artère, vu la rigidité de ses parois, résiste longtemps, la circulation peut donc s'y faire normalement, ce qui rend dangereuse son interruption brusque.

Mantelli, Krause, Enderlen eurent l'occasion d'interposer un segment de veine sur l'artère fémorale réséquée au cours de l'ablation d'une tumeur de la cuisse.

Mantelli, de Turin, au cours de l'extirpation d'un sarcome à la cuisse, résèque les vaisseaux fémoraux. Il en résulte un déficit artériel de 5 centimètres. Comme la circulation collatérale veineuse est suffisamment développée, la veine fémorale est liée. La continuité de l'artère fut rétablie en greffant entre ses deux extrémités un morceau de la veine fémorale prélevé à un niveau supérieur. Les suites opératoires furent régulières. Mantelli revit son

(1) MORESTIN, *Soc. de Chir. de Paris*, mai 1911, p. 698.

malade deux cent vingt-trois jours après l'opération. Il put prendre le tracé sphygmographique de la greffe qui parait parfaitement perméable. Le malade de Krause mourut de shock après une opération de trois heures. L'opération d'Enderlen, qui aurait réussi, manque de détails et ne permet pas de conclure.

III. Greffe vasculaire dans les ruptures des grosses artères. Opérations d'urgence. — Dans un certain nombre de cas, on est amené à intervenir d'urgence sur les gros vaisseaux, et ceci dans des conditions différentes. Il peut s'agir, soit de rupture pathologique, soit de rupture traumatique des grosses artères.

RUPTURES PATHOLOGIQUES. — Dans une première catégorie de faits, il existait un anévrisme dont la présence avait été reconnue, ou qui était jusque-là passé inaperçu; puis brusquement, sous une cause occasionnelle quelconque, la poche se rompt, à l'extérieur ou sous les téguments. Dans le premier cas, lorsque la mort n'est pas survenue du fait de l'hémorragie, on ne saurait songer à pratiquer une greffe à cause de la septicité du milieu ; dans le second cas, au contraire, la greffe pourra être effectuée. C'est dans de telles circonstances qu'avec notre maître, M. Morestin, nous avons tenté de pratiquer une transplantation veineuse sur le trajet de l'artère poplitée.

On voit parfois se produire des ruptures spontanées de gros troncs artériels, sans qu'il existe de dilatation anévrismale. Chez certains de ces malades, les lésions limitées de l'artère pourraient être traitées comme un véritable anévrisme par la résection du segment malade et son remplacement par une greffe. P.-E. Michaut, dans une thèse récente (Paris 1909-1910), discute d'ailleurs l'opportunité de cette intervention, car ces ruptures, surtout fréquentes sur l'aorte, intéressent quelquefois cependant les artères des membres.

RUPTURES TRAUMATIQUES DES GROSSES ARTÈRES. — Les ruptures traumatiques des gros vaisseaux peuvent s'observer au niveau du cou ou de l'abdomen ; mais ce sont surtout les artères des membres qui sont le plus souvent intéressées.

Les cas de ruptures artérielles traumatiques s'observent surtout aux membres inférieurs, et c'est particulièrement dans des lésions de la fémorale que la question de la greffe vasculaire a pu être discutée. Nous devons écarter d'emblée tous les cas qui concernent les traumatismes ouverts fatalement infectés, exception faite peut-être pour certaines plaies vasculaires par armes à feu.

Dans les fortes contusions de la racine des membres sans lésion des téguments, la rupture vasculaire peut être complète ou incomplète.

C'est certainement la rupture isolée de l'artère par attrition sous-cutanée directe qui fournira le cas le plus favorable. M. Lejars, qui a particulièrement étudié cette question (1), pose déjà en 1902 l'indication de la greffe vasculaire dans de semblables circonstances.

Quelle que soit la cause de la rupture traumatique sous-cutanée de l'artère, cause indirecte ou cause directe, les conditions sont différentes, suivant que la rupture est complète ou incomplète.

Dans la rupture complète, il se constitue un hématome artériel plus ou moins considérable suivant les cas. « En présence d'un hématome artériel, écrit P. Picquet dans son excellente thèse (2), aucune hésitation n'est possible. Il faut, d'une part, supprimer la poche sanguine fortement tendue qui comprime les vaisseaux et empêche la circulation ; il faut, d'autre part, traiter la plaie vasculaire qui entretient l'hémorragie. Dans ces cas, la seule conduite vraiment chirurgicale consiste à inciser largement la tumeur sanguine, à évacuer tous les caillots et à lier les deux bouts de l'artère rompue. La transplantation veino-artérielle, écrit-il plus loin, nous paraît une tentative trop hasardeuse pour en discuter les indications. » Ainsi s'exprimait Picquet en 1906. Mais nous pensons qu'actuellement il n'est plus permis de lier l'artère, si l'on doute de l'état de la circulation en aval. Si celle-ci paraît insuffisante, et si l'état général du blessé est satisfaisant, il faudra pratiquer la greffe.

Dans les ruptures incomplètes, la conduite à tenir se pose dans des conditions un peu différentes. C'est, en effet, progressivement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, que s'établit la thrombose qui menace le membre de gangrène. Dans le cas précédent, on pouvait encore incriminer la compression exercée par l'hématome et penser que son évacuation pourrait suffire à rétablir la circulation collatérale ; ici, au contraire, l'indication est formelle : on intervient avec l'idée bien arrêtée qu'il faut déboucher l'artère et rétablir sa perméabilité.

Le cas très instructif rapporté par M. Lejars montre bien que la simple incision avec désobstruction de l'artère n'est pas suffisante. Cette opération laisse, en effet, subsister les aspérités de la paroi artérielle, les débris recroquevillés de la tunique interne, en un mot la cause même de la thrombose, qui ne tarde pas, d'ailleurs, à se reproduire.

Il serait donc très logique, comme du reste le prévoyait déjà M. Lejars en 1902, de réséquer le segment de vaisseau altéré et de rétablir sa continuité par greffe vasculaire, si les extrémités sont trop distantes pour être rapprochées.

Et, de fait, en parcourant les observations qui ont trait à des ruptures artérielles traumatiques, nous avons pu en trouver quelques-unes dans lesquelles il nous semble que la greffe vasculaire eût trouvé son indication.

Il semble que, dans ces cas, le caillot, qui souvent se prolonge assez loin en aval de l'artère, n'adhère en réalité qu'au point contus. Par une intervention relativement précoce, on pourrait enlever ce caillot, réséquer la portion contuse où il adhère et rétablir la continuité de l'artère.

EMBOLIES ET THROMBOSES ARTÉRIELLES. — La

(1) *Revue de Chirurgie*, 1898; *Soc. de Chir.*, 1er mars 1902.

(2) Les ruptures artérielles traumatiques, Paris, 1906, p. 64.

greffe vasculaire trouverait encore certainement des indications dans certains cas d'embolie ou de thrombose des grosses artères. La récente discussion qu'a soulevée à la Société de chirurgie le rapport de M. Lejars (1), à propos d'une observation de M. Proust, semble bien plaider dans ce sens.

Le premier point à considérer en présence d'une embolie artérielle, c'est évidemment, comme le fait remarquer M. Tuffier, de déterminer son siège exact, chose quelquefois extrêmement difficile. Si ce problème peut être résolu, il semble bien que la simple artériotomie avec ablation de l'embolus et du caillot prolongé, suivie de suture artérielle, ne suffise pas pour assurer la perméabilité du vaisseau. Les faits prouvent que, dans ces cas, le caillot se reforme rapidement. Il est, en effet, probable que très vite au contact de l'embolus l'endothélium s'altère ; une opération rationnelle doit donc supprimer la cause même de la thrombose, et pour cela réséquer le segment artériel altéré.

« On en vient à se demander, écrit M. Lejars, si, l'artériotomie évacuatrice échouant toujours, une autre technique ne serait pas plus efficace ; la résection du segment embolisé de l'artère trouverait alors peut-être des applications, et la transplantation, sinon d'un bout d'artère, au moins d'un bout de veine prélevé par exemple, comme la chose a été faite, aux dépens de la saphène interne, aurait l'avantage, si elle réussissait, de supprimer avec l'obstacle le segment artériel déjà altéré au contact de cet obstacle et tout prêt, après désobstruction simple, à refaire de la thrombose » (2).

Au cours de certaines thromboses artérielles, la greffe vasculaire trouvera peut-être encore quelques indications.

M. Leriche, de Lyon, a bien voulu nous communiquer un cas inédit dans lequel cette intervention eût été certainement applicable : il s'agissait d'une artérite fémorale d'origine ergotée, s'accompagnant des troubles prémonitoires de la gangrène. C'était le cas-type pour faire une résection artérielle et une greffe veineuse. M. Leriche, aidé par Carrel, fit une artériotomie avec extraction du caillot. L'oblitération se fit à nouveau, nécessitant une amputation sous-trochantérienne quelques jours après. Aujourd'hui, ajoute Leriche, je n'hésiterais pas un instant : il s'agissait d'une femme jeune, l'artère au-dessus et au-dessous était souple, on aurait vraisemblablement obtenu un résultat excellent.

Technique.

Nous ne pouvons nous étendre ici sur la technique des greffes vasculaires (3).

(1) Société de chirurgie, séances du 11 octobre et du 18 octobre 1911. Compte rendu, p. 1091 et 1106 (MM. Lejars, Tuffier, Legueu, Michaux).

(2) MM. Mosny et Dumont ont rapporté à l'Académie de médecine, le 19 décembre 1911, un cas d'embolie de l'artère fémorale gauche traitée avec succès six heures après le début par l'artériotomie et l'extraction du caillot. Cette opération, faite par M. Labey, est la première qui ait été suivie de succès.

(3) Nous décrirons ultérieurement en détails la technique que nous avons exposée dans notre mémoire de médaille d'or.

Instrumentation. — Elle comprend des aiguilles spéciales, enfilées de soie extrêmement fine, un porte-aiguille, une pince à disséquer à mors très fins, des clamps pour assurer l'hémostase par compression directe du vaisseau.

Le premier temps opératoire est le prélèvement du greffon. Le plus simple sera de choisir une veine superficielle (jugulaire externe ou saphène interne) sur le sujet lui-même. Avant de placer le premier point, il faut prendre soin d'orienter le greffon veineux dans le sens des valvules.

Les extrémités vasculaires devront être débarrassées de l'adventice et arrosées d'huile.

Pendant l'acte opératoire, l'asepsie doit être absolue ; celle qui suffit à la plupart des opérations peut être incapable d'assurer toujours la réussite des sutures vasculaires. L'isolement du champ opératoire doit être parfait pour éviter le contact des fils avec le sang. L'opération doit être faite pour ainsi dire dans l'huile.

Les sutures seront faites suivant la méthode de Carrel. Nous croyons plus simple de ne placer que deux points d'appui pour chaque suture, l'un à la face antérieure, l'autre à la face postérieure des extrémités vasculaires, et de les réunir par un surjet à points perforants.

Complications. — Sans parler des difficultés quelquefois extrêmes que peut présenter la confection des sutures, nous devons maintenant envisager les complications auxquelles la greffe vasculaire peut exposer l'opéré. Ce sont : la thrombose et l'hémorragie.

Il est bien démontré aujourd'hui que les points perforants ne sauraient être incriminés pour expliquer la thrombose.

Comme le fait remarquer le professeur Delbet (4), l'endothélium vasculaire possède une extrême puissance de prolifération ; mais une infection même légère suffit à l'empêcher de proliférer. Quand la plaie est infectée, les cellules endothéliales ne se multiplient pas et la thrombose se produit. Mais l'infection n'est pas la seule cause de thrombose consécutive aux sutures. Il faut y joindre les causes mécaniques, telles que frottement, pincement et décollement, et les causes chimiques par les antiseptiques, par exemple. Dans tous ces cas, il se produit sur l'endothélium des vaisseaux des lésions analogues à celles qui ont été notées par Delbet, Bresset, de Grandmaison, pour l'endothélium péritonéal.

Hémorragie. — L'hémorragie est la grosse complication, celle qui peut faire hésiter à pratiquer une greffe vasculaire.

Il est évidemment extrêmement délicat de dire actuellement si les avantages de la greffe vasculaire sont suffisants pour faire courir au malade le danger d'une hémorragie, si vraiment ce danger est bien réel. Nous pensons, d'après l'étude des observations humaines publiées, et d'après nos expériences personnelles, que l'hémorragie ne peut découler

(4) *Congrès de Lisbonne*, 1906.

qu'à une faute de technique presque uniquement due à l'infection, et par conséquent évitable.

Si vraiment la greffe a été pratiquée d'une façon strictement aseptique, tout danger d'hémorragie sera certainement écarté. C'est pour cela que cette intervention ne doit être appliquée que lorsqu'on est sûr de la rendre absolument correcte. Lorsque l'hémorragie se produit, c'est généralement le troisième, quatrième ou cinquième jour qu'on la voit survenir. Elle est due à une solution de continuité qui se fait en général au niveau du surjet, mais quelquefois sur le greffon lui-même, lorsqu'on a été obligé de lier sur lui des branches collatérales. Nous avons observé un fait de ce genre au cours d'une de nos expériences. Nous avions greffé sur l'aorte d'un chien une artère conservée à la glacière. Au huitième jour, l'animal mourut brusquement. L'autopsie nous montra une grosse hémorragie intrapéritonéale avec des signes manifestes d'infection localisée du péritoine au voisinage de la greffe. Il existait sur celle-ci une perforation à la naissance d'une collatérale qui avait été liée au catgut.

Conclusions.

En présence de ces faits, nous pensons que la greffe vasculaire, employée en chirurgie humaine pour rétablir la continuité d'un vaisseau, est une opération d'exception qui trouve néanmoins, dans certains cas, son indication absolue. La greffe vasculaire ne doit pas être pratiquée comme une opération de luxe pour céder à la satisfaction de rétablir la continuité d'un vaisseau, lorsque la circulation collatérale suffisante peut permettre la ligature. Comme la greffe vasculaire n'est généralement pas une pratique nécessaire pour sauver la vie du malade, la chirurgien devra l'appliquer seulement lorsqu'il sera certain de pouvoir l'effectuer d'une façon absolument correcte. Mieux vaut sacrifier un membre que risquer la vie du malade pour tenter de le conserver.

L'observation de Mantelli prouve que la greffe vasculaire fournit chez l'homme les résultats que l'on était en droit d'attendre et montre qu'à l'occasion le chirurgien ne doit pas hésiter à la pratiquer.

LE NÉOSALVARSAN

PAR

le Dr MILIAN,

Médecin des hôpitaux de Paris.

Le salvarsan a déjà un successeur. Le professeur Ehrlich vient de livrer aux médecins un nouveau 606, le *néo-salvarsan*, qui sera livré au commerce, dès qu'il aura reçu la consécration suffisante. La nouvelle préparation porte le numéro 914, ce qui indique le labeur effectué depuis le 606.

Composition chimique. — Le nouveau produit est le salvarsan combiné à un autre corps le formaldéhydesulfoxylate de soude : $CH^2.OH.O.SONa$.

Le salvarsan

As = As (deux noyaux benzéniques) : HClAzH² — OH ; OH — HClAzH²

contient deux groupes aminogènes (AzH^2) qui peuvent se combiner avec le formaldéhydesulfoxylate de soude. La formule représentant cette combinaison est, si nous désignons abréviativement le salvarsan, par $R.AzH^2$:

$$R.AzH.CH^2.OH.O\,SONa + H^2O$$

Le corps ainsi obtenu est une poudre jaune, un peu plus foncée que le 606.

Il est *neutre*, d'où l'inutilité de le traiter par la soude pour le rendre alcalin.

Il est extrêmement *soluble* dans l'eau. Il fond dès son contact avec l'eau, sans qu'on soit obligé de l'agiter ou même de l'écraser, comme il fallait faire avec le 606. Dès que la poudre touche la surface de l'eau, elle se divise en une multitude de petits grains ténus, qui s'agitent en tous sens, comme doués d'un mouvement brownien colossal et très rapidement, ces petits grains fondent comme la neige qui tombe sur un sol non refroidi.

On voit quelle simplification énorme dans la technique entraînent ces deux propriétés.

Le *poids moléculaire* du néosalvarsan est d'un tiers plus élevé que celui du salvarsan, et 0,45 du néosalvarsan correspondent à 0,30 de l'ancien.

Toxicité. — La toxicité du nouveau corps est moins grande, en tenant compte bien entendu des différences des poids moléculaires, que celle de l'ancien. Le lapin tolère $0^{gr},20$ de néosalvarsan par kilogramme d'animal, au lieu de $0^{gr},08$ de salvarsan (Kersten).

La question capitale est de savoir si le néosalvarsan ne produira aucun des accidents du 606, et particulièrement les crises épileptiformes, qui ont parfois occasionné la mort.

J'ai montré la parenté des accidents nitritoïdes et de ces accidents épileptiformes. Il y a tout lieu de croire que, si nous n'observons pas avec le nouveau corps les crises nitritoïdes observées avec le 606, au cours de l'injection, nous serons à l'abri des accidents épileptiformes et des divers phénomènes de thrombose dont le salvarsan était responsable.

Or les faits, peu nombreux encore il est vrai, observés jusqu'alors permettent de l'espérer. Sur 25 malades injectés à ce jour avec le néosalvarsan, nous n'avons vu encore aucune tendance du visage à la congestion. Au contraire, les malades ont tendance à une certaine pâleur. Emery a pu injecter sans encombre avec le nouveau produit un de ses malades qui faisait des crises nitritoïdes avec des doses tout à fait minimes de salvarsan. La combinaison du formaldéhydesulfoxilate avec le 606, neutralise le para 606, à qui étaient dus les accidents. On peut donc espérer que le nouveau produit sera toléré mieux encore que le précédent. Mais nous nous empressons de faire remarquer que ce sont là des

suppositions et que nous ne pouvons rien affirmer de positif à ce jour.

Technique. — La technique est beaucoup plus simple que celle du salvarsan : Il suffit de dissoudre le produit dans l'*eau distillée stérile* et d'injecter tel quel.

L'*injection intramusculaire* est moins douloureuse que l'injection de 606, ce qui tient évidemment à sa neutralité. Schreiber pense qu'elle pourra devenir pratique, malgré les œdèmes qu'elle provoque quelquefois. Schreiber injecte 1gr,50 de néosalvarsan dans 20 grammes d'eau distillée.

Les *injections intraveineuses* restent la méthode de choix. La solution doit être faite dans l'eau distillée et non dans le sérum artificiel. Le sérum artificiel, en effet, trouble les solutions, à moins qu'il soit titré seulement à 4 p. 1000.

Nous faisons la dilution à 0gr,01 de néosalvarsan pour 3 cent. cubes d'eau distillée, conservant ainsi la même dilution d'injection que pour le salvarsan. On pourrait sans doute injecter le produit à dose plus concentrée. On n'aurait nullement à craindre les thromboses veineuses locales, mais il nous semble préférable de diluer, comme toujours pour diminuer la toxicité.

Les *doses*, préconisées par Schreiber, me paraissent exagérées :

Premier jour......	0gr,90	Cinquième jour...	1gr,35
Troisième jour....	1gr,20	Septième jour....	1gr,50

Il a même injecté « chez des hommes très robustes » 1gr,5 de néosalvarsan, du premier coup et, en sept jours, 6 grammes de néosalvarsan au total, ce qui correspond à 4 grammes de salvarsan.

Je crois qu'en forçant ainsi les doses, on s'expose à des accidents. C'est avec des doses fortes d'emblée que l'on a compromis l'existence de la thérapeutique par le salvarsan. Il ne faudrait peut-être pas faire de même avec le nouveau.

Pour nous, nous nous en tenons à la méthode des quatre injections que nous avons préconisée pour le 606, en injectant les poids de néosalvarsan qui correspondent aux doses de salvarsan.

Nous injectons donc de six jours en six jours successivement :

0,45	de néosalvarsan	correspondant à	0,30	de salvarsan
0,60	—	—	0,40	—
0,75	—	—	0,50	—
0,90	—	—	0,60	—

et nous ne passons à une dose supérieure que si la précédente a été bien supportée.

Effets thérapeutiques. — Malgré l'absence de chlorure de sodium dans la solution injectée, la réaction fébrile est fréquente chez les sujets infectés. Elle s'élève volontiers à 38° ou 38°,5 et persiste plusieurs heures. On observe aussi le frisson, le vomissement de l'injection de 606, mais avec la fréquence moindre de la nouvelle technique de l'eau distillée fraîche.

Ces réactions diverses doivent nous mettre en garde contre l'emploi des doses exagérées.

Nous ne dirons rien des effets thérapeutiques. Ils nous ont paru les mêmes qu'avec le 606.

LE TRAITEMENT DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE A ÉVIAN-LES-BAINS

PAR

le Dr BAUP,

Médecin-directeur de l'établissement thermal.

Évian, depuis quelques années déjà, s'est attiré une réputation indiscutée dans le traitement des artérioscléreux.

Évian offre, en effet, aux artérioscléreux le triple concours de ses eaux, de son climat et d'un établissement thermal merveilleusement installé.

Les climats sédatifs, d'altitude moyenne, sont rares; et, justement, Évian, par sa situation sur la rive nord du lac de Genève, étagée au pied du contrefort des Alpes, à une altitude d'environ 500 mètres, garantie contre les vents violents et contre la chaleur excessive, exerce sur les malades une action *sédative*, bien connue de tous.

L'insomnie, en particulier, est rapidement calmée par un séjour à Évian. On comprend, dès lors, combien les artérioscléreux, qui sont généralement des surmenés, des irritables, des éréthiques, se trouvent bien, dès leur arrivée à Évian, de cet air pur et frais, de la beauté du pays et de cette influence calmante qui leur permet d'oublier leurs préoccupations, de se reposer et de dormir. A ce facteur, si important pour les artérioscléreux, de l'action sédative du climat, dont on a dit « qu'il est un bromure atmosphérique », on peut ajouter qu'à Évian, tout est disposé pour d'agréables promenades, pour des cures de terrain, et que le merveilleux lac de Genève, sillonné de bateaux, permet aux malades, qui doivent ne pas trop se fatiguer, de faire une véritable cure d'air, sans efforts, en regardant le paysage se dérouler devant eux.

A part le climat, les malades viennent demander à Évian le bénéfice de ses eaux. On connaît les vertus de la source Cachat, la plus communément employée, cette eau limpide, froide (10° environ), légèrement alcaline, et dont les propriétés diurétiques sont si énergiques, dont l'action de lavage est si employée.

La cure se fait à Évian, généralement le matin, à jeun, en quantité variable, suivant l'effet à produire et suivant l'état fonctionnel des reins.

La parfaite assimilabilité de l'eau lui permet de traverser très rapidement l'organisme en exerçant son action lixiviante, en stimulant le foie, puis les fonctions des reins, à travers lesquels elle

est éliminée. Il en résulte une diurèse intense, plus ou moins rapide, et l'urine de cure, malgré sa faible densité, entraîne plus de substances solides qu'il n'en aurait été éliminé dans le même laps de temps, sans boire.

On a donc pu dire avec raison de l'eau d'Évian qu'elle agit, « non par ce qu'elle apporte, mais par ce qu'elle emporte ».

On comprend toute l'importance d'une cure de diurèse à Évian pour les artérioscléreux, qui sont généralement des goutteux, des ralentis de la nutrition, des forts mangeurs et buveurs, chez lesquels il y a de nombreux déchets à éliminer.

Ce n'est pas tout : l'eau de Cachat permet peut-être mieux que toute autre, une action diurétique avec de *faibles doses ingérées* ; et, quand l'état du cœur ou des reins peu perméables, ne permet pas une cure de boisson abondante, on peut encore, dans bien des cas, avec de petites quantités de liquide, stimuler la fonction rénale déficiente et produire une décharge de sédiments urinaires encore très précieuse. Cette action de petites doses d'eau est encore favorisée par la cure telle qu'on la pratique, depuis plusieurs années, à Évian, avec succès, le malade faisant sa cure dans le *décubitus horizontal*.

Ajoutons enfin que l'action déchlorurante de l'eau d'Évian peut rendre de grands services aux artérioscléreux en imminence de rétention.

On sait l'importance qu'ont pris les traitements physiques dans la cure de l'artériosclérose ; aussi, possédons-nous, à Évian, un établissement thermal de grand luxe où toutes les ressources de la physiothérapie ont été réunies : hydrothérapie, mécanothérapie, électrothérapie, bains de lumière, etc. Cet établissement est, du reste, sous la surveillance étroite de médecins. Là, suivant les cas, l'artérioscléreux peut trouver toutes les modalités de traitements applicables à son cas particuliers : bain à eau courante, bains d'acide carbonique, s'il s'agit d'exercer une action régulatrice sur le cœur ; massages locaux, abdominaux, chez les scléreux obèses, à circulation abdominale engorgée ; application de haute fréquence, surtout avec le lit condensateur, dont l'action hypotensive, malgré de nombreuses controverses, paraît acquise dans les petites hypotensions ; et enfin, hydrothérapie, surtout sous forme de douches tièdes, calmantes, et de douches, dites « hypotensives », dont l'action sédative sur l'état d'irritabilité, de spasme et de troubles nerveux, qui, pour beaucoup, sont à l'origine de toute artériosclérose, est des plus nécessaires. Il y a donc à Évian toute une gamme de traitements, pouvant s'appliquer à presque tous les cas d'artériosclérose, sauf, bien entendu, les cas où il y a menace d'asystolie ou des lésions rénales trop accentuées.

Enfin, pour résoudre la question du régime, si importante chez les artérioscléreux, on s'est mis, depuis plusieurs années déjà, dans les principaux hôtels d'Évian, à *instituer des tables de régime*, et, comme complément, on a construit un véritable hôtel de régime et de cure de repos, « l'Hermitage », mis sous la surveillance d'un médecin, et qui donne toute satisfaction.

On verra, par cet exposé, qu'Évian mérite toute la réputation qu'on lui fait dans le traitement des différentes formes de l'artério-sclérose.

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA DIPHTÉRIE

PAR

le Dr DOPTER,

Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'examen clinique seul ne renseigne pas toujours exactement sur la véritable nature d'un processus pseudo-membraneux développé, soit au niveau des muqueuses, soit au niveau de la peau ; il peut être dû au bacille diphtérique, ou à tout autre germe. Un diagnostic précis est de toute nécessité, en raison de la thérapeutique à instituer et des mesures prophylactiques à prendre ; dans la plupart des cas, il ne peut être assuré qu'avec l'aide du laboratoire. Ce diagnostic bactériologique est à plus forte raison indispensable quand le bacille de Löffler ne provoque qu'une inflammation d'apparence banale, sans production d'exsudat pseudo-membraneux. Enfin c'est encore le laboratoire qui permettra de déceler les germes d'association secondaire, si importants à connaître au point de vue du pronostic.

Prélèvement du matériel d'analyse. — Que le processus pseudo-membraneux se développe au niveau des muqueuses externes, internes ou de la peau, le prélèvement est soumis aux mêmes règles générales.

C'est toutefois au niveau de la *gorge* qu'on est appelé le plus souvent à l'effectuer (voir à ce sujet l'article consacré à l'analyse bactériologique des angines, *Paris médical*, n° 20, 13 avril 1912) : à l'aide d'un tampon d'ouate stérilisé, monté sur une tige métallique ou d'un agitateur de verre, on détache doucement, par un mouvement de

vrille, la fausse membrane à examiner. Si cette dernière est adhérente, on peut la recueillir à l'aide d'une pince. On effectuera le moins de traumatisme possible, en évitant de faire saigner la muqueuse, pour ne pas ouvrir la porte aux infections secondaires.

S'il n'existe pas d'exsudat, on frotte légèrement la surface de la muqueuse à l'aide d'un tampon d'ouate pour recueillir le mucus.

En cas de *rhinite* supposée diphtérique, il faut prélever le mucus, non pas au niveau des fosses nasales antérieures, mais au niveau du rhinopharynx où le bacille de Löffler est le plus abondant ; se servir alors d'un écouvillon d'ouate monté sur un fil métallique coudé ; on l'introduit derrière le voile du palais, le plus haut possible dans la cavité rhino-pharyngée ; après avoir frotté la muqueuse de cette région par des mouvements latéraux, on ramène l'écouvillon.

S'il s'agit de *laryngite*, de *croup*, recueillir simplement les fragments pseudo-membraneux expulsés par la toux ; s'il n'en existe pas, recueillir comme précédemment du mucus de la gorge ; il est bien rare, en effet, qu'en cas de croup, même primitif, le bacille de Löffler ne s'y trouve pas.

Dans les lésions pseudo-membraneuses de la *peau* ou des *muqueuses externes* (conjonctive, vulve, prépuce, etc.) la technique est la même.

Expédition au laboratoire. — Si l'examen ne peut être pratiqué au lit du malade, envoyer au laboratoire la fausse membrane recueillie. On l'introduit dans un tube stérile, bouché hermétiquement pour éviter la dessiccation; on peut encore l'expédier en l'enveloppant dans du taffetas gommé qui conserve l'humidité.

Si du mucus seul a été prélevé, expédier le fragment de coton qui en est imbibé dans un tube stérile bouché.

A cet envoi de matériel, le praticien joindra quelques notes cliniques qui pourront aider le bactériologiste dans l'interprétation parfois très difficile des résultats qu'il obtiendra.

Examens bactériologiques. — Examen microscopique direct. — Débarrasser tout d'abord la surface de la fausse membrane de la salive et des impuretés qu'elle véhicule, en la comprimant entre deux feuilles de papier filtre. En prélever ensuite une parcelle avec laquelle on effectuera sur lame des *frottis* en couche mince et uniforme. Laisser sécher, fixer par la chaleur, et colorer.

Sur une lame, on effectuera une coloration simple avec la thionine phéniquée ou le bleu de Roux par exemple ; elle servira pour l'orientation générale. Sur une seconde lame, faire une coloration par la méthode de Gram avec suraddition de fuchsine diluée au 1/10e. A vrai dire, la coloration simple, que tous les auteurs conseillent, est superflue, puisque, quelles que soient les constatations faites, il faut toujours recourir ensuite à la méthode de Gram.

En cas de diphtérie, l'examen microscopique avec l'objectif à immersion montre les particularités suivantes :

Au milieu de filaments de fibrine, de leucocytes plus ou moins altérés, les bacilles de Löffler se montrent isolés ou groupés en amas (fig. 1), en « buissons d'épine », en « paquets d'épingles ». Ce sont des bâtonnets droits ou incurvés, à extrémités arrondies, dont l'une est parfois renflée en massue,



Frottis d'angine diphtérique (fig. 1).

lui donnant l'aspect d'un cornichon ou d'une haltère ; suivant les cas, ils sont longs de 4 à 5 μ, ou de 3 à 4 μ, ou encore, dans une variété courte de 2 μ.

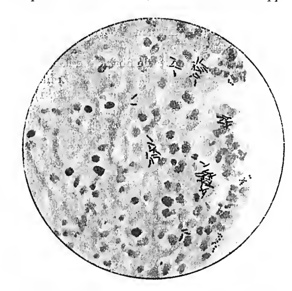
Ils prennent le Gram.

Il est presque constant de constater, à côté du bacille de Löffler, des cocci, des bâtonnets dont l'examen ne doit pas être négligé en raison des associations secondaires qu'il est important d'observer.

Il serait fort imprudent d'asseoir le diagnostic de diphtérie sur les résultats de ce simple examen direct. L'aspect morphologique du bacille diphtérique est insuffisant pour une identification ; la mise en culture seule peut permettre le diagnotsic.

Inversement, l'absence de bacilles ressemblant au bacille de Löffler ne doit pas faire écarter d'emblée la diphtérie ; ce germe, présent dans la fausse membrane, peut ne pas être abondant dans les frottis (faute de technique parfois), ou bien être mélangé à une foule d'autres bactéries qui le masquent ; ici encore la culture est indispensable.

Mise en culture. — Ensemencement sur milieu électif pour le bacille de Löffler. Employer de préférence le sérum de bœuf coagulé qui convient très bien au développement de ce germe, et beaucoup moins aux autres, dont les colonies apparaissent plus tardivement. L'isolement en est ainsi très aisé.



Coupe de fausse membrane diphtérique. Amas de bacilles de Löffler. A la surface, quelques streptocoques (fig. 2).

A défaut de sérum de bœuf, on peut utiliser l'albumine d'œuf coagulée.

Les ensemencements s'effectuent à l'aide d'une spatule de platine, chargée d'une parcelle de la fausse membrane. On pratique ainsi plusieurs stries sur la surface du milieu, dans un premier tube de sérum coagulé ; puis, sans recharger la spatule, sur un second, puis un troisième.

Si le sujet ne présente pas de fausse membrane, on opère de même avec le coton imbibé de mucus pharyngé. On porte à l'étuve à 37°. Après vingt à vingt-quatre heures, parfois quarante-huit heures seulement, des colonies ont poussé ; sur les deux premiers tubes, leur confluence empêche souvent l'examen ; c'est habituellement sur le troisième qu'elles sont bien isolées et se prêtent à un examen rigoureux.

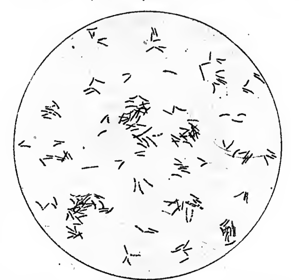
Examen des colonies. — Examiner d'abord à l'œil nu ou à la loupe, les colonies suspectes. Les colonies jeunes du bacille de Löffler se reconnaissent aux caractères suivants : ce sont de petites taches rondes, blanc grisâtre, grosses comme une tête d'épingle, dont le centre est plus sombre que la périphérie. Vues à un faible grossissement, ces colonies sont finement granuleuses, les bords sont onduleux et légèrement translucides.

Si l'on a employé l'albumine d'œuf coagulée, les colonies sont rondes, un peu saillantes, moins blanches que le milieu sur lequel elles reposent.

De ces colonies suspectes, prélever ensuite une parcelle qu'on dilue dans une goutte d'eau déposée sur une lame. Laisser sécher, fixer, colorer par la méthode de Gram. Les germes que révèle cet examen se montrent, suivant les cas, sous plusieurs aspects :

Dans une première variété (*forme longue*), les bâtonnets mesurent 4 à 5 μ de long ; ils sont habituellement groupés en amas broussailleux, plus ou moins abondants. Quand ils sont isolés, ils se disposent bout à bout, ou obliquement, pour former un V, un M, un accent circonflexe (fig. 3). La coloration met en évidence, dans le corps des bacilles, de petites vacuoles, leur donnant souvent un aspect granuleux.

Revêtant la *forme moyenne*, les bâtonnets sont longs de 3 à 4 μ ; ils sont alors groupés de façon à figurer comme une palissade (fig. 4), ou des carrés de damier, ou bien ils sont disposés deux à deux comme dans la forme longue. Même état granuleux.



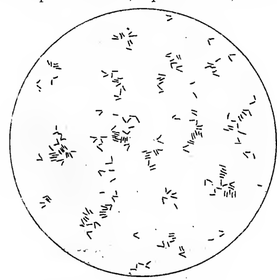
Bacille de Löffler provenant d'une culture sur sérum coagulé (forme longue) (fig. 3).

Enfin, on connaît une *variété courte :* les bâtonnets mesurent 2 μ de long sur 0 μ,8 de large et présentent une forme cocco-bacillaire (fig. 5). Ici encore ils sont souvent associés deux par deux et parallèlement les uns aux autres.

Pour achever l'identification, on peut ensemencer dans les divers milieux usités les colonies dont les germes présentent l'aspect précédent, puis inoculer au cobaye les cultures ainsi obtenues.

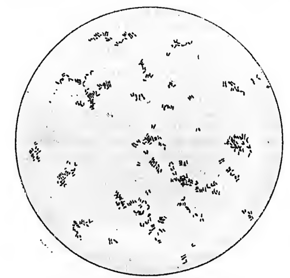
Inoculation. — L'inoculation sous-cutanée donne des résultats caractéristiques. Injectons

sous la peau du cobaye $0^{cc},5$ ou 1 centimètre cube de culture âgée de vingt-quatre heures ; il se produit rapidement, au point d'inoculation, de l'œdème où les bacilles pullulent ; en même temps, la température s'élève, le poil se hérisse, l'animal



Bacille de Löffler (forme moyenne) (fig. 4).

présente de la dyspnée et succombe en vingt-quatre à soixante-douze heures, suivant la dose employée et la virulence du germe. A l'autopsie, on observe tout d'abord l'œdème sous-cutané, mais contenant alors un petit nombre de germes. Les viscères sont congestionnés, les capsules



Bacille de Löffler (forme courte) (fig. 5).

surrénales sont particulièrement hyperémiées, les ganglions sont hypertrophiés ; enfin, les plèvres sont envahies par un épanchement séreux ou séro-sanguinolent, dépourvu de bacilles. Ces derniers n'envahissent ni le sang ni les viscères.

Différenciation avec les bactéries similaires. — D'après certains auteurs, appartenant à l'École allemande, le bacille diphtérique doit être différencié de certains germes similaires qu'on a nommés « bacilles pseudo-diphtériques ». Ces derniers seraient des hôtes saprophytes de la cavité bucco-pharyngée. Ils présentent la même morphologie que la forme courte du bacille de Löffler ; les cultures sont plus blanches et plus humides ; ils ne font jamais fermenter les milieux glucosés, lévulosés, saccharosés, alors que le bacille de Löffler fait fermenter glucose et lévulose. Enfin, caractère qui serait capital, le bacille pseudo-diphtérique n'aurait aucune virulence pour le cobaye.

Cette conception n'est pas admise par tous. Roux et Yersin se sont faits les défenseurs de l'unité de ces germes. Sans vouloir entrer dans le détail des discussions ouvertes à ce sujet, ces auteurs estiment que le bacille dit pseudo-diphtérique est, en réalité, un bacille diphtérique atténué.

Enfin, on ne confondra pas le bacille de Löffler avec un autre germe qui présente avec ce dernier une grande analogie : c'est le *Coccus Brizou* ainsi baptisé par Roux et Martin du nom de l'enfant de la gorge duquel ils l'ont isolé pour la première fois. Ce germe est un microcoque souvent disposé en amas, qui provoque dans la gorge des fausses membranes analogues à celles de la diphtérie ; les cultures sont assez analogues à celles du bacille diphtérique.

Interprétation des résultats de l'expertise. — L'isolement du bacille de Löffler est simple, et en général le diagnostic de la diphtérie par les moyens de laboratoire est facile. Parfois, cependant, l'interprétation que le bactériologiste doit faire de ses constatations est malaisée.

C'est dans les cas où les colonies de bacilles de Löffler, ayant poussé sur les tubes de cultures, sont peu nombreuses que le diagnostic est délicat. On sait, en effet, que le bacille diphtérique, même long et virulent, peut se rencontrer dans la gorge d'un certain nombre de sujets sains. De ce qu'on ne décèle à la culture que deux à trois colonies diphtériques, on ne sera pas en droit de conclure à l'existence d'une diphtérie ; la nature diphtérique d'une angine, d'une rhinite, etc. ne pourra donc être affirmée que si les colonies décelées sont nombreuses. Si elles sont rares, on pourra se méfier d'un ensemencement défectueux et recommencer l'expertise.

Quand le germe isolé est un bacille à forme courte, il est impossible, suivant les dualistes, de conclure après les épreuves exposées plus haut, en faveur du bacille de Löffler ou du pseudo-

diphtérique; l'inoculation au cobaye et les fermentations sucrées pourraient seules lever les doutes. Pour les unicistes, point n'est besoin de compliquer la technique, puisque le pseudo-diphtérique est considéré par eux comme un diphtérique atténué. En l'attente de nouveaux faits plus précis, concernant la différenciation de ces germes, il est prudent de déclarer « diphtérie » tout cas où l'ensemencement aura montré l'existence de colonies nombreuses de bacilles à caractère diphtérique, quelles que soient leurs dimensions.

Recherche des germes associés. — Le diagnostic doit, dans certains cas, être complété par la recherche des germes associés, dont quelques-uns, tels que le staphylocoque et surtout le streptocoque, aggravent le pronostic.

En principe, il conviendrait donc d'examiner et d'identifier les colonies qui ont poussé au côté du bacille de Löffler. Mais ces germes peuvent être tout aussi bien des hôtes normaux de la cavité bucco-pharyngée, et se trouvent fréquemment à la surface de la fausse membrane (fig. 2), sans jouer le moindre rôle pathogène et sans qu'on soit autorisé à porter le diagnostic de « diphtérie associée». Aussi est-il préférable de juger de l'association microbienne par l'abondance et la qualité des germes constatés sur les frottis, dont l'examen direct renseigne sur la prédominance de l'un ou de l'autre d'entre eux. On peut encore, d'après Méry et Bonnus, examiner les coupes de la fausse membrane où les germes pathogènes associés siègent non plus à la surface, mais dans la profondeur.

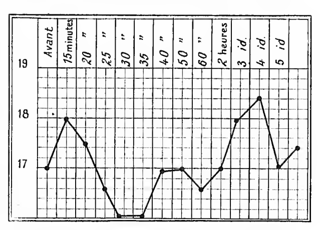
ACTUALITÉS MÉDICALES

La tension artérielle pendant la digestion.

Les relations entre les actes complexes de la digestion et la tension artérielle sont certaines, mais difficiles à analyser, en raison même de la variété des aliments et de l'excitation sécrétoire et motrice qu'ils peuvent amener. En donnant un repas d'épreuve toujours identique, en prenant avec l'appareil de Pachon la tension artérielle dans des conditions toujours semblables chez des sujets sensiblement normaux au point de vue gastrique, M. LŒPER (*Archives des maladies du cœur*, n° 4, avril 1912) est arrivé à des conclusions très nettes et qui méritent de retenir l'attention.

Selon lui, la tension artérielle de la digestion subit trois variations principales; une élévation tout d'abord qui suit de près l'ingestion des aliments, l'*hypertension immédiate ;* une chute qui se produit un quart d'heure à trois quarts d'heure après, l'*hypotension secondaire;* enfin, après quelques hésitations dont les causes et le moment sont impossibles à fixer, une nouvelle élévation, l'*hypertension tardive*, qui a son maximum à la troisième heure et au delà. La courbe ci-jointe montre nettement ces variations.

On conçoit que de telles variations vaso-toniques puissent être influencées par la quantité et la qualité des aliments ingérés et aussi par la rapidité



Les trois phases de la tension artérielle au cours de la digestion: hypertension immédiate; hypotension secondaire; hypertension tardive.

avec laquelle se font l'assimilation et l'absorption intestinale d'une part, l'élimination urinaire de l'autre. M. Lœper a pu analyser de près ces diverses influences. L'hypertension initiale lui paraît attribuable à la seule distension de l'estomac et elle est d'autant plus marquée que la masse alimentaire est plus considérable; elle est surtout évidente après l'ingestion de grandes quantités de liquide et se maintient plus ou moins longtemps suivant la persistance de ce liquide dans l'estomac ou son évacuation dans l'intestin.

L'hypotension secondaire correspond à la mise en train de la sécrétion gastrique, à l'élaboration du travail chimique de l'estomac, et enfin au passage dans la circulation d'hypotension gastrique (M. Lœper en a montré l'existence dans ses récentes et suggestives recherches sur la sécrétion interne de l'estomac). Cette hypotension secondaire est plus forte avec les aliments qui excitent puissamment la sécrétion gastrique, tel le sel, telles les viandes. Elle est plus faible avec le lait, très passagère avec l'eau et les pâtes.

L'hypertension tardive répond à la distension intestinale, à la pléthore sanguine. Elle est proportionnelle à l'abondance des matériaux digestifs, à leur action irritante sur les vaisseaux, à la rapidité de leur élimination. Les aliments salés, l'alcool entraînent une forte hypertension secondaire et l'insuffisance rénale la prolonge plus longtemps.

On voit, sans qu'il soit besoin d'insister, que ces oscillations vaso-toniques peuvent être la clef d'un certain nombre de troubles observés après les repas chez les dyspeptiques d'une part, les hypertendus de l'autre. Bornons-nous, en terminant, à signaler les trois conclusions pratiques tirées par M. Lœper de son intéressante étude. La première,

qu'il faut éviter l'ingestion de grandes quantités d'aliments et d'une proportion considérable de liquide chez ceux dont l'hypertension initiale est marquée ; la deuxième, qu'il faut tarir autant que possible la sécrétion chlorhydrique chez ceux dont la tension secondaire est trop abaissée ; la troisième, qu'on doit éviter les aliments salés, les alcools et tous les excitants chez les malades, et surtout les athéromateux et brightiques, dont l'hypertension tardive est considérable ou prolongée. P. LEREBOULLET.

Les pyodermites à bacilles de Löffler.

Trousseau a décrit la diphtérie cutanée qui envahit les plis de la peau, les excoriations du scrotum, la surface des plaies de vésicatoire, etc. : « la plaie devient douloureuse, laisse écouler une grande quantité de sérosité incolore et fétide et se recouvre bientôt d'une couenne grisâtre, mollasse, d'une épaisseur variable. Les bords de la plaie se gonflent,... il n'est pas rare qu'un érysipèle se développe autour de la partie excoriée.... La propagation de la diphtérie au loin se fait avec une extraordinaire rapidité, gagnant de la tête aux lombes, par exemple.... »

A côté de cette diphtérie cutanée classique à fausses membranes, s'observent des formes diverses : la plus commune a l'apparence d'un *eczéma impétigineux*, affectant presque toujours la tête et la face et associée avec une conjonctivite grave, quelquefois avec de l'otorrhée et de la rhinite. Elle simule également l'herpès, l'impétigo, la gangrène, ou même la simple pyodermite à forme acnéique et furonculeuse banale (VERBIZIER, *Ann. de dermat. et de syphilig.*, février 1912, p. 82). G. M.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 mai 1912.

Bilharziose intestinale avec granulie pulmonaire bilharzienne. — MM. COURTOIS-SUFFIT, JACQUET et GÉRY rapportent un cas de bilharziose intestinale observé à Paris et suivi d'autopsie. Il s'agit d'une bilharziose intestinale typique avec présence de parasites dans le sang de la veine porte ; — cirrhose vermineuse à évolution rapide ; — granulie bilharzienne généralisée aux deux poumons. Les auteurs insistent sur la rapidité d'évolution de ce cas, aboutissant à la mort en moins d'une année ; ils signalent au niveau du poumon la formation de tubercules, de structure typique, au contact des œufs. Enfin, ils attirent l'attention sur ce fait d'une bilharziose contractée à la Guadeloupe, qui jusqu'à maintenant semblait indemne de cette affection.

Dysostose cranio-faciale héréditaire. — M. CROUZON présente une mère et un enfant atteints d'une dysostose cranio-faciale caractérisée par : 1° l'existence au niveau du crâne d'une crête antéro-postérieure qui surplombe la bosse frontale, donnant un aspect analogue à celui de la trigonocéphalie ; — 2° une malformation de la face (prognathisme inférieur et nez busqué) ; — 3° de l'exophtalmie et du strabisme divergent. Ce type clinique rentre dans le groupe des dystrophies osseuses localisées ; déjà ébauché à la naissance, il se développe progressivement pendant la première enfance.... C'est un type clinique nouveau, différant de l'oxycéphalie et de la dysostose cléido-cranienne. L'exophtalmie s'explique par la diminution de la cavité orbitaire. Il est possible que cette malformation soit sous la dépendance d'un trouble d'une glande vasculaire sanguine (un des sujets est atteint de goitre) ; mais on peut admettre également qu'il s'agit de malformations tératologiques.

Psychose accompagnée de réaction méningée. — M. DUFOUR présente un jeune homme de dix-neuf ans chez lequel on constata de la stupeur avec idées d'auto-accusation, négativisme, mutisme absolu ; on ne trouvait aucune notion étiologique à l'origine de ces troubles psychiques, mais la ponction lombaire montra une lymphocytose marquée qui diminua rapidement en même temps que l'état mental du malade s'améliorait.

Sur le néosalvarsan. — M. QUEYRAT a expérimenté le néosalvarsan qui a l'avantage de se dissoudre dans l'eau sans alcalinisation et qui peut s'employer à doses plus élevées que le salvarsan.

M. JACQUET estime que ce nouveau composé présente des avantages.

M. SICARD, qui l'a utilisé, fait remarquer qu'il détermine des réactions voso-motrices moins marquées que le 606.

Les œdèmes des diabétiques ; action du bicarbonate de soude. — MM. LABBÉ, BITH et Mlle FERKYCK établissent que, chez les diabétiques maigres, les œdèmes sont fréquents ; la plupart sont consécutifs à l'administration de bicarbonate de soude ; dans ce cas, ils s'accompagnent souvent, mais non toujours, de rétention chlorurée ; comme cette rétention n'est pas constante, il est nécessaire d'admettre que le bicarbonate de soude possède une action hydropigène directe.

Passage de l'acide salicylique et de ses dérivés dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. NOBÉCOURT, DARRÉ et BIDOT montrent qu'en ayant recours à une méthode très sensible, il est possible de mettre en évidence le passage de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien chez des sujets atteints d'affections diverses, ayant ingéré du salicylate de soude, même lorsque les méninges sont cliniquement normales. Les résultats négatifs, considérés comme la règle, sont dus à l'emploi d'une méthode d'analyse trop peu sensible. P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 mai 1912.

Nouvelles recherches sur les lipoïdes des cellules de Purkinje du cervelet. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et VICTOR JONNESCO comparent les figures obtenues dans les cellules de Purkinje du cervelet du chien et du lapin avec les différentes méthodes de Ciaccio, de Schmidt-Dietrich et avec la modification de technique qu'ils ont précédemment signalée. En acidifiant le mélange fixateur formol-Weigert, ils ont mis en évidence une couche lipoïde discontinue à la face externe ou à une certaine distance de la membrane nucléaire. L'étude *in vitro* des réactions de la cholestérine et de la lécithine en présence du liquide de Weigert, acidifié ou non, conduit les auteurs à cette hypothèse que la membrane lipoïde périnucléaire de la cellule de Purkinje du cervelet du chien est constituée en grande partie par de la lécithine.

Sur la résistance des lapins néphrectomisés aux injections intra-veineuses de liquides isotoniques et de liquides iso-visqueux. — MM. ROGER et GARNIER. — Les lapins néphrectomisés supportent sans présenter d'accidents immédiats des doses considérables de liquides isotoniques : la mort arrive par affaiblissement progressif sans accidents aigus et en particulier sans poussées d'œdème pulmonaire. La dilution sanguine n'est jamais considérable ; elle n'est pas plus marquée chez le lapin néphrectomisé que chez le lapin normal, car le liquide introduit s'échappe en partie par la bile. D'ailleurs une grande proportion de ce liquide est également retenue dans les mailles du tissu cellulaire, qui, à l'autopsie, apparaît gonflé, œdématié. L'injection de liquide isovisqueux donne naissance à des phénomènes sensiblement identiques, chez le lapin normal et chez le lapin néphrectomisé ; dans les deux cas, la mort se produit aux mêmes doses, par œdème aigu du poumon. Le nombre des globules rouges diminue progressivement avec la quantité de liquide injecté. A l'autopsie, on trouve des hémorragies des différents tissus.

Étude des vasomoteurs intestinaux par la méthode de la perfusion. — MM. PAUL CARNOT et ROGER GLÉNARD ont appliqué à l'étude des vaso-moteurs la technique de la perfusion intestinale. Parmi les vaso-constricteurs, l'adrénaline même au taux de 1 p. 320.000 produit une stricture telle des vaisseaux intestinaux que le débit de la perfusion est presque immédiatement arrêté : on peut démontrer facilement qu'il s'agit surtout là, d'une action locale sur la fibre musculaire des vaisseaux. Car si, chez l'animal vivant, on irrigue une anse reliée seulement au reste de l'organisme, par l'intégrité de ses nerfs, l'adrénaline, injectée dans la circulation générale a une action partout sauf au niveau de l'anse perfusée. L'adrénaline qui agit si électivement sur le muscle vasculaire n'a d'ailleurs que fort peu d'action sur le muscle intestinal.

Les solutions, même étendues, de soude agissent énergiquement, à la fois sur les muscles vasculaires et intestinaux.

Parmi les vaso-dilatateurs, la peptone, l'hormone péristaltique, l'aloès provoquent simultanément une vaso-dilatation et une entéro-constriction péristaltique ; le sulfate de magnésie provoque par contre à la fois une vaso-dilatation et une entéro-dilatation.

L'action exercée par ces diverses substances sur la motricité des muscles vasculaires et intestinaux n'est donc pas forcément de même sens et il en résulte diverses conséquences thérapeutiques.

A propos des auto-hémolysines spléniques. — MM. A. GILBERT, E. CHABROL et HENRI BÉNARD. — Dans une note récente, MM. Widal, Abrami et Brûlé contestent l'existence des auto-hémolysines spléniques. D'après ces auteurs, l'extrait de rate, fraîchement préparé, n'exercerait aucune action sur les hématies correspondantes et c'est seulement par le vieillissement qu'il pourrait acquérir un pouvoir hémolytique, irrégulier d'ailleurs et très inconstant. MM. Gilbert Chabrol et Bénard reproduisent à titre d'exemple le tableau d'une expérience où se trouvent mentionnées dans leur proportions respectives les dilutions d'extrait splénique et celles des globules rouges. L'extrait splénique, *éprouvé une heure après la mort de l'animal*, temps nécessaire à sa préparation, s'est montré très nettement actif vis-à-vis des globules de chien. On ne saurait donc incriminer ici des phénomènes de vieillissement ou d'autolyse secondaire. D'autre part, ce même extrait actif vis-à-vis des globules de chien, était dénué de toute influence sur des hématies humaines et sur des hématies de mouton, ces dernières âgées de quarante-huit heures. Enfin, les auteurs insistent à nouveau sur la nécessité de ne mettre en présence de l'extrait splénique qu'une faible quantité de globules rouges. MM. Widal, Abrami et Brûlé ont en effet recours, pour une même quantité d'extrait, à une émulsion globulaire dix fois supérieure à celle qui figure dans le tableau mentionné.

Élection. — M. GUYESSE est élu membre de la Société au 2e tour de scrutin, par 32 voix sur 47 votants.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 mai 1912.

Nécrologie. — M. LE PRÉSIDENT annonce à l'Académie le décès de Mare Sée et prononce quelques mots d'éloge.

Rapports. — M. LETULLE donne lecture d'un rapport sur un travail de M. Guezda intitulé : Traitement médicamenteux de la carcinose chez l'homme à l'aide d'une nouvelle préparation (combinaison albumineuse d'arsenic et de phosphore).

M. NETTER donne lecture de rapports sur des demandes d'autorisation pour des sérums thérapeutiques.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 avril 1912.

Sur le rôle de l'impression rétinienne prépotente dans les inversions stéréoscopiques. Intervention démonstrative d'une contre-prépotence créée au profit de l'impression la plus faible. — M. A. CHAUVEAU expose plusieurs observations dans lesquelles, la prépotence de l'impression rétinienne dominatrice ayant été neutralisée par un moyen agissant sur la seule perceptibilité de l'impression rétinienne la plus faible, l'inversion stéréoscopique s'est produite, et conclut que la cause immédiate des inversions stéréoscopiques provoquées par l'association d'impressions rétiniennes en opposition réside dans l'inégalité de leur perceptibilité, quelle qu'en soit l'origine.

Méthodes thérapeutiques fondées sur l'excitation et la frénation de l'activité des glandes endocrines par des procédés physiques. — M. NOGIER, dans une note présentée par M. d'Arsonval, préconise dans le traitement des cas où l'activité des glandes endocrines est en défaut de faire agir sur ces glandes le courant galvanique, le courant galvanofaradique (le pôle négatif étant le pôle actif), la thermopénétration, ou ces divers modes combinés, et quand l'activité des mêmes glandes est en excès, les rayons X filtrés ou les rayons γ du radium.

Production directe de l'urée aux dépens des albuminoïdes, soit par oxydation, soit par hydrolyse. — M. R. FOSSE, ainsi qu'il l'expose en une note présentée par M. Emile Roux, a réussi à prouver que, dans l'organisme, l'urée peut se former par action directe des alcalis sur l'albumine.

Contribution à l'étude des substances indialysables urinaires. — MM. H. LABBÉ et G. VITRY rapportent, en une note présentée par M. Dastre, les chiffres de dosage des matières azotées urinaires indialysables qu'ils ont obtenues par un procédé original dans un certain nombre

de cas, et étudient certaines propriétés de ces matières. Ils insistent sur l'écart existant entre les chiffres de l'azote indosé et de l'azote indialysable.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er mai.

Rupture de l'urètre. — M. LABBÉ rappelle que, le premier, il a eu l'idée de se servir de l'aspiration contre la rétention d'urine. Depuis, dans un certain nombre de cas, il n'a eu qu'à se louer de ce traitement.

Traitement du Tétanos. — M. P. DELBET relate une observation dans laquelle, douze heures après l'accident, une heure après l'injection de sérum antitétanique, apparurent des accidents nerveux qui ne paraissaient nullement être d'ordre tétanique.

Greffes osseuses. — M. R. PICQUÉ fait une communication sur cette question des greffes osseuses, soulevée à la dernière séance par le rapport de M. Walther.

M. P. DELBET a eu l'occasion, chez un sujet de trente-quatre ans ayant une pseudarthrose depuis dix ans, de faire une greffe de 9 centimètres, en se servant du péroné dépériosté. Le résultat obtenu fut excellent.

M. PONCET est convaincu que souvent le greffon osseux est appelé à disparaître; aussi préfère-t-il l'application de corps étrangers aseptiques; il a eu d'excellents résultats avec les tiges d'ivoire.

M. P. DELBET se déclare, lui aussi, partisan des greffes à l'aide de tiges d'ivoire, mais il est convaincu que dans le cas de fractures ou pseudarthroses anciennes, ce traitement n'aurait pas de bons résultats.

Greffes osseuses. — M. TUFFIER fait un rapport sur une observation adressée par M. LEONTÉ (de Bucarest).

Il s'agit d'un *spina ventosa* du cinquième métacarpien remplacé par une partie du cinquième métatarsien, après résection.

L'opération fut pratiquée chez un sujet de douze ans; les suites opératoires furent des plus simples : à signaler seulement un œdème qui persista pendant quelques jours après l'opération.

Transfusion directe. — M. DELBET fait un rapport sur une observation adressée par MM. GUYOT et DEHELLY dans deux cas d'hémorragies abondantes. Ces deux auteurs anastomosèrent la radiale à la saphène interne.

La puissance hémostatique de la transfusion la rend surtout utile dans les états hémophyliques; elle agit alors que tout autre traitement a été impuissant. M. Delbet, après avoir relaté les observations de MM. Guyot et Dehelly, fait un parallélisme très complet entre la transfusion directe et les injections de sérum physiologique.

ROUGET.

Séance du 8 mai 1912.

Anévrysme de la main de l'arcade palmaire superficielle. — M. DELORME, à propos du précédent procès-verbal (communication de M. Potherat), signale que le meilleur traitement des anévrysmes de l'arcade palmaire profonde est l'extirpation bien réglée. Il a décrit un procédé de ligature de l'arcade palmaire profonde dont il rappelle les grandes lignes et qui permet d'aborder l'artère sans lier les nerfs, les gaines ou les tendons et qui est exposé dans les comptes rendus et mémoires de l'Académie de médecine.

A propos de la transfusion du sang d'artère à veine. — M. TUFFIER. Le 5 janvier 1912 M. Alexis Carrel faisait dans le service de Beaujon une transfusion directe chez une malade qui avait subi une cholécystectomie et qui avait saigné. Le sérum sous-cutané avait été inefficace. Mais la mort survint. M. Tuffier l'attribue à l'hémorragie.

Le 9 mars, chez un opéré de gangrène pulmonaire cachectique, M. Tuffier pratique la transfusion. Le 13 mars, le malade mourait d'hémorragie dont il rend responsable la gangrène pulmonaire.

Le 18 mars, il voit une femme présentant un gros fibrome de l'utérus, anémiée au plus haut point. Elle est hystérectomisée le 27. Dans la nuit du 2 au 3 avril, elle est prise d'asthénie intense avec tendances syncopales. Ces accès se reproduisent dans la quinzaine. La tension artérielle est à 9 (avec l'appareil de Pachon). Le 16 avril, M. Tuffier pratique une transfusion directe du sang. L'augmentation du nombre des globules rouges fut petite, mais durable, ainsi que l'augmentation de la quantité d'hémoglobine. La quantité de sang transfusée était d'ailleurs minime. Mais ce qui est remarquable, c'est le relèvement de l'état général de la malade qui reprit ses forces, dont le pouls redevint normal et qui sortit guérie.

Le 17 avril, M. Lepage appela M. Tuffier pour faire la transfusion chez une femme atteinte d'hémorragies de la délivrance, qui mourut pendant l'opération.

M. Tuffier recommande de pratiquer la réaction de Wassermann, d'examiner l'agglutination et l'hémolyse du donneur de sang. Cependant il a passé outre dans sa troisième observation tant l'urgence était grande. L'anesthésie est inutile. On anastomose la céphalique du bras du récepteur avec la radiale du donneur. Il se sert de la canule d'Elsberg et reconnaît que la transfusion est délicate. Il conseille de laisser passer le sang 20 à 30 minutes.

La dilatation du cœur se verrait surtout chez l'enfant, et plus rarement chez l'adulte.

Après avoir examiné de près les observations publiées, M. Tuffier recommande d'essayer d'abord le sérum intraveineux, au moins dans le cas d'anémie suraiguë par hémorragie.

M. POZZI rappelle que c'est Alphonse Guérin qui proposa le premier l'anastomose d'une veine d'un receveur avec l'artère d'un donneur. Il appelait cela la communauté de circulation.

Anesthésie par l'éther. — M. PEUGNIEZ, d'Amiens, après avoir essayé d'anesthésier une malade pesant 58 kilogrammes par injection sous-cutanée de 60 grammes d'éther à raison de doses de 10 centimètres cubes toutes les 2 minutes a été obligé de se servir de chloroforme administré comme d'habitude. Le réveil a été très lent.

M. WALTHER rapporte que le matin même M. Baumgartner a essayé une anesthésie à l'éther par voie sous-cutanée. Cet essai n'a pas réussi et M. Baumgartner a dû faire endormir sa malade au chloroforme. Il s'agissait d'enlever une petite tumeur de la lèvre. M. Walther reproche à l'emploi de l'éther par voie veineuse de produire une anesthésie dont le réveil ne se fait que très tard, surtout si on est obligé de se servir de chloroforme. On ne peut ainsi pratiquer les grands lavages de bouche, si nécessaires après les opérations portant sur les cavités bucco-naso-pharyngées.

JEAN ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 23 avril 1912.

Bruit de glouglou pleural. — MM. VARIOT et MORANCÉ présentent un malade chez lequel on constate des signes de pneumothorax confirmés par la radiographie. En faisant pencher, puis relever brusquement l'enfant, on entendait un bruit de glouglou dû à la collision de gaz et de liquides. M. Variot n'avait pas eu l'occasion de constater ce signe depuis qu'il l'avait décrit en 1881 avec Maurice-Raynaud. Ce bruit a disparu après une vomique. Actuellement le malade présente des signes cavitaires et se comporte comme un tuberculeux.

Bromides cutanées chez un nourrisson. — M. COMBY rapporte l'observation d'un bébé allaité par sa mère et présentant une éruption de diagnostic difficile. Les caractères de l'éruption firent penser aux bromides et cette hypothèse fut confirmée par l'interrogatoire de la mère qui absorbait 1gr,50 de bromure par jour, sans présenter aucun accident cutané. L'analyse du lait permit d'y constater la présence de bromure ; la suppression du médicament fut suivie d'une disparition rapide de l'éruption de l'enfant.

Rétractions thoraciques et vertébrales consécutives à une pleurésie purulente. — M. RŒDERER présente un enfant atteint d'une scoliose considérable avec cicatrices de la paroi thoracique. Ces lésions résultent d'une pleurésie purulente opérée trop tardivement.

Sténose du larynx chez un enfant de trois ans. — M. ABRAND rapporte l'observation d'un enfant qui, après avoir subi trois tubages pour diphtérie, présentait une aphonie et du tirage. A la suite de l'intervention pratiquée sous laryngoscopie directe, la respiration devient beaucoup plus facile et le malade peut se faire entendre à distance.

Dix années de service à l'hôpital Saint-Joseph. — M. LEROUX présente sa statistique brute des maladies contagieuses.

Chorée de Sydenham avec symptômes nerveux organiques. — MM. H. GRENET et P. LOUBET présentent une fillette atteinte de chorée prédominant du côté droit. On trouve un certain nombre de signes nerveux organiques : hypotonie, signe d'Oppenheim, flexion combinée de la cuisse et du tronc, syncinésies, dysmétrie, adiadococinésie. Les signes d'irritation pyramidale ont une valeur indiscutable. Quant aux signes d'irritation cérébelleuse (troubles de la synergie, dysmétrie, adiadococinésie), leur recherche est souvent difficile à cause de l'adjonction des mouvements involontaires.

Mort post-opératoire rapide d'origine probablement thymique. — MM. GUIBÉ et RAMADIER présentent l'observation d'un enfant de dix-sept mois qui mourut subitement, vingt-quatre heures après une cure radicale de hernie. A l'autopsie, on ne trouva rien d'anormal, si ce n'est un thymus pesant 20 grammes.

G. PAISSEAU.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 25 avril 1912.

Psychose hallucinatoire datant de trente ans, sans démence. — M. LÉVY-VALENSI présente une femme de soixante-quinze ans, atteinte de délire de persécution avec hallucinations multiples de l'ouïe, de la vue, de la sensibilité générale avec des interprétations morbides et des néologismes. La psychose évolue depuis trente ans, et cette femme ne présente aucun signe d'affaiblissement démentiel ; sa mémoire, son orientation, son activité restent celles d'une personne normale.

M. CHASLIN cite le cas analogue d'une malade persécutée, dont le délire remonte à cinquante-six ans et qui n'offre encore, à l'heure actuelle, aucun indice de démence.

M. ARNAUD rapporte une observation du même genre. Un délirant chronique persécuté et mégalomane avec hallucinations conserve, malgré son âge avancé, une activité intellectuelle remarquable.

M. BALLET établit toute une filiation de cas dans les psychoses hallucinatoires chroniques, depuis ceux qui n'aboutissent jamais à la démence (cas très rares), jusqu'à ceux dans lesquels l'affaiblissement psychique est précoce, en passant par ceux dans lesquels il est plus ou moins retardé.

Psychose hallucinatoire ou démence paranoïde. — M. KAHN présente une femme persécutée depuis dix ans, avec hallucinations de la vue, de l'ouïe et du goût, de nombreuses interprétations délirantes, sans affaiblissement affectif ni intellectuel.

M. BRIAND trouve chez cette malade les caractères cliniques de la débilité mentale avec dépression mélancolique et idées délirantes de persécution.

Paralysie générale datant de quatorze ans. — M. BALLET présente un homme dont les premiers troubles mentaux, remontant à 1898, se caractérisèrent par des idées mélancoliques, puis, quatre ans après, par un délire mégalo-maniaque. En 1908, il fut présenté comme paralytique général. Depuis ce moment pourtant il n'aurait cessé de travailler comme caissier. C'est un tabétique avec myosis, signe de A. Robertson, abolition des réflexes tendineux. Il vient d'avoir un ictus, il y a huit jours, suivi d'une aphasie transitoire et d'une monoplégie également passagère du bras droit.

Accès maniaques tardifs.— M. BLONDEL présente deux femmes atteintes d'accès maniaques, l'une à quatre-vingt-un ans, l'autre à soixante-neuf ans. Toutes deux ont eu un grand nombre d'accès, soit d'agitation, soit de dépression, soit même d'états mixtes qui ont nécessité l'internement à plusieurs reprises ; la première en eut même presque tous les ans. Un de ces accès d'agitation apparut au moment où on lui apprenait la mort de son fils. M. Blondel montre combien il faut se défier, dans des cas de ce genre, d'attribuer à une émotion la genèse d'accidents qui tiennent en réalité à une constitution psychopathique.

Catatonie sans démence ni délire. — M. BARBÉ présente un malade de vingt-six ans qui, depuis un an, offre des stéréotypies d'attitudes et de gestes, de la torpeur, de l'indifférence et de l'apathie, mais sans négativisme, ni suggestibilité. L'intelligence ne paraît pas affaiblie actuellement, la mémoire et l'orientation sont bonnes, on ne trouve aucun délire.

M. DENY pense qu'il vaut mieux ici, en l'absence du négativisme, symptôme majeur du syndrome catatonique, ne pas employer le terme de catatonie, mais se servir de celui d'attitudes cataleptiques ou de stéréotypies.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

LES ALBUMINURIES INTERMITTENTES IRRÉGULIÈRES

PAR

le Dr F. RATHERY,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

On doit comprendre sous le nom d'albuminuries intermittentes les cas d'albuminurie dans lesquels l'albumine n'est décelable dans les urines durant la période de vingt-quatre heures que d'une façon discontinue. L'albuminurie intermittente doit être distinguée de l'*albuminurie récidivante* qui n'apparaît qu'à certains jours seulement. La première se manifeste toujours pendant la période de vingt-quatre heures ; la seconde fait complètement défaut pendant un laps de jours indéterminés, parfois fort courts, parfois fort longs.

On comprendra du reste facilement qu'il existe des liens cliniques étroits entre l'albuminurie récidivante et l'albuminurie intermittente et qu'on peut se trouver en présence de *cas mixtes* formant transition entre ces deux types d'albuminurie, l'albumine pouvant disparaître complètement de l'urine pendant vingt-quatre heures et réapparaître d'une façon intermittente les jours suivants.

Ce qui fait la caractéristique de l'albuminurie intermittente, c'est l'existence d'albumine dans l'urine *en quantité déterminée dans certaines mictions, et sa disparition complète* ou son *atténuation en d'autres* au cours de la même période de vingt-quatre heures.

L'intermittence de l'albuminurie est un fait connu depuis fort longtemps. Moxon, Capitau, Chateaubourg, von Noorden, Lecorché et Talamon avaient insisté, il y a longtemps déjà, sur ces faits. Plus récemment, le professeur J. Teissier s'est attaché à la description et à l'étude pathogénique de quelques types d'albuminuries intermittentes ; nous-même, avec Castaigne, nous avons essayé d'éclairer la pathogénie de certaines variétés d'albuminurie intermittente. Nous ne voulons, du reste, nullement ici faire l'historique complet de la question.

L'intermittence de l'albuminurie doit être étudiée sous deux aspects différents : d'une part suivant la *quantité* d'albumine émise, d'autre part suivant le *mode* d'excrétion de cette albumine ; étude *quantitative* dans un cas, *qualitative* dans l'autre.

L'intermittence peut tout d'abord être *absolue* ou *relative* ; c'est à-dire que la quantité d'albumine émise à certaines mictions peut être plus intense qu'à d'autres, l'urine restant toujours albumineuse dans toutes les mictions ; ces faits se rapportent à ce qu'on doit dénommer les *albuminuries intermittentes relatives*.

D'autre part, l'albuminurie peut n'exister que dans certaines mictions et faire complètement défaut en d'autres ; on a dès lors affaire aux *albuminuries intermittentes absolues*.

Cette dernière variété d'albuminurie constitue, en réalité, l'albuminurie intermittente type ; la première présente cependant un certain intérêt au point de vue de la discussion pathogénique des albuminuries intermittentes.

L'*étude qualitative* de l'albuminurie intermittente portant sur le mode d'excrétion de l'albumine dans une période de vingt-quatre heures, doit elle-même permettre de distinguer deux grandes variétés d'albuminuries intermittentes :

1° **Les albuminuries intermittentes régulières.** — Dans celles-ci, le mode d'excrétion de l'albumine se fait suivant un type toujours le même et reste sous la dépendance des mêmes causes.

Ces albuminuries intermittentes régulières ont été les plus étudiées ; elles ont suscité un grand nombre de travaux.

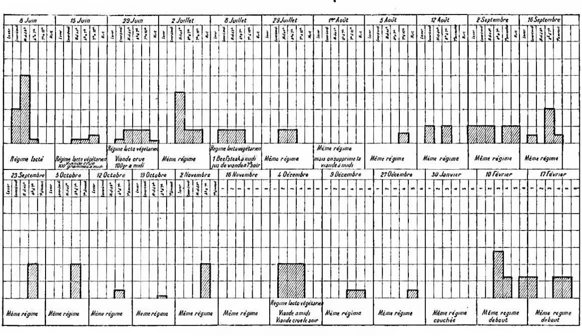
Nous en distinguerons quatre grands types : l'albuminurie intermittente cyclique ou maladie de Pavy et Teissier ; l'albuminurie orthostatique ; l'albuminurie alimentaire, et l'albuminurie dite de fatigue.

Dans ces formes d'albuminurie, la présence d'albumine dans les urines se fait suivant un type immuable, restant sous la dépendance exclusive des mêmes causes. Par exemple, la *station debout* fera, chez certains sujets, apparaître l'albuminurie, et cela d'une façon constante et suivant un rythme déterminé ; d'autres fois, c'est l'*alimentation* qui est en cause ; sous l'influence du *seul* acte digestif, l'albumine apparaîtra dans certaines mictions ; parfois c'est la *qualité* de l'aliment qui entre seule en jeu : un aliment déterminé, la viande, ou une variété spéciale de viande, l'œuf, le lait, etc., fera seul apparaître l'albumine dès qu'il sera ingéré.

2° **Les albuminuries intermittentes irrégulières ou à type variable.** — L'albuminurie surviendra à des heures différentes de la journée, suivant les jours, sera ou non influencée par telle ou telle cause : tel aliment fera, certains jours, apparaître l'albumine dans l'urine, qui, chez le même sujet, restera sans effet le jour suivant ; tel sujet sera certain jour sensible à l'orthostatisme, qui sera sans influence sur l'excrétion albumineuse

vingt-quatre ou quarante-huit heures après, etc.

Les albuminuries intermittentes irrégulières ou à type variable sont très peu connues ; *c'est d'elles seules que nous nous occuperons au cours de ce travail ;* ayant étudié systématiquement, depuis plusieurs années, ces albuminuries intermittentes irrégulières, nous avons pu nous convaincre, en effet, de leur très grande fréquence, et si elles ont jusqu'ici passé presque complètement inaperçues, c'est que, pour les déceler, il faut savoir les rechercher et faire dans ce but les examens nécessaires.



I. — Albuminurie intermittente irrégulière.

Technique à employer pour reconnaître et étudier les albuminuries intermittentes irrégulières. — Cette technique comprend :

1° L'étude du fractionnement des urines ;

2° La mise en œuvre de diverses épreuves.

Fractionnement des urines. — Le sujet, en observation, recueillera ses urines dans des vases bien propres et en fractionnant ce recueil de la façon suivante, en 7 échantillons :

Échantillon 1 : comprend l'urine au moment du réveil (soit sept heures du matin) ;
— 2 : de sept heures à midi ;
— 3 : de midi à quatre heures ;
— 4 : de quatre heures à sept heures ;
— 5 : de sept heures à dix heures ;
— 6 : de dix heures à quatre heures du matin :
— 7 : de quatre heures du matin à sept heures (lever).

Pratiquement, nous ne faisons recueillir que 6 échantillons, mélangeant les échantillons 6 et 7 afin d'éviter au malade de se réveiller la nuit. Comme la plupart de nos observations concernent des malades de la clientèle hospitalière, nous avons été obligé de simplifier le plus possible le recueil. Cependant la division des urines de la nuit en deux échantillons séparés peut présenter un certain intérêt.

Epreuves. — Ces épreuves devront porter autant que possible, au moins, pour certaines d'entre elles, sur *plusieurs jours* ; car le mode d'excrétion de l'albumine peut être influencé par un régime alimentaire ou telle autre circonstance survenue vingt-quatre ou quarante-huit heures avant et même plus. Nous ne pouvons détailler ici ces diverses épreuves : régime lacté, lacto-végétarien, carné, hydrique, influence de la station debout, couchée, de la fatigue, etc.

* * *

Étude clinique des albuminuries intermittentes irrégulières. — Cette étude est basée sur un très grand nombre d'observations recueillies pendant un long laps de temps (certaines pendant plus d'un an). Faute de place, nous ne donnerons que le résumé très succinct des principales. Nous ne notons pas ici les observations dans leur intégralité et même, pour certaines d'entre elles, nous ne rapportons que quelques-uns des examens d'urine pratiqués.

A. Albuminuries intermittentes irrégulières

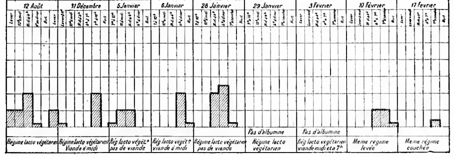
dont les intermittences présentent constamment le type absolu. — I. Etude analytique de ces albuminuries.

Obs. I. — Elle concerne une jeune fille de dix-sept ans, Mlle G..., qui vient nous voir à la consultation de l'hôpital Tenon, le 4 juin 1911. C'est une malade pâle, anémique, légèrement amaigrie, qui a eu dans son jeune âge une série de maladies infectieuses et qui a été soignée, il y a quelques années, pour de la tuberculose pulmonaire. Elle a été réglée à treize ans. Elle présente actuellement des lésions légères du sommet droit ; sa tension est 17 au sphygmomanomètre de Potain, pas de bruit de galop. L'examen des urines pratiqué le premier jour de sa visite décèle un gros nuage floconneux d'albumine (1) (Tabl. I).

Dans cette observation, nous voyons que le type d'intermittence de l'albuminurie a été éminemment variable ; ces intermittences ayant été parfois conditionnées par la fatigue, l'alimentation, tandis qu'à d'autres moments ces mêmes facteurs semblaient sans influence.

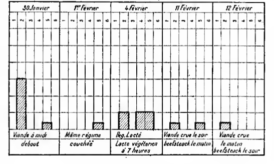
Ajoutons que notre malade a augmenté de poids et que son état général est beaucoup plus satisfaisant.

Obs. II. — Il s'agit d'une jeune fille de seize ans, Mlle V... Réglée à quatorze ans et demie, elle a présenté dans l'enfance une série de maladies infectieuses. Tension normale, pas de bruit de galop. Le premier jour, l'albumine est abondante et forme un gros nuage floconneux (Tabl. II).

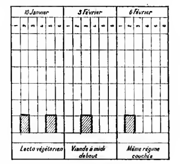


II. — Albuminurie intermittente irrégulière absolue.

En résumé, l'albuminurie semble avoir été parfois influencée, plus par la fatigue que par la station debout proprement dite ; le régime carné a été le plus souvent sans influence néfaste, bien au contraire. Enfin, avec un même régime et dans les mêmes conditions d'efforts physiques (situation debout ou couchée), on a constaté des variations fort nettes.



III. — Albuminurie intermittente absolue irrégulière.



IV. — Albuminurie intermittente absolue irrégulière.

Obs. III. — M. Ancon... Homme de dix-huit ans, lésions de tuberculose au début du sommet droit.

L'intermittence de l'albuminurie est conditionnée en partie par l'orthostatisme et l'alimentation ; le régime lacté amène une plus forte excrétion d'albumine que le régime mixte carné (Tabl. III).

Obs. IV. — Mlle Leg..., dix-sept ans et demie, atteinte de rétrécissement mitral.

L'albumine n'apparaît que de quatre à sept heures, quel que soit le régime, que la malade reste levée ou couchée.

Obs. V. — Mlle Bl..., vingt-cinq ans. Cette jeune femme est atteinte de débilité rénale héréditaire ; sa mère serait morte des suites de l'albuminurie (Tabl. IV).

Dans ce cas, ce n'est donc ni le régime alimentaire ni l'orthostatisme qui ont fait varier l'albumine.

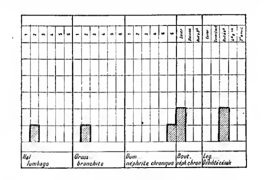
II. Etude synthétique de ces albuminuries. — *a.* Les différents types d'albuminuries. — Les albuminuries intermittentes irrégulières à type absolu peuvent se présenter suivant des aspects très différents.

Dans les 6 échantillons d'urine résumant l'excrétion urinaire de vingt-quatre heures, on peut constater un, deux, trois, quatre ou cinq échantillons albumineux : on peut donc décrire des

(1) Dans les tableaux que nous rapportons, il n'est pas fait mention de la quantité exacte d'albumine excrétée ; c'est que le dosage à la liqueur d'Esbach est tellement infidèle qu'il vaut mieux, à notre avis, n'en pas tenir compte ; seuls les dosages par pesée ont un réel intérêt, mais ils n'ont pu être pratiqués faute de temps et du matériel nécessaire à notre consultation ; nous ne ferons état que des variations visibles à l'œil nu : absence, traces à peine appréciables, fort louche. Les examens ont été faits par ébullition de l'urine en présence d'acide acétique

intermittences *uniques* ou *multiples* (Tabl. V et VI).

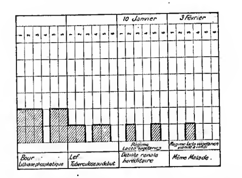
b. DIVERSES CAUSES CONDITIONNANT CES INTERMITTENCES. — Les types d'intermittences sont essentiellement variables chez un même sujet;



V. — Divers types d'albuminuries intermittentes absolues. L'albuminurie ne se retrouve que dans un seul échantillon.

c'est, du reste, ce fait qui donne aux albuminuries intermittentes irrégulières leur cachet clinique si particulier. On peut cependant, en étudiant les courbes urinaires, rechercher si ces intermittences n'obéissent pas à certaines influences.

1° *Dans un premier groupe de faits*, on peut facilement se rendre compte que, chez certains malades et à certains jours tout au moins, l'albuminurie semble conditionnée par divers facteurs. Ce qui est remarquable, c'est que cette influence est loin d'être *constante*, et tel sujet fera sous l'instigation de telle cause de l'albumine, qui, le lendemain ou quelques jours après, sous l'influence de la même cause, n'en fera plus.



VI. — Divers types d'albuminuries intermittentes absolues. L'albuminurie se retrouve dans plusieurs échantillons d'urine.

Parmi ces causes, nous en retiendrons deux : d'une part, l'influence de la *station debout et de la fatigue physique*; d'autre part, *l'influence de l'alimentation.*

L'albuminurie dite *de fatigue* est connue depuis longtemps; il est certain que la fatigue physique influe parfois sur l'excrétion de l'albumine; mais, fait important et qui avait été relaté par les anciens auteurs, du reste, cette influence de la fatigue est souvent inconstante. Quant à l'*orthostatisme*, il est bien rare que, dans ces types d'albuminuries intermittentes, son rôle soit exclusif; la station debout favorise, chez certains sujets et à certains jours, l'albuminurie; cependant, si on suit ces sujets suffisamment longtemps, on est étonné de remarquer qu'une albuminurie orthostatique, qui semblait absolument pure à un premier examen, ne l'est pas en réalité, car les patients présentent certains jours de l'albumine durant la nuit, même en situation couchée; chez d'autres, l'influence de l'orthostatisme, qui avait paru très nette, paraît nulle à quelques jours d'intervalle.

Dans d'autres cas, ce n'est plus ni la situation debout, ni la fatigue, ni l'exercice musculaire qui amène de l'albuminurie, c'est la situation *couchée*. Nous avons maintes fois constaté de l'albumine, ou exclusivement nocturne, ou à la fois intermittente, diurne et nocturne.

L'albuminurie clinostatique a, du reste, été déjà notée par Dauchey, Rollestone, et plus récemment par Amblard qui en signale 3 cas, chez lesquels l'albuminurie nocturne s'accompagnait de polyurie.

La polyurie était inconstante chez nos malades; nous pensons que cette albuminurie nocturne n'est peut-être, dans bien des cas, en réalité, qu'une forme d'albuminurie digestive tardive; nous reviendrons plus loin sur ces faits.

L'influence de l'*alimentation* sur l'albuminurie peut se faire sentir de deux façons différentes :

a) *L'acte digestif* provoque l'albuminurie. Celle-ci survient sous l'influence d'un repas, quelle qu'en soit la composition. Nous avons vu ainsi l'albumine ne survenir que dans l'échantillon de midi à quatre heures, et dans celui de sept heures à dix heures.

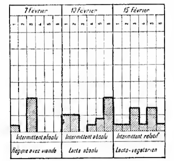
b) *La qualité de l'alimentation entre en jeu.* — Chez certains, c'est le lait qui favorise l'albuminurie; chez d'autres, la viande; chez d'autres, les œufs; ces faits qui ont été établis en ce qui concerne les albuminuries intermittentes régulières se rencontrent également dans le type d'albuminurie que nous étudions; mais cependant avec ce correctif déconcertant au premier abord, que l'action nocive de tel ou tel de ces aliments n'est pas constante. Notons en passant que la viande et particulièrement la viande crue ne semble avoir été nullement nocive pour beaucoup de nos malades.

2°. *Dans un second groupe de faits*, on se rend difficilement compte de l'influence, soit de la fatigue, soit de l'alimentation. Chez certains sujets, l'albuminurie est exclusivement nocturne; chez d'autres, elle précède le repas; chez d'autres,

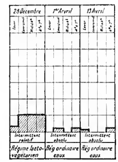
elle n'existe qu'au lever; chez d'autres enfin, elle se retrouve seulement dans certains échantillons de la journée. Peut-être, dans quelques-uns de ces cas, peut-on admettre que l'influence de l'alimentation est tardive ; Gilbert et Lereboullet ont étudié ces faits pour la glycosurie ; il ne serait pas irrationnel de penser que l'acte digestif n'influe parfois sur le rein qu'assez tardivement.

Bien souvent cependant, ce facteur digestif ne peut être invoqué, et nous en sommes alors réduit à de pures hypothèses. Nous les discuterons en exposant la pathogénie de ces albuminuries.

B. **Albuminuries intermittentes irrégulières dont le type d'intermittence (absolu ou relatif) est lui-même variable.** — Ces types d'albuminuries présentent surtout un intérêt pathogénique. Nous avons vu que l'albuminurie intermittente



VII. — Albuminurie interuittente irrégulière (absolue et relative).



VIII. — Albuuinurie intermittente irrégulière absolue et relative.

est absolue ou relative ; or, il existe des cas où l'albuminurie, d'intermittente relative, devient absolue, et réciproquement. Ces faits peuvent être considérés comme des cas de transition entre l'albuminurie intermittente et l'albuminurie continue; du reste, on peut observer également des malades dont l'albuminurie passe successivement ou alternativement par les trois types d'albuminuries intermittente absolue, régulière et irrégulière, et intermittente relative.

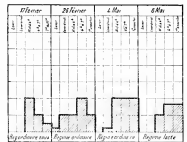
I. **Etude analytique.** — Nous n'en rapporterons que quelques observations :

Obs. VI. — Mad. Greth... Femme de cinquante et un ans, présentant avec des régimes différents des types différents d'intermittences (Tabl. VII).

Obs. VII. — Dun... Il s'agit d'un homme de quarante ans, présentant des intermittences différentes avec le même régime et avec des régimes différents (Tabl. VIII).

Obs. VIII. — Magn... Homme de trente-cinq ans, atteint de tuberculose pulmonaire au début (Tabl. IX).

Obs. IX. — All., homme de vingt-trois ans, syphilitique depuis quatre ans, pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop. Albuminurie de 8 à 10 grammes. Le régime lacté influence peu l'albumine, à l'encontre de la fatigue, de la station debout ; le régime à l'eau pure fait passer l'albuminurie de l'état continu ou intermittent relatif à celui d'intermittent absolu ; le régime carné n'augmente pas l'albuminurie.

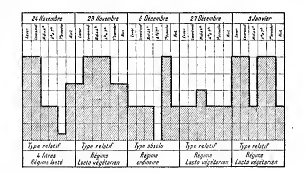


IX. — Tuberculose au début. Albuminurie intermittente irrégulière absolue et relative.

Obs. X. — Mir..., homme de vingt-six ans, présentant de l'hypertension artérielle ou bruit de galop (Tabl. X).

Obs. XI. — Point.., trente-neuf ans. Ce malade est suivi par nous depuis plus d'un an (Tabl. XI) ; il présente actuellement tous les signes de la néphrite chronique (bruit de galop, hypertension 25 au sphygmomanomètre de Potain, à l'oscillomètre de Pachon, tension maxima 28, tension minima 14). Nous ne rapportons dans le tableau ci-contre que quelques analyses d'urine (faute de place). Les jours de régime lacté absolu sont loin de représenter ceux où l'albuminurie est la plus abondante ; le régime lacto-végétarien, parfois même le régime ordinaire carné ont semblé, au contraire, atténuer l'albuminurie ; l'influence de la fatigue physique, des préoccupations morales a été très nette.

II. **Etude synthétique.** — L'albuminurie peut, sous des influences diverses passer du type intermittent absolu au type intermittent relatif, et réciproquement. On peut voir des malades présenter accidentellement le type intermittent relatif et revenir ensuite au type intermittent absolu. La grande division des albuminuries intermittentes n'a donc elle-même rien de fixe, et un sujet peut avoir à certains jours de l'albumine



X. — Albuuinurie intermittente relative irrégulière devenant absolue. Bruit de galop. Néphrite chronique.

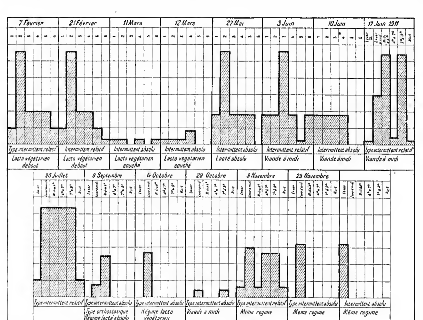
dans toutes ses émissions, alors que, d'autres jours, cet albumine manque dans presque toutes.

* * *

Pathogénie des albuminuries intermitten-

tes irrégulières. — La question des albuminuries intermittentes irrégulières se rattache à celle plus générale du mécanisme pathogénique de l'albuminurie en général.

Les différents auteurs, qui se sont occupés des albuminuries intermittentes, se fondaient sur cette simple intermittence pour admettre l'origine extra-rénale de ces albuminuries qu'ils qualifièrent de fonctionnelles. Gigon, Senator, Spiegler décrivaient une albuminurie physiologique. Capitan, Zabel ont noté l'extrême fréquence de cette albuminurie. Finot, élève du professeur J. Teissier, retrouve 11 fois 1/2 p. 100 de l'albumine chez les élèves de l'École de santé militaire.



XI. — Néphrite chronique. Albuminurie intermittente, irrégulière, absolue et relative.

Von Noorden, sur 53 soldats, trouve 32 fois de l'albumine. Quant à Chateaubourg, le pourcentage qu'il donne est manifestement erroné et tient à la façon défectueuse dont il recherchait l'albumine.

Le professeur J. Teissier constate « que bien des cas doivent nous échapper, car ce n'est guère que là, où l'on peut multiplier des analyses méthodiques, qu'une pareille recherche peut être faite avec fruit ».

Tous les auteurs sont donc d'accord sur la très grande fréquence de cette albuminurie. *Doit-on en inférer que ces albuminuries sont indépendantes d'une lésion rénale?* Il est certain que peu d'albuminuries se prêtent mieux à cette hypothèse ; un individu faisant à quelques jours d'intervalle une albuminurie à types différents, ou bien présentant un jour de l'albuminurie, n'en présentant pas un autre ; il serait difficile d'admettre, prétendent les partisans de l'origine extra-rénale de ces albuminuries, que l'état du rein se modifie aussi facilement et aussi complètement, à de si brefs intervalles, et cela non pas une fois, mais de multiples fois ; les observations de malades poursuivies pendant plus d'un an sont là pour témoigner qu'il ne s'agit pas d'un phénomène fugace, mais récidivant.

Lécorché et Talamon se sont élevés avec force contre cette hypothèse de l'albuminurie extra-rénale ou fonctionnelle ; pour eux, le rein a toujours une part prépondérante dans l'éclosion du syndrome albuminurie.

La question ne présente pas seulement un intérêt purement doctrinal, car elle conduit à un pronostic et à une thérapeutique raisonnés et qui peuvent être tout différents suivant qu'on admet l'une ou l'autre de ces théories.

Quant à nous, nous pensons que, dans toute albuminurie, quelle qu'elle soit, il existe toujours *deux facteurs* : l'un *extra-rénal*, l'autre *rénal* ; c'est dans la prédominance d'action de l'un ou de l'autre de ces facteurs que réside la raison d'être de la forme que revêt l'albuminurie.

1° **Facteur extra-rénal.** — Dans toute albuminurie, il existe un facteur extra-rénal. Nous ne nous occuperons ici que des albuminuries intermittentes ; il serait, chez elles, téméraire de nier l'influence de ce facteur.

A. Dans aucune autre forme d'albuminurie, il n'est plus évident que dans les *albuminuries intermittentes régulières.*

Les *influences purement mécaniques* sont manifestes dans l'albuminurie orthostatique (oligurie orthostatique de Linossier et Lemoine) ; le rôle de la fatigue, du travail physique n'est plus à démontrer.

L'influence de l'*acte digestif* ne peut être niée dans les observations dans lesquelles l'albumine n'apparaît qu'après les repas (Andrew Clark, Rendall). On peut expliquer l'influence de la digestion sur l'albuminurie de diverses façons :

a. Dans un premier groupe de faits, il s'agit de dyspeptiques, de dilatés gastriques avec hypochlorhydrie.

b. D'autres fois, l'albuminurie est sous l'influence d'un *trouble hépatique.* Gilbert et Lereboullet ont montré le fait dans la cholémie ; J. Teissier, dans l'albuminurie cyclique.

Le foie peut provoquer l'albuminurie en laissant passer dans la circulation toute une série de substances toxiques par suite de son insuffisance relative, ou bien, au contraire, il peut s'agir de véritables phénomènes d'hyperhépatie (Gilbert, J. Teissier).

c. Enfin le mécanisme pathogénique peut être plus complexe encore ; par suite de troubles gastriques ou hépatiques, ou bien à la suite de phénomènes d'*insuffisance des glandes vasculaires sanguines* (thyroïde, ovaire, etc.), des *albumines hétérogènes* sont mises en circulation ; ce rôle des albumines hétérogènes, admis par A. Robin, Lécorché et Talamon, a été très étudié par Castaigne et Chiray : « L'albuminurie dyspeptique (gastrique, intestinale ou hépatique) est due pour la plus grande part, à notre avis, à l'introduction dans l'organisme d'albumines hétérogènes mal digérées et mal assimilées (Castaigne). »

A côté du rôle purement *quantitatif* de l'alimentation, nous avons vu qu'il fallait faire jouer un rôle dans certains cas à la qualité de l'aliment ; chez certains sujets, seule l'ingestion d'œufs crus (Cl. Bernard, Tegart, Brown-Sequard, Hammond, Ferret, G. Sée, von Noorden, Castaigne et Rathery) détermine de l'albumine ; chez d'autres, le fromage est l'aliment nocif (Christison) ; pour d'autres enfin, c'est le lait (Smith, Castaigne et Chiray). Il s'agit très probablement de véritables phénomènes d'intoxication rentrant dans le cadre aujourd'hui si bien étudié de l'anaphylaxie.

Nous avons étudié ici le rôle de certains facteurs ; il en est encore assurément bien d'autres, mais ils sont mal connus.

B. Que deviennent les faits précédents, lorsqu'il s'agit des albuminuries intermittentes irrégulières ?

Nous voyons les mêmes causes montrer leur influence, avec cette différence capitale qu'elles ne manifestent leur effet nocif qu'irrégulièrement.

Le professeur J. Teissier avait remarqué que « l'albumine n'apparaît pas toujours dans des conditions analogues, à la suite d'un exercice de même nature et de même durée ; il y a des causes contingentes qui jouent un rôle provocateur » ; il note l'influence des troubles météorologiques, de l'abaissement sensible de la pression lors de miction albumineuse.

Nous pensons que les facteurs précédemment étudiés jouent rarement, dans ces types d'albuminuries irrégulières, un rôle exclusif ; il semble bien souvent que plusieurs causes additionnent leurs effets pour provoquer l'albuminurie. Nous avons vu ainsi des sujets qui toléraient tel aliment avec un minimum d'albumine, présenter avec ce même aliment de l'albumine dans plusieurs échantillons, au contraire, lors d'un trouble intestinal passager, une congestion fugace du foie, une infection, un excès de travail intellectuel, une insuffisance de glande vasculaire sanguine passagère à l'état d'ébauche. Telle albuminurie purement nocturne peut très bien être encore d'origine alimentaire ; les effets de la fatigue peuvent ne se faire sentir qu'un certain temps après l'exercice, *pourvu que ces divers agents pathogéniques ne soient pas seuls en cause* ; c'est la sommation de leurs effets qui ferait apparaître l'albumine et cela, suivant les cas, suivant les agents en cause, à des moments différents de la journée.

2° **Facteur rénal.** — A côté de ce facteur extra-rénal, il y a toujours, dans l'albuminurie intermittente, un facteur *rénal.* Ici les arguments sont également valables pour l'une ou l'autre forme d'albuminurie intermittente : régulière ou irrégulière.

Lécorché et Talamon font remarquer, d'une part, que l'ingestion d'œufs ne provoque pas l'albuminurie chez tout sujet ; et, d'autre part, que les sujets chez lesquels survient cette albuminurie, s'ils sont suivis suffisamment longtemps, ont présenté des signes de brightisme. Cl. Bernard, qui fit sur lui-même l'expérience de l'albuminurie par le blanc d'œuf, n'est-il pas mort d'urémie (Talamon) ? Le malade de Christison, qui présentait de l'albuminurie à la suite d'ingestion de fromage, mourut brightique. Nous avons nous-même étudié avec Castaigne cette albuminurie par le blanc d'œuf et montré qu'elle ne survenait que chez certains individus.

Ce qui est vrai pour le blanc d'œuf l'est également pour toute l'albuminurie alimentaire ; celle-ci n'est pas un phénomène normal survenant chez tout individu.

De même, pour l'orthostatisme, si la position debout suffisait à elle seule à provoquer l'albuminurie, tout individu en situation debout serait albuminurique.

C'est que, pour nous, au facteur extra-rénales surajoute un facteur rénal ? L'existence de ce facteur rénal est démontré par les faits suivants :

1° *Dans un premier groupe de faits*, l'association des deux facteurs rénal et extra-rénal est hors de conteste ; nous voulons parler ici des cas d'albu-

minuries intermittentes survenant chez des malades atteints de néphrites chroniques avérées.

Nous en avons signalé dans cet article quelques observations (obs. X, obs. XI, par ex.); l'albuminurie intermittente peut donc très bien survenir au cours d'une néphrite chronique confirmée.

2° *Dans d'autres cas*, la participation du rein semble moins évidente. Ce sont les cas dits d'albuminurie fonctionnelle.

Comment n'être pas frappé cependant par ces types de transition où on voit une albuminurie scarlatineuse, par exemple (Aubertin), devenir, de continue, intermittente relative, puis intermittente absolue.

L'orthostatisme n'était là qu'une véritable forme de passage d'une néphrite évoluant vers la guérison.

Dans d'autres cas, on constate, au cours d'une néphrite chronique évidente, une albuminurie intermittente absolue devenir continue ou intermittente relative sous l'influence de la fatigue, d'un excès de régime, etc.

Or, supposons qu'au lieu d'avoir une néphrite chronique avec tout son cortège symptomatique, le patient présente une néphrite latente, ou mieux un état d'insuffisance rénale à ce point léger qu'il ne se manifeste pas lorsque le rein est soumis à un travail relativement peu intense : dans ce cas, l'albumine ne pourra être retrouvée dans l'urine. Par contre, si cet organe, suffisant pour fournir à un travail restreint, est sollicité à fournir un accroissement, si léger soit-il, de fonctionnement : qu'il s'agisse de la situation debout, de la fatigue musculaire, d'une décharge anormale de corps toxiques à éliminer (albuminurie alimentaire, hépatique, etc.), dans ces cas, le rein marque son état d'infériorité par l'apparition de l'albumine; l'organe est en état de méiopragie ; il est, comme nous l'avons nommé avec Castaigne, *débile*, qu'il s'agisse de débilité héréditaire ou de débilité acquise. On s'explique alors facilement pourquoi l'orthostatisme, la fatigue musculaire, l'ingestion de blanc d'œuf, etc., n'amènent pas constamment l'albuminurie ; celle-ci ne survient que si le rein est débile ?

Certains auteurs ont voulu admettre un trouble *fonctionnel* de l'organe ; on s'explique difficilement ce terme de fonctionnel qui ne répond, en réalité, qu'à une hypothèse sans fondement ; pourquoi le rein resterait-il absolument normal dans l'intervalle des mictions albumineuses et présenterait-il un trouble de son fonctionnement ainsi limité? Pourquoi ce trouble fonctionnel est-il à ce point différent que certains jours presque toutes les mictions sont albumineuses, et, d'autres jours, presque toutes sont normales? Ce n'est pas pour nous l'état du rein qui est variable d'un jour à l'autre; il reste, au contraire, constamment identique à lui-même dans ce court laps de temps; ce qui varie, ce sont les facteurs extra-rénaux sollicitant l'effort anormal de l'organe débile.

Le mécanisme pathogénique comprenant ces deux facteurs rénal et extra-rénal explique pour nous tous les cas d'albuminurie. Dans certains, un des facteurs est prédominant. Ainsi une infection, une intoxication peuvent, frappant un rein normal, provoquer des altérations importantes de l'organe et causer ainsi l'albuminurie. D'autres fois, le facteur extra-rénal semble avoir, au contraire, peu d'action ; dans la néphrite chronique définitivement installée, c'est l'élément rénal lui-même qui semble prédominant ; le barrage rénal provoque, par suite d'un véritable cercle vicieux, une auto-intoxication constante de l'organisme qui entretient et aggrave progressivement la lésion.

Dans les albuminuries intermittentes régulières, il est facile de comprendre qu'un rein en état de débilité réponde toujours aux mêmes sollicitations par le même type d'albuminurie.

Il n'en est plus de même pour l'albuminurie intermittente irrégulière. Pourquoi l'albumine n'apparaît-elle pas toujours suivant un même type sous l'influence d'une même cause? Pourquoi non seulement le type d'intermittence se modifie-t-il, mais encore l'albumine elle-même manque-t-elle parfois complètement à quelques jours d'intervalle, alors que le même facteur semble intervenir ? Pourquoi la fatigue, l'orthostatisme provoquent-ils de l'albuminurie certains jours, sont-ils sans influence certains autres ?

Nous pensons qu'on peut faire à pareille question une double réponse et que l'albuminurie intermittente irrégulière peut relever d'un double mécanisme, qu'il en existe par conséquent deux *variétés pathogéniques*.

Un premier groupe de faits concerne les cas où le nombre des *échantillons albumineux* sont nombreux et où le type d'intermittence est extrêmement variable. Il s'agirait alors d'un état de débilité rénale à ce point accusé qu'une cause extra-rénale minime, que le moindre excès de travail, suffit à mettre l'organe en état d'insuffisance et fait apparaître l'albuminurie.

C'est à cette variété d'albuminurie qu'on pourrait appliquer cette remarque du professeur J. Teissier : « A tout bien considérer, on est peut-être en droit de se demander si ces sujets paraissant bien portants, faisant de l'albuminurie à la moindre

fatigue et sans aucune réaction fonctionnelle apparente, ne sont pas les vrais prédisposés aux affections rénales à venir. Ceux-là mêmes qui font de l'albumine sans cause pathologique provocatrice directe, à l'occasion de simples troubles de fonction dans un organe voisin, ou de phénomènes ne sortant pas du cadre des modalités physiologiques, ne sont-ils pas ceux-là vraiment, qui sont marqués au coin de la vraie tare héréditaire et dont le rein est en état de méiopragie fonctionnelle? »

Une *seconde classe de ces albuminuries intermittentes irrégulières* se rapporte aux cas où les échantillons albumineux sont peu nombreux, où le mode d'intermittence est assez fixe. Dans ces cas, on arrive parfois à dépister le facteur extra-rénal, mais son action est toujours inconstante ; très souvent, ce facteur est introuvable ou tout au moins semble à ce point variable, qu'il perd au premier abord toute valeur pathogénique. C'est que ce facteur n'est pas unique; la fatigue seule, à moins qu'elle ne soit excessive, l'alimentation seule, sont incapables isolément de mettre le rein en état d'insuffisance visible ; il faut la réunion de plusieurs facteurs pour que l'albuminurie éclate. Nous avons signalé l'influence de la fatigue, de la station debout, de l'alimentation ; mais ne peut-il exister, dans l'économie, des troubles très passagers, relevant d'une mauvaise digestion, d'une congestion hépatique fugace, d'un trouble nerveux, d'une insuffisance de telle ou telle glande vasculaire sanguine, que la clinique ne permet pas de dépister, mais qui suffisent cependant, se surajoutant à d'autres causes, additionnant entre eux leurs effets, à provoquer l'excrétion d'albumine par un rein débile. On s'expliquerait ainsi que eertaines infections chroniques, comme la tuberculose, créent elles-mêmes des troubles au niveau des différents organes et prédisposent à cette éclosion d'albuminurie intermittente.

Cette deuxième classe pourrait être considérée comme la forme bénigne de l'albuminurie intermittente relative, la première constituant la forme grave.

Valeur séméiologique de l'albuminurie intermittente relative. — L'albuminurie intermittente relative présente une valeur séméiologique de premier ordre pour les raisons suivantes :

1° L'examen systématique de l'*urine fractionnée* permettra de *reconnaître l'existence d'albuminurie* qui passerait inaperçue à la suite de la recherche de l'albumine dans une simple miction. Même la recherche de l'albumine dans l'urine globale des vingt-quatre heures est insuffisante, car la quantité d'albumine excrétée peut être à ce point légère qu'elle n'est pas décelable par les moyens de recherche habituels relativement grossiers, dans une urine trop diluée.

2° L'albuminurie intermittente irrégulière est pour nous l'indice que le rein est en *état de débilité manifeste*. Dans toute albuminurie intermittente, il faut donc tenir compte à la fois du facteur rénal et du facteur extra-rénal.

Une albuminurie intermittente irrégulière non soignée *s'aggrave*. Notre malade de l'observation XI qui, lorsqu'il est venu nous consulter, présentait du bruit de galop et de l'hypertension, était albuminurique depuis dix ans. A ce moment, son albuminurie, reconnue par un médecin de compagnie d'assurance, fut niée par un autre collègue ; les deux médecins, à ce point certains de leur diagnostic, allèrent sur le terrain pour le défendre ; en réalité, ils avaient raison tous deux et tort l'un et l'autre ; ils n'avaient examiné que l'urine d'une seule miction. Or le malade, rendu sceptique par la dispute de ses deux médecins, négligea de se soigner, et son albuminurie qui était à cette époque passagère et ne s'accompagnait d'aucun trouble fonctionnel, augmenta peu à peu, et le patient vit survenir progressivement tous les signes de la néphrite chronique.

Il n'est donc pas indifférent de soustraire un rein débile aux diverses causes qui peuvent solliciter de lui un excès de travail ; on ne remédiera pas à la débilité de l'organe, mais on empêchera tout au moins des lésions graves de celui-ci de s'installer et de progresser.

3° Qui dit *albuminurie intermittente irrégulière, ne dit pas toujours albuminurie bénigne*. Nous sommes ici pleinement de l'avis de Talamon, de Castaigne ; la néphrite urémigène grave peut donner lieu à de l'albuminurie intermittente.

Il faudra donc, un cas d'albuminurie intermittente irrégulière étant donné, pour asseoir son pronostic et son diagnostic, rechercher l'état de la perméabilité rénale (Achard, Castaigne), l'existence de rétention azotée (Widal), ou chlorurée, la présence de cylindres urinaires granuleux, l'état de la pression artérielle, l'existence du bruit de galop : en un mot, tous les petits signes de l'insuffisance rénale.

4° L'albuminurie intermittente, qui ne s'accompagne d'aucun des signes précédents de néphrite chronique, celle que le professeur J. Teissier qualifie d'albuminurie des gens en apparence bien portants, *possède-t-elle certains caractères particuliers*.

Pour le professeur J. Teissier, l'albumine du matin serait surtout de la globuline, celle du soir de la sérine (Finot). Nous n'avons pas relaté une différence aussi tranchée.

Les échantillons albumineux correspondraient aux urines rares de densité plus élevée, de coloration plus foncée et renfermant des sels en excès. Nous avons souvent noté, chez certains malades, des intermittences de la coloration urinaire, sans qu'il s'agisse nettement de l'inversion du rythme colorant décrit par le professeur Gilbert et Lereboullet dans les affections hépatiques (syndrome d'hypertension portale); mais la présence d'albumine, tout en étant plus fréquente dans les échantillons colorés, se retrouve parfois dans les échantillons clairs.

Pour nous, on doit distinguer deux variétés d'albuminuries intermittentes irrégulières, l'une grave et l'autre bénigne, se caractérisant l'une et l'autre par la fréquence plus ou moins grande des intermittences, la facilité plus ou moins marquée de l'éclosion de l'albuminurie à la moindre influence extra-rénale. Dans l'une et l'autre de ces deux formes, la débilité rénale est manifeste, mais inégalement intense.

L'albuminurie intermittente irrégulière doit donc être reconnue du médecin ; son intérêt n'est pas purement spéculatif, mais essentiellement pratique. Pour elle, plus que pour toute autre, se vérifie cette règle thérapeutique qu'un albuminurique ne peut être traité *par une thérapeutique uniforme* ; que mettre un tel sujet au régime lacté est fréquemment inutile, souvent dangereux, car, anémiant un organisme déjà affaibli, il favorise l'éclosion ou aggrave la marche de la tuberculose.

Il ne suffit pas, chez de tels malades, d'essayer de remédier à l'état du rein: cette thérapeutique est habituellement illusoire.

Ce que le médecin doit faire, c'est empêcher la lésion rénale de se développer et de s'accroître, dépister les divers facteurs extra-rénaux qui prédisposent à l'éclosion de l'albuminurie, agir sur l'état général, l'anémie, la tuberculose ou la syphilis, tonifier l'organisme, remédier aux troubles hépatiques, gastriques, aux insuffisances glandulaires : en un mot, chercher, par tâtonnements, mais méthodiquement, le régime approprié qui est essentiellement différent avec chaque cas d'albuminurie.

TRAITEMENT DES THROMBO-PHLÉBITES DU GOLFE DE LA JUGULAIRE INTERNE

PAR

le Dr J. ROUGET,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

En présence d'une thrombo-phlébite du golfe de la jugulaire interne, le devoir d'un chirurgien doit consister à barrer la route aux agents infectieux et ensuite à tenter la désinfection du foyer.

La lutte contre la dissémination des agents infectieux au-dessus et au-dessous du point infecté est très facile pour la limite supérieure ; on dénude le sinus latéral jusqu'à ce qu'il paraisse normal, bleuâtre ; on l'incise et on le tamponne avec une mèche de gaze à l'ektogan. Mais, pour la limite inférieure, la solution n'est pas aussi simple ; bien que la discussion entre ligaturistes et non ligaturistes soit loin d'être terminée, il semble résulter de la lecture des travaux récents que la majorité des chirurgiens sont d'accord pour réaliser la ligature de la jugulaire interne, convaincus néanmoins que cette simple ligature ne suffit pas pour constituer une barrière infranchissable aux microbes qui tendent à aller vers le cœur, car nombreuses sont les voies anastomotiques capables de suppléer la veine que l'on vient de lier.

Théoriquement, cette ligature de la jugulaire interne doit être faite avant d'aborder le foyer infecté ; elle constitue, en effet, une opération purement aseptique, ce qui est loin d'être le cas de la seconde opération. Pratiquement, elle se fait après la mise à nu du sinus, sauf si le diagnostic est ferme, ce qui est très rare, car, si les signes d'infection veineuse sinuso-bulbo-jugulaire sont nombreux, ceux permettant d'affirmer la localisation au golfe sont rares et fugaces.

Ce premier temps, consistant à pratiquer la ligature de la jugulaire interne, à mettre à nu le sinus, à l'inciser et enfin à le tamponner, est souvent suivi d'un abaissement ou d'une chute de la température avec amélioration de l'état général : on avait affaire, soit à la forme thrombosante de Sebileau-Gibert, soit à une de ces variétés à microbes peu virulents.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et, à côté de ces formes relativement bénignes, il en existe de très graves, soit des thrombo-phlébites nécrogènes, s'accompagnant d'un état pyémique grave, entraînant des métastases rapides, soit des thrombo-phlébites strictement localisées au bulbe. Il faut alors chercher à désinfecter le

golfe. On conçoit que la situation profonde de celui-ci, les rapports importants qu'il affecte avec les nerfs mixtes, le faeial et parfois la earotide interne, ont fait que pendant longtemps les chirurgiens, d'ailleurs peu audaeieux, ont eu recours à des procédés leur permettant d'agir à distanee. De nos jours, la ehirurgie eranienne et aurieulaire étant eertainement une de eelles qui ont fait le plus de progrès, les chirurgiens n'hésitent pas à aller attaquer le mal dans son siège ; ils abordent directement le bulbe après avoir trépané une des parois du trou déehiré postérieur.

Les méthodes aneiennes, destinées à lutter contre l'infcetion du golfe, sans ouverture de celui-ei, sont très nombreuses ; toutes, outre la ligature de la jugulaire interne au niveau du cou, néeessitent la mise à nu du sinus par voie mastoïdienne ; Grünert, Zanfal en Allemagne, Chipault, Robineau, Sebileau en France, ont tour à tour préeonisé le lavage, le eurettage, le tamponnement et le drainage, soit à l'aide d'une sonde de Nélaton, soit en se servant de la jugulaire interne elle-même comme tube de drainage, comme l'a proposé Alexander en 1903 ; cet auteur eommenee par seetionner la jugulaire, en suture à la peau le bout périphérique et assure le drainage du bulbe par une fistule jugulo-eutanée.

Tous ees proeédés ont deux gros défauts : ils sont d'abord aveugles, donc dangereux, et ensuite ils sont ineomplets ; il est, en effet, presque toujours impossible de détruire le foyer de mieroorganismes, loealisés dans les bourgeons endophlébitiques organisés et dans les parois vasculaires, même quand l'infection est limitée aux parois latérales du golfe ; à plus forte raison, si le thrombus se développe en un coin mort, au niveau du sommet du golfe, ees procédés sont tout à fait impuissants à assurer la désinfectiou.

Frappés par ces iuconvénients, plusieurs auteurs proposèrent des interventions destinées à lutter eontre l'infeetion du golfe, en pratiquant l'ouverture de eelui-ei. A Grünert et à Piffl revient le mérite d'avoir été, indépendamment l'un de l'autre, les pionniers de eette voie nouvelle : le premier, en ereusant une tranehée osseuse par voie mastoïdienne jusqu'au trou déehiré ; le deuxième, en réséquant la paroi inférieure du eonduit jusqu'au plancher de la eaisse qui eonstitue le dôme de la fosse jugulaire. Tous deux avee une teehnique différente n'ont eu qu'un but : eelui de transformer le long et tortueux tunnel représenté par le sinus sigmoïde, le golfe et la veine jugulaire, en une demi-gouttière, facile à désinfecter à fond sur le moment, à surveiller et à maintenir aseptique ultérieurement.

A ces deux proeédés, dont eelui de Grünert est demeuré elassique, sont venus s'ajouter ceux de Winckler, Panse, Voss, Ivanoff, P. Laurens, et, tout réeemment, eelui de Lombard ou procédé atloïdo-oecipital, qui, en faisant mettre la tête du sujet en rotation très marquée, permet d'aborder le golfe entre l'apophyse transverse de l'atlas et la face inférieure de l'oeeipital, eu dirigeant la gouge d'arrière en avant et de haut en bas. Cette teehnique, pour aborder le golfe jugulaire, outre qu'elle donne beaucoup de jour, offre le maximum de garantie de ne blesser ni l'artère vertébrale, ni le facial, ni les nerfs mixtes.

L'ouverture du golfe est, eertes, une opération très laborieuse, à cause de la profondeur à laquelle on travaille et des nombreux organes que l'on est amené à eôtoyer ; mais, étant donné qu'elle permet de combattre l'infeetion à sa souree, elle est *rationnelle* : le foyer septique étant au golfe, c'est sur le golfe que doit porter l'opération qui, parfois très diffieile chez l'adulte, l'est, en général, peu ehez l'enfant.

Si parfois, dans le cas de thrombose sinuso-jugulaire, l'ouverture et le nettoyage du sinus atteint suffisent à assurer la guérison, il est néanmoins des eas, où, après le eurettage du sinus, aeeompagné de la ligature de la jugulaire, survinrent des accidents métastatiques qui entraînèrent la mort ; e'est que l'opération pratiquée n'avait pas été suffisante ; la « Bulbus operation » aurait été *nécessaire* ; en effet, eette opération est la seule qui permette d'éliminer de la circulation le territoire vasculaire dangereux, la seule qui puisse donner un résultat, pourvu que les sinus profonds, en particulier les sinus pétreux, ne soient pas eneore thrombosés ; elle seule est donc radieale.

MÉDECINE PRATIQUE

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE PRÉCOCE DES AFFECTIONS ARTÉRIELLES

ROLE CAPITAL DE LA SYPHILIS

PAR

le Dr PIATOT.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis ees dernières années, des notions étiologiques plus précises ont notablement influeneé les indieations thérapeutiques, et les résultats obtenus au eours des aortites et des anévrysmes de l'aorte. Ces affeetions, disent les auteurs elassiques, s'accroissent graduellement ; c'est leur marehe presque fatale, et

tout effort thérapeutique doit tendre avant tout à favoriser la consolidation des parois du sac et la formation de caillots.

Or, des idées excellentes, développées dans la thèse récente de M. Delsouiller inspirée par M. Vaquez permettent de plus grands espoirs d'amélioration et même de guérison.

Historique. — A la vérité, on connaît depuis longtemps l'origine syphilitique des anévrysmes de l'aorte et des aortites. Après Vésale, Fernel déclare que le virus vénérien forme les anévrysmes dans les artères, et Ambroise Paré constate que ces affections « adviennent à ceux qui ont eu la vérole ». Cette opinion fut partagée par Lancisi, Morgagni, Ricord et Dittrich, combattue par d'autres, sous prétexte que le traitement antisyphilitique ne donne aucun résultat appréciable.

C'est en 1860 qu'Aitken rapporta une statistique vraiment suggestive : sur 24 anévrysmes de l'aorte terminés par la mort, 17 étaient d'origine syphilitique. Welch trouve cette notion étiologique dans 46 p. 100 des cas. Dieulafoy et son élève Verdié relatent 30 cas d'anévrysmes d'origine syphilitique. Huchard retrouve, dans 30 anévrysmes de l'aorte, 13 fois des antécédents syphilitiques. Storm Bull, en 1905, sur 43 anévrysmes, note la syphilis dans la moitié des cas. Enfin, dans sa thèse du mois de novembre 1911, M. Delsouiller trouve, *sur 35 cas d'anévrysmes* observés dans le service de M. Vaquez, *34 fois la syphilis* scientifiquement établie.

Moi-même, au mois de juin dernier, je voyais venir un malade de 53 ans que j'avais soigné l'année précédente pour de l'aortite chronique, double souffle systolique et diastolique, légère barre douloureuse précordiale, élévation des sous-clavières et dyspnée d'effort malgré l'absence de trouble rénal.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-sept ans d'une attaque d'apoplexie. Mère vivante et bien portante. Un frère vivant et bien portant.

Antécédents personnels. — De dix à seize ans, accès de fièvre paludéenne revenant annuellement. Aucune maladie aiguë. Pendant son service militaire, le malade se rappelle avoir contracté la blennorragie, mais il n'a aucune souvenance d'accidents spécifiques quelconques.

Histoire de la maladie. — En 1909, pendant un voyage, le malade se réveille un matin avec un œdème énorme du bras gauche. Un médecin appelé conclut à une phlébite sans donner aucun caractère à cet accident.

Le malade rentre chez lui ; le médecin traitant le surveille de très près, le met en garde contre des accidents cardiaques et lui conseille une saison à Bourbon-Lancy.

C'est en revenant de cette station — sans amélioration notable — que le malade vient se fixer dans la région et reçoit les soins éclairés du Dr A. Berthier qui a bien voulu me communiquer cette observation. Du mois d'octobre 1910 à juin 1911, mon confrère n'a vu le malade que deux fois, pour une douleur de l'épaule gauche. Il constate le mauvais état général du malade, son air fatigué et une attitude penchée caractéristique de la tête sur le côté gauche. Attribuant les douleurs à une origine rhumatismale, il donne un traitement en conséquence.

Le 3 juin 1911, mon confrère appelé constate une énorme voussure refoulant en avant le sternum à sa partie supérieure et les trois premières côtes. Il existe à ce moment un essoufflement marqué ; les bruits du cœur sont sourds ; mais on n'entend pas de thrill. Le malade vient alors me voir à Bourbon-Lancy avec une voussure précordiale très appréciable, circulation veineuse collatérale, battements, double souffle, inégalité pupillaire, inégalité du pouls, douleurs précordiales et irradiées, bref des signes indéniables d'ectasie aortique. La syphilis est ignorée et totalement méconnue. Jamais, aucun accident, ni chancre initial, ni accidents secondaires, ni taches sur la peau, ni gommes. Pas traces de leucoplasie linguale ou buccale. Marié et père de famille, le malade n'a pas perdu d'enfant, et sa femme n'a jamais eu de fausse couche. Pas de signe d'Argyll-Robertson, ni de suppression des réflexes. La ponction lombaire n'a pas été pratiquée, pas plus que l'examen radioscopique. Malgré l'absence complète de symptômes ou d'accidents spécifiques cliniquement constatables, j'adresse ce malade à MM. Hallion et Bauer pour avoir le résultat de la réaction de Wassermann. Ce résultat fut positif, et de suite j'instituai un traitement double ioduré ($2^{gr},50$ d'iodure de potassium par jour) et mercuriel (2 centigrammes de benzoate de Hg en injections intramusculaires). Repos absolu, alimentation très réduite, peu salée, lacto-végétarienne ; laxatifs doux à répétition. Je fais 15 injections de benzoate, et le malade me quitte très amélioré : essoufflement disparu, teint meilleur, moral moins déprimé. La voussure a diminué dans une notable proportion ; les douleurs se sont amendées, l'inégalité pupillaire a diminué.

Le Dr Berthier fait au mois de juillet une série de 15 injections de benzoate de mercure. Je vois le malade au mois de septembre après cette nouvelle série. L'amélioration locale s'est encore accentuée, mais surtout la santé générale est bien meilleure.

Troisième série de piqûres en octobre.

En ce moment (mars 1912), son médecin fait une quatrième série d'injections et prescrit l'iodure à la dose de $1^{gr},50$ par jour, trois semaines par mois. Il m'écrit que l'état local ne s'est nullement aggravé, mais n'a guère changé à l'inspection et que la voussure au niveau de la crosse de l'aorte n'a point augmenté et qu'elle s'accompagne d'un peu de circulation veineuse collatérale.

L'auscultation n'a point révélé, depuis deux mois, de bruit surajouté : battements un peu sourds ; choc précordial violent et s'étendant dans toute la largeur de la voussure. Pouls = 92, déprimé; quant à l'état général, il est certainement beaucoup meilleur : pas d'oppression, appétit régulier, forces augmentées, marche plus facile, sommeil excellent.

Ainsi, cette observation, brièvement esquissée, est

un exemple d'aortite et d'anévrysme de l'aorte survenue au cours d'une syphilis ignorée et méconnue, dont elle est la première et la seule manifestation. M. Delsouiller, dans sa thèse, cite des cas analogues. Des 33 sujets chez lesquels la réaction fut positive, 26 nièrent toute infection syphilitique et, dans la très grande majorité des cas, on ne trouvait dans le passé pathologique de ces malades, ni antécédents, ni traces d'infections syphilitiques. Donath signale des faits analogues. Il propose donc comme une règle de pratiquer la réaction de Wassermann chez tout sujet atteint d'anévrysme de l'aorte.

Rôle de la syphilis. — Le rôle de la syphilis s'affirme, dit cet auteur, lorsqu'on se trouve en présence de traces non équivoques de l'infection syphilitique (exostoses, cicatrices, leucoplasie buccale), ou du syndrome aortite et signe d'Argyll-Robertson, qui, d'après les travaux de Babinski et Vaquez, doit être considéré comme un stigmate de syphilis. Enfin, on doit reconnaître la syphilis comme cause de l'anévrysme, quand il est très amélioré par le traitement spécifique. Or, beaucoup d'auteurs déniaient l'origine syphilitique des accidents, sous prétexte que le traitement spécifique est souvent inefficace. Il faut bien reconnaître, que, jusqu'à ces dernières années, le traitement mercuriel, sous forme de pilules, de potions, voire même de frictions, tait inefficace parce qu'insuffisant comme dose. De même, sont insuffisantes, dans ces cas, les injections huileuses de biiodure à 4 milligrammes par centimètre cube, préconisées par Panas.

Toutefois, on a vu, sous l'influence de la médication iodurée pure, des améliorations et des guérisons certaines, si bien que Duroziez a pu écrire que l'iodure est aux anévrysmes ce que la digitale est au cœur.

Bouillaud cite déjà, en 1859, l'exemple d'un homme atteint d'un anévrysme double de l'aorte ascendante et de la crosse, chez lequel on vit manifestement survenir, après des doses quotidiennes de 2 à 5 grammes d'iodure de potassium, une diminution très accusée de la tumeur extérieure. Rendu, en 1899, signale une grande amélioration avec des doses quotidiennes d'iodure longtemps prolongées. Huchard, sur 37 malades, a eu 15 fois des améliorations évidentes par la médication iodurée suffisamment prolongée. Young (*Lancet*, 1906) signale des améliorations progressives sous l'influence de 2 à 12 grammes d'iodure de potassium. Aussi, Bonnet (de Marseille) a-t-il pu écrire qu'il faut chercher systématiquement l'aortite et le début des anévrysmes chez les syphilitiques, car c'est surtout à la période pré-anévrysmatique que l'action thérapeutique est presque certaine. Nous pensons, en retournant sa phrase, qu'*il faut chercher la syphilis dans tous les cas d'aortite et d'anévrysmes.* C'est également la conclusion de Fred Harris (*Illinois med. Journ.*, oct. 1910), qui insiste sur l'*importance de la réaction de Wassermann* pour dépister la syphilis dans l'étiologie des maladies de l'aorte, auxquelles cette épreuve permet d'appliquer en temps utile le traitement mercuriel.

Réaction de Wassermann. — Or, nous avons dans la réaction de Wassermann un contrôle biologique de première importance. Positive, elle vient confirmer une syphilis connue, ou dépister une syphilis ignorée. Si elle est négative, le diagnostic de la syphilis n'est pas pour cela ébranlé, car la réaction peut manquer chez les syphilitiques dans les périodes où la maladie n'est pas en voie d'activité (Widal). C'est alors qu'on pourra, en donnant le traitement antisyphilitique, obtenir la réactivation biologique de la réaction de Wassermann (Milian), ou alors contrôler le résultat négatif de la réaction de Wassermann par la recherche de la réaction de Hecht-Weinberg (Leredde).

C'est donc du fait que la réaction de Wassermann est positive en l'absence d'antécédents connus de syphilis et de toute trace de cette infection, qu'elle tire tout son intérêt, puisqu'elle permet de diagnostiquer une syphilis qui ne se révélait par aucun signe clinique, et par cela même très difficile à dépister (Delsouiller). La syphilis admise, que convient-il de faire ?

Traitement. — Hirtz et Braun (*Soc. méd. des Hôp.* 31 mars 1911) signalent le cas d'un malade atteint d'anévrysme, chez qui, sous l'influence d'une injection intramusculaire de 606 (0gr,30), on vit un affaissement très net de la tumeur extérieure. Chez une malade de Vaquez, trois injections d'arsénobenzol amenèrent une diminution de volume de la tumeur (Delsouiller). Toutefois, la majorité des auteurs semble défavorable à l'emploi du 606 dans ces cas.

Schlesinger (*Soc. méd. de Vienne*, 3 nov. 1910) considère les anévrysmes comme une contre-indication de la méthode d'Ehrlich. De même, Weintraud. Au Congrès de Kœnigsberg (sept. 1910), Ehrlich rapporte un cas de mort survenu par suite de la rupture d'un anévrysme de l'aorte à Sarajewo, chez un malade du Dr Kobler, et d'autres cas de Frankel et Grownen.

Erich Hoffmann (*Medizin Klinik*, 1910) a signalé, à la suite de ces injections, de la fièvre (39°5) et de la dilatation aiguë du cœur avec souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Il est donc plus prudent de recourir au traitement mercuriel par injections de sels solubles et au traitement ioduré, car, si ce traitement influence peu des anévrysmes anciens, il a souvent une action remarquable sur la médiastinite spécifique péri-anévrysmale, qui est la cause d'une partie des troubles pathologiques imputés à l'ectasie et dus, en réalité, à ces lésions (Babonneix et Baron).

On fera : soit 2 centimètres cubes de biiodure de mercure en injection intramusculaire tous les jours, pendant dix à quinze jours ; soit une injection de 2 centigrammes de benzoate de mercure en injections intramusculaires pendant le même temps. D'autres auteurs préfèrent l'emploi de cyanure de mercure en injection intraveineuse. Ce procédé est recommandable quand il y a lieu d'agir promptement.

Quant à l'iodure, la dose doit être moyenne : 2 grammes par jour, en deux fois, vingt jours par mois, et prolongée très longtemps. Hirtz conseille de ne pas dépasser 0gr,25 par jour pour éviter les complications pulmonaires; et, par contre, d'autres auteurs conseillent des doses beaucoup plus élevées, de 5 à 6 grammes. Nous pensons que les doses moyennes et continues sont les mieux tolérées et les plus utiles.

CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES (1)

TRAITEMENT D'UN LUPUS VULGAIRE DE LA FACE

PAR

le Dr H. GOUGEROT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Trop souvent, on croit que le traitement du lupus est facile et peut se résumer en une formule courte, univoque pour tous les malades. Rien de plus difficile et de plus délicat, au contraire : chaque malade doit être examiné en détail, et le plus souvent les nuances du traitement varient pour chaque lupique.

Tel est le cas de ce jeune homme, âgé de dix-huit ans, atteint de lupus facial vulgaire depuis un an.

Le diagnostic s'impose, car on aperçoit les nodules willaniques caractéristiques arrondis, de 2 à 3 millimètres de diamètre, isolés ou confluents, enchâssés dans le derme, jaune-orangés sous l'épiderme aminci, mous à la piqûre du scarificateur. Tantôt ces nodules ont d'emblée cet aspect caractéristique; tantôt il faut recourir à la vitropression avec un verre de montre, afin de chasser la congestion et les faire apparaître.

Le traitement d'un lupique doit commencer par l'étude de la pathogénie du lupus; et c'est du fait de méconnaître ce principe que tant de fautes sont commises. Ce cas fera comprendre l'importance de cette règle.

Enfant, ce malade a eu coup sur coup la rougeole et la coqueluche.

A l'âge de huit ans, il a eu une dacryocystite gauche qui fut opérée et qui guérit.

Bien que le patient ne signale pas de rhinite, pas d'écoulement muco-purulent, pas d'épistaxis, l'altération de la fosse nasale gauche peut être affirmée, puisque la respiration était difficile ou même impossible par cette narine.

A l'âge de dix-sept ans, il y a un an, sont apparus insidieusement : 1° des nodules lupiques, confluents autour de la narine gauche; 2° puis des nodules isolés, disséminés sur l'aile gauche du nez; 3° enfin, des nodules à la partie externe de la cicatrice opératoire de dacryocystite. Ce dernier foyer est donc distinct des autres placards lupiques et séparé des lésions du nez par plusieurs centimètres de peau saine.

Le souvenir de malades semblables permet de reconstituer facilement l'histoire de ces lésions : prédisposé par une rougeole et une coqueluche (*vestibulum tabis*), l'enfant était tout prêt à s'infecter de tuberculose; des poussières bacillifères sont respirées, s'arrêtent dans sa fosse nasale gauche, y déterminent une tuberculose de la muqueuse (foyer initial). De ce repaire endo-nasal, les bacilles, remontant le long du canal lacrymal, créent une dacryocystite qui, opérée précocement, semble guérir. Mais lentement les bacilles envahissent les tissus autour d'eux : 1° le lupus déborde de la narine (nodules périnarinaires) : 2° transperçant en quelque sorte les parties molles du nez, il dissémine quelques nodules isolés sur la face latérale du nez; 3° continuant de progresser le long du canal lacrymal, il infecte enfin la cicatrice de dacryocystite.

En un mot, un foyer endo-nasal, datant de l'enfance, remontant au moins à l'âge de huit ans, est resté de longues années latent; puis, progressant lentement, il se fait jour en trois points : narine, face latérale du nez, extrémité supérieure du canal lacrymal.

Qu'en résulte-t-il au point de vue thérapeutique? Ce serait une grossière erreur (trop souvent faite, malheureusement) de se borner au traitement des lésions cutanées apparentes : il faut traiter en même temps le foyer endo-nasal et son prolongement lacrymal.

Nous conseillons donc :

I. **Traitement général du terrain scrofulo-tuberculeux.** — En hiver, huile de foie de morue et sirop iodotannique; ingestion de quatre à six cuillerées à bouche d'huile de foie de morue naturelle prise en une fois dans un verre, le matin au réveil, suivie aussitôt de la prise de deux cuillerées de sirop, ou mieux de vin iodotannique plus agréable.

En été, sirop iodotannique phospho-arsénié (ou iodo-maïsine, etc.).

Sirop iodotannique	500 grammes.
Arséniate de soude	0gr,05

D'autre part, faire dissoudre sans porter à ébullition :

Eau chlorhydrique à 1 p. 100	50 grammes.
Phosphate monocalcique cristallisé	25 —

Mêler. (GAUCHER).

Quatre cuillerées à bouche par jour, deux le matin, deux à déjeuner, pendant les vingt premiers jours du mois.

Séjour à la campagne si possible (la mer est considérée comme nuisible); éviter les fatigues; alimentation substantielle sans suralimentation.

II. **Traitement local.** — Ce traitement sera dirigé contre les lésions cutanées et contre les lésions muqueuses endo-nasales.

1° **Traitement du lupus cutané.** — Le traitement incontestablement le meilleur, en raison des cicatrices souples fines et parfaites qu'il donne, est la *Finsenthérapie*.

Le malade prendra donc des séances de photo-

(1) Présentation de malades des lundis et mardis : hôpital Saint-Louis, Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (professeur Gaucher).

thérapie à l'hôpital Saint-Louis; la séance, qui dure une heure, couvre une aire de 10 millimètres de diamètre ; il faudra couvrir toute la surface lupique le plus rapidement possible ; chaque point sera irradié à nouveau tous les huit à dix jours. Il est souvent nécessaire de repasser quatre fois les mêmes points. On a donc pu reprocher à la photothérapie d'être longue et coûteuse; il ne faut pas exagérer ces inconvénients; au contraire, il faut bien faire remarquer qu'au total ce traitement est plus avantageux, car il assure une guérison parfaite.

Il se forme après la séance une bulle qu'on laissera à l'air sans pansement.

Si le malade ne craint pas la légère douleur d'une scarification, on aide la Finsenthérapie en pratiquant avant la séance des *scarifications linéaires quadrillées*.

Si le malade ne peut couvrir de séances photothérapiques, le même jour, toute la surface scarifiée, appliquez aussitôt après l'arrêt de la petite hémorragie, avec un pinceau, le soluté :

Permanganate de potasse....................	2 grammes.
Eau distillée............................	20 —

A conserver dans un flacon bien bouché.

Évitez les pointes de feu qui déterminent des lupomes scléreux ; ne les réserver qu'à la fin du traitement, s'il reste des nodules *isolés*, rebelles aux scarifications et à la photothérapie combinées.

2° Traitement des lésions de l'orifice narinaire et du rebord de la narine. — Faire des scarifications suivies de Finsenthérapie sur la face cutanée et de cautérisations avec le permanganate de potasse sur la face muqueuse. Si ce traitement échoue, tenter la galvano-cautérisation profonde.

3° Traitement des lésions muqueuses endonasales. — C'est l'œuvre de l'oto-rhino-laryngologiste : ablation des cornets malades ; galvanocautérisations après stovaïnisation, répétées tous les huit jours méthodiquement, afin de détruire *tous* les nodules muqueux ; ou cautérisations avec un caustique chimique : acide lactique, etc.; on essaiera d'atteindre les lésions du canal lacrymal.

Précautions indispensables. — Il faudra faire comprendre au malade que le traitement est long et demande de la patience, mais le travail est possible et l'hospitalisation est inutile si le malade peut venir une demi-journée à l'hôpital chaque semaine.

Le traitement devra être continué jusqu'à disparition complète des points lupiques les plus petits, et il faut se méfier des fausses guérisons. Nous pratiquons toujours un traitement de sûreté sur les lésions qui semblent complètement guéries.

Il faut prévenir le malade que la guérison ne sera pas complète et que la récidive est certaine, tant que persisteront des lésions muqueuses; le malade ne doit pas se croire réellement guéri, quand le lupus cutané sera seul effacé.

Il faudra insister sur la nécessité d'une longue surveillance : le malade devra revenir se faire examiner l'*extérieur* et l'*intérieur* du nez, tous les trois mois la première et la deuxième année, puis tous les six mois, afin de détruire aussitôt tout point réeidivant par un traitement immédiat. Ici, cette surveillance sera d'autant plus utile que les parties molles du nez sont sans doute envahies, puisque les bacilles ont « transpercé » la face latérale du nez et qu'il doit exister un trajet tuberculeux le long du canal lacrymal. Deux fois, dans des cas semblables, nous avons vu un lupus, dont les placards cutanés et le foyer endonasal semblaient complètement guéris, récidiver au bout de deux ans ; en effet, il était resté un foyer tuberculeux dans le canal lacrymal. La guérison ne fut parfaite que lorsque, par cathétérisme caustique, l'oto-rhino-laryngologiste eût détruit ce foyer résiduel.

En résumé, on voit combien délicat et difficile est, en réalité, le traitement de ce lupus qui semblait si bénin par le peu d'étendue des lésions cutanées.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Vaccination antityphique par les bacilles « sensibilisés ».

Les études sur la vaccination antityphique se poursuivent avec ardeur.

E. Metchnikoff vient de présenter à l'Académie des sciences une note de W. Broughton Alcock (6 mai 1912) où il rend compte des résultats qu'il a obtenus chez l'homme à la suite de l'inoculation sous-cutanée de bacilles typhiques traités par la méthode connue de Besredka, c'est-à-dire de *bacilles sensibilisés* (une émulsion de bacilles typhiques recueillis sur une culture en gélose est additionnée de sérum antityphique ; puis, au bout de quelques heures, on décante le sérum surnageant, et on lave à trois reprises dans l'eau physiologique les bacilles restants; les bacilles typhiques sont donc ainsi imprégnés de sérum, dont l'excès serait nuisible à la durée de l'immunité ; ils sont sensibilisés).

L'auteur a ainsi vacciné 44 personnes saines, s'étant spontanément offertes à l'expérience :

Une première série (14 sujets) reçut 1 centimètre cube d'une culture de 24 heures sur gélose fraîche, diluée à 1 p. 100 ; puis 8, 9 ou 10 jours après 2 centimètres cubes de la même dilution. Ils ne présentèrent qu'une réaction locale insignifiante ; pas de douleur spontanée, pas de fièvre ; le jour même, ils purent vaquer à leurs occupations sans la moindre gêne, comme à l'habitude.

Une deuxième série (10 sujets) reçut 1 centimètre cube de la même dilution, puis, neuf jours plus tard, 3 centimètres cubes. A cette deuxième injection, un léger érythème, large comme une pièce de cinq francs, se produisit au point d'inoculation; mais en aucun cas, on n'observa de réaction générale, ni de tuméfaction ganglionnaire.

Une troisième série (20 personnes) reçut 2 centimètres cubes, puis 3 centimètres cubes à la seconde vaccination. Dans tous les cas, on observa

une légère réaction locale ; dans deux cas, on releva un peu de céphalée et une sensation de fatigue générale.

Enfin, quatre personnes, prises comme témoins, reçurent des injections de vaccin de Leishmann qui provoqua les réactions locales et générales habituelles.

D'après ces faits, il semble que la dose optima qui évite toute réaction est celle de 1 centimètre cube pour la première, et 2 centimètres cubes pour la deuxième injection.

L'inoculation s'effectue de préférence au niveau de la paroi abdominale, où l'émulsion microbienne se résorbe plus facilement.

L'auteur a étudié chez ces sujets les réactions humorales qui se développent dans le sang après ces inoculations : chez les sujets vaccinés par la méthode de Leishmann, huit jours après la première injection, le sérum possède un pouvoir agglutinant très marqué ; il contient une sensibilisation nette (fixation du complément) ; et le pouvoir phagocytaire est très élevé.

Chez les sujets vaccinés par le virus sensibilisé, le pouvoir agglutinant est faible (pas plus d'un cinquantième, même après la deuxième vaccination); la fixation du complément est négative ; mais l'index opsonique montrant le pouvoir phagocytaire est beaucoup plus élevé qu'avec la méthode précédente.

Ces faits méritent d'être retenus, car ils permettront peut-être de donner à la vaccination antityphique une orientation nouvelle.

Metchnikoff et Besredka ont démontré, en effet, que, chez le chimpanzé, la vaccination par les *bacilles vivants sensibilisés* confère à ces animaux une immunité sûre, et au prix d'une réaction très minime. C'est même le seul vaccin qui rende le chimpanzé réfractaire à la fièvre typhoïde expérimentale, déterminée chez lui par l'ingestion de cultures vivantes.

Ces essais effectués chez l'homme montrent nettement l'innocuité absolue de ce vaccin constitué par des *bacilles vivants*, traités par la sensibilisation (méthode de Besredka) ; quoique vivant, ce vaccin provoque, à dose égale, une réaction générale et locale plus faible que la vaccination par les microbes morts. Quand on se reporte aux expériences où l'on voit l'immunité s'établir si solidement chez le chimpanzé, on ne peut douter qu'une immunité identique soit conférée à l'organisme humain.

A cet égard, l'importance de la communication présente ne peut que frapper l'attention du public médical.

C. DOPTER.

Nouvel antipyrétique spécifique contre le rhumatisme articulaire aigü : le 844.

Le vieux *salicylate de soude* serait détrôné par un nouveau produit d'une efficacité remarquable, selon les expériences de LŒNING, privat docent à Halle. Cet auteur vient, en effet, d'ouvrir les portes, dans notre arsenal thérapeutique, à un certain composé chimique, dénommé la « 844e » préparation, à l'exemple de la « 606e » devenue célèbre.

Ce produit ne serait autre que du *phényl-diméthyl-pyrazolon-amido-méthane-sulfonate de soude*. Sans entrer dans les détails intimes de sa constitution qui nous intéressent peu, disons seulement qu'il s'agit d'une *poudre blanche* soluble dans son poids d'eau.

Les doses habituelles du « 844 » sont de 1 à 2 grammes, répétées trois ou quatre fois dans la journée, selon les cas. LŒNING communique en particulier trente et une observations récentes de rhumatisme articulaire, dans lesquelles le résultat aurait été éclatant (*Munchener medizinische Wochenschrift*, nos 9, 10 et 11, Jahrgang, 1912). A l'exception d'un rhumatisme blennorragique, la guérison fut très rapide. Même une polyarthrite scarlatineuse fut très favorablement influencée par le produit en question. Dans sept cas, il y eut une chute complète de la température au cours du deuxième ou du troisième jour ; dans les autres cas, elle se produisait le quatrième ou le cinquième jour. D'autre part, cette chute de la température avait lieu sans crise sudorale soudaine, désagréable au patient. En même temps disparaissaient les tuméfactions et les douleurs articulaires ; la motilité était vite de retour.

Vis-à-vis des complications endo- et péricardiques, l'efficacité du produit n'était pas moindre. Son innocuité se serait montrée complète. La prudence est néanmoins recommandée par LŒNING chez les personnes affaiblies.

Les récidives du rhumatisme articulaire aigu seraient bien moins fréquentes avec le 844 qu'avec le salicylate de soude. *L'élimination* du 844 se fait, comme l'antipyrine, *par l'urine*. Si l'on ajoute à cette dernière du perchlorure de fer en solution, on obtient une réaction rouge-bleue, violette, caractéristique. Cette élimination paraît plus rapide que celles du salicylate ou de l'antipyrine. LŒNING assure que les reins restent indemnes sous l'administration du 844. Il l'a employé sans inconvénient dans plusieurs néphrites et au cours de fortes albuminuries fébriles.

Le 844 donnerait également les meilleurs résultats dans le rhumatisme articulaire chronique, dans les myosites aiguës, dans les névralgies intercostales, dans le zona, et les céphalalgies de toutes sortes ; enfin dans les névralgies sciatiques plus ou moins tenaces.

Pour nous résumer, le 844 serait un très bon antipyrétique, antirhumatismal et antinévralgique. Sa posologie est la suivante : *pro dosi*, 0gr,50 à 1 gramme ; *pro die*, 4 grammes à 8 grammes. Chez l'enfant, il convient de diminuer ces doses de moitié, ou davantage suivant l'âge. Comme pour le salicylate de soude, il ne faut pas cesser immédiatement l'emploi du médicament après le résultat obtenu, il est utile de décroître progressivement les doses. A l'épreuve du temps, bien plus qu'à des estimations personnelles, nous devons, pour conclure, accorder notre confiance, et nous gardons encore notre foi, jusqu'à plus ample informé, dans le salicylate de soude.

PERDRIZET.

L'hématologie de la scarlatine. Valeur diagnostique des inclusions leucocytaires.

La sérologie pure absorbe actuellement l'activité des laboratoires ; le moment n'est pas encore venu, semble-t-il, de délaisser tout à fait le microscope.

L'hématologie de la scarlatine en est la preuve : on sait que l'examen de la formule leucocytaire dans cette affection est, dans certains cas douteux, très utile, en ce que les éosinophiles y abondent.

Des recherches de Döhle ont montré récemment une nouvelle particularité remarquable des globules blancs : la présence presque constante de petites inclusions protoplasmiques, polymorphes, un peu plus faiblement colorées que le noyau.

Le Dr MARTIN KRETSCHMER (*Berlin. klin. Woch.*, 1912, n° 11) revient sur cette question et conclut dans le même sens que Döhle.

C'est *dès le début* de la maladie qu'apparaissent ces inclusions. On les trouverait très facilement dans un grand nombre de leucocytes, puis elles diminuent peu à peu et disparaissent, sans qu'il y ait de règle fixe pour leur durée totale (disparitions constatées : du cinquième au vingt-huitième jour de la maladie) et sans qu'elles soient influencées par la courbe thermique et la marche de l'affection.

Il serait intéressant de surprendre leur première apparition ; dans un cas, l'auteur a pu les signaler un jour avant l'exanthème, et dans d'autres cas juste au moment de son éclosion.

Leur *valeur diagnostique* paraît réelle, Döhle et Kretschmer ayant fait des examens de contrôle répétés et n'ayant constaté que peu d'exceptions (Kretschmer : 70 cas, 4 exceptions). En particulier, dans des angines folliculaires, gangréneuses, rubéoliques, diphtériques pures, les érythèmes sériques, on n'a pas trouvé de corpuscules leucocytaires.

Il peut sembler extraordinaire, étant donnée la grande facilité de reconnaître au premier coup d'œil ces formations intra-protoplasmiques, qu'elles soient si longtemps restées méconnues. Cela tient probablement à ce que les méthodes de coloration le plus souvent employées ne les mettent pas en lumière. Le Giemsa et ses dérivés en particulier colorent beaucoup trop intensément les granulations protoplasmiques qui éclipsent alors les corpuscules.

Kretschmer recommande, pour les mettre en valeur, des *colorations* très simples, mais méthodiques : le bleu azur de Michaelis, le Pappenheim, le bleu de Löffler donnent des résultats suffisants.

La coloration de Manson lui paraît préférable :

Bleu de méthylène............	2 grammes.
Sol. de borax à 5 p. 100.......	100 —

Pour l'emploi, diluer jusqu'à translucidité du liquide examiné dans un verre à pied.

La lame de sang fixée sera immergée dans le colorant pendant une dizaine de secondes.

Les noyaux des leucocytes sont bleu foncé, avec reflets rougeoyants ; les inclusions sont d'un bleu plus pâle, mais se détachent clairement sur le protoplasma.

De *nombre* variable (1 à 6 par leucocyte), elles présentent des *formes* diverses : tantôt semblables à des cocci, ronds ou ovales, tantôt elles s'allongent en aiguilles, en faucilles.

Ces faits sont intéressants à signaler, et en tout cas faciles à contrôler.

PIERRE-PAUL LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 mai 1912.

Crise de tachycardie paroxystique à forme auriculaire chez une jeune fille atteinte de sténose mitrale. — MM. BARIÉ et ROUTIER rapportent un cas de tachycardie paroxystique chez une mitrale, dans lequel l'accès a duré neuf heures, le cœur battant à 192 à la minute avec pulsations violentes des jugulaires, palpitations, mais sans dyspnée ; pendant la crise, on constatait de l'hypotension, de l'oligurie, et une légère élévation thermique. Le tracé montre qu'il s'agit d'une forme auriculaire de tachycardie. Les jours suivants, on constate de la bradycardie (44 pulsations le deuxième jour) ; le malade présenta, en outre, une crise d'extrasystole qui dura deux jours et fut accompagnée d'anurie. L'épreuve de l'atropine fut positive (accélération de 70 à 100 par minute).

Les auteurs concluent à l'existence d'une forme auriculaire de tachycardie, d'origine extrasystolique et font remarquer la fréquence de ces crises chez les mitraux, sans se prononcer sur le rôle du système nerveux ou du tissu musculaire cardiaque dans la production de ces accès.

Acidose grave en dehors du diabète. — MM. LABBÉ et BITH ont constaté, chez deux malades non diabétiques, un état d'acidose avec troubles mentaux ; l'un de ces cas se termine par le coma acétonique, tandis que l'autre guérit.

Dans les deux cas, les malades avaient des altérations hépatiques : dégénérescence graisseuse, chez l'un à l'autopsie ; troubles de la glyco-régulation, urobilinurie, amino-acidurie chez l'autre.

On peut donc rencontrer en dehors du diabète, à côté de l'*acétonurie* banale des infections et des intoxications, des *diacéturies et des β oxybutyries*, qui sont sous la dépendance d'une atteinte du foie.

Abcès du cerveau par coup de couteau, lymphocytose céphalo-rachidienne. — MM. ACHARD et SAINT-GIRONS ont suivi un malade qui, ayant reçu un coup de couteau sur la tête et ayant guéri après un simple pansement de la plaie, fut pris, après quinze jours de céphalée, de fatigue et entra à l'hôpital. A ce moment, on constatait une petite cicatrice indurée sur le pariétal gauche ; il existait des troubles méningés, sans signes de lésions cérébrales en foyer ; la ponction lombaire donnait un liquide limpide, renfermant de l'albumine et des lymphocytes, mais pas de microbes. Le malade resta apyrétique, devint somnolent, présenta une hémiparésie droite et mourut trois semaines après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie montra une lame de couteau qui, ayant pénétré dans le pariétal, s'était brisée au ras de l'os, et s'enfonçait de 5 centimètres dans l'hémisphère baignant dans le jus d'un gros abcès à staphylocoques, situé au niveau du centre ovale. L'intégrité presque complète des méninges explique la réaction lymphocytaire du liquide, qui n'est pas la conséquence de l'abcès cérébral, mais des altérations lentes et très discrètes des méninges.

L'absence de signes de localisation s'explique par le siège sous-cortical de l'abcès ; mais l'apyrexie est un fait assez particulier. Enfin la latence de la lésion, la facilité avec laquelle a pu passer inaperçu un corps étranger volumineux dans le cerveau, présentent un certain intérêt médico-légal.

P. BAUFLE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 mai 1912.

Influence de la bile sur les fermentations colibacillaires, par Mlle THÉRÈSE BOUDEILLE. — On sait que la bile influence les propriétés fermentatives du microbe, sans entraver toutefois leur développement numérique ; c'est ce qui résulte d'une série de notes publiées récemment par M. Roger. Dans ses expériences, cet auteur avait utilisé des cultures polymicrobiennes obtenues par l'ensemencement en milieu peptoné de traces de matières fécales. On pouvait se demander si la bile ne favorisait pas le développement de certaines bactéries, tout en entravant la végétation de quelques autres. Les modifications fermentatives pourraient, en effet, s'expliquer par une sorte de sélection microbienne. Pour vérifier cette hypothèse, Mlle Boudeille a eu recours à une culture pure de colibacille, qui fut ensemencée dans de l'eau peptonée, additionnée de glycose. L'expérience montra que la bile et les sels biliaires entravaient l'action du colibacille sur le glycose et que les doses moyennes exerçaient une influence plus grande que les doses élevées.

Hypophyse et système pileux. — MM. LÉOPOLD LÉVI et WILBARTS ont soumis un sujet atteint d'obésité colossale avec atrophie génitale à l'opothérapie hypophysaire. Ce traitement eut pour effet de provoquer le développement du système pileux au niveau du pubis, des aisselles et du visage. L'auteur se demande si l'action de l'hypophyse ne s'est point exercée par l'intermédiaire du testicule, et il relate ce fait comme un nouvel exemple d'infantilisme hypophyso-testiculaire.

Quatre déterminations de pressions systoliques humaines, directement relevées dans les vaisseaux. Comparaison avec les tensions artérielles simultanément obtenues chez les mêmes sujets au moyen de la méthode de Riva-Rocci et de la méthode oscillométrique (Appareil de Pachon). — MM. DEHON, DUBUS et JEAN HEITZ concluent de ces quatre expériences que la méthode de Riva-Rocci donne le chiffre de la pression systolique avec une erreur de 10 à 15 p. 100, que la méthode oscillométrique donne le chiffre de cette même pression systolique avec une erreur moyenne de 47 p. 100, mais que par contre elle fournit le chiffre de la pression diastolique à 5 millimètres près.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 mai 1912.

Rapports. — M. WURTZ donne lecture de son rapport sur une demande concernant l'emploi en Égypte d'un procédé de guérison de la diarrhée infantile (à l'aide d'injections d'eau de mer).

M. CHAMPETIER DE RIBES donne lecture de son rapport sur le prix Tarnier.

Sur la vaccination antityphique. A propos de 5 000 cas de vaccination antityphique. — M. H. VINCENT revient sur la question des vaccinations faites à l'aide de vaccins polyvalents stérilisés par l'éther ou d'autolysats stérilisés. Il est imprudent, à son avis, de se servir de vaccins vivants, sensibilisés ou atténués, non que ceux-ci ne donnent pas une forte immunité (l'auteur a démontré leur valeur à ce point de vue sur les animaux), mais parce qu'il expose à des dangers, fièvre typhoïde, infection biliaire, etc., et qu'il peut transformer le vacciné en porteur de bacilles. Le vaccin de l'auteur est indolent ; il peut être inoculé sans aucun risque en période épidémique ; après son injection à des malades en incubation, l'infection qui survient non seulement n'en est pas aggravée, mais encore présente une marche bénigne. Il possède un pouvoir préventif d'efficacité absolue, non seulement en milieu épidémique, mais aussi contre l'infection de laboratoire, ainsi qu'il résulte notamment de deux cas rapportés par l'auteur.

M. CHANTEMESSE appuie les affirmations de M. Vincent relativement à l'innocuité et à l'efficacité de la vaccination par la toxine typhique, quel que soit le mode de préparation de celle-ci, et à l'imprudence de la vaccination par bacilles vivants.

Élection. — M. JALAGUIER est élu membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale par 72 voix sur 79 votants.

Séance du 21 mai 1912.

Rapport. — M. WURTZ donne lecture de son rapport sur les maladies épidémiques qui ont sévi en France et dans les colonies pendant l'année 1909.

Valeur actuelle de la thérapeutique antituberculeuse. — M. LOUIS RÉNON estime que la thérapeutique de la tuberculose subit en ce moment un arrêt dans la voie du progrès : la sérothérapie n'a de bons effets, que dans un quart ou un cinquième des cas de tuberculoses aiguës fébriles ; la tuberculinothérapie doit être réservée aux tuberculoses apyrétiques dont les lésions restent fixées dans une grande immobilité. La base de la médication antituberculeuse consiste encore dans la défense de l'organisme par la cure d'air, la cure de repos non systématique, la diététique non exclusive, aidées de la reminéralisation, de la recalcification, de la climatothérapie et de la collapsothérapie.

Les réflexopathies et la réflexothérapie. — MM. A. MARIE et JAWORSKI ont tiré de recherches critiques et de travaux personnels les conclusions suivantes : 1° le malade ne souffre pas de l'organe ou de la lésion réflexogène ; il se plaint seulement du trouble réflexe engendré ; 2° une même lésion peut ne rien produire comme trouble réflexe ou produire des troubles différents suivant les individus ; 3° le même trouble, inversement, peut être

produit par des lésions différentes ; 4° les méthodes réflexothérapiques varient non seulement avec les affections mais aussi avec les individus ; 5° les résultats obtenus sont durables et dans nombre de cas ont persisté des mois et des années ; 6° les effets nocifs sont voisins des effets thérapeutiques.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 mai 1912.

Sur une illusion d'optique perçue au moment du clignement des yeux. — M. L. BULL, ainsi qu'il le rapporte en une note présentée par M. Dastre, s'étant attaché à trouver l'explication du fait que les rayons d'une roue qui tourne deviennent distincts sur un secteur de grandeur variable au moment où les paupières se ferment, l'attribue au déplacement de l'œil et, par suite, de l'image qui accompagne l'occlusion de l'œil.

Essais de vaccination antityphique sur l'homme au moyen de vaccin sensibilisé vivant. — M. W. BROUGHTON ALCOCK, en une note présentée par M. Metchnikoff, rapporte les recherches poursuivies sur 44 sujets des deux sexes, d'où résulte, à son sens, l'innocuité absolue chez l'homme de ce mode de vaccination qui, à dose égale de vaccin employé, provoque une réaction générale et locale plus faible que la vaccination par microbes morts.

Nouvelles expériences sur l'épuration bactériologique des huîtres en eau filtrée. — M. FABRE DOMERGUE établit, d'après 360 analyses dont il rapporte les conclusions en une note présentée par M. Henneguy, que la contamination des huîtres dans un bassin de stabulation en circuit fermé tombe à 0 dès le quatrième jour ; il insiste sur ce que la mortalité des 4000 huîtres ainsi stabulées est tout à fait inappréciable.

Séance du 13 mai 1912.

Influence de l'alimentation sur la teneur en potassium et en sodium d'un chien. — M. P. GIRARD conclut, de recherches communiquées en une note que présente M. Roux, que la composition minérale du sang reste remarquablement constante en sodium et en potassium et que; s'il est vrai que les sels de potassium soutirent du sodium à l'organisme, cette action désodifiante ne se manifeste pas sur le tissu sanguin.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 mai 1912.

Méningite consécutive à une péritonite avec septicémie — M. SIEUR lit un rapport sur un travail de M. Dehelly, du Havre; il s'agit d'un malade qui présenta des phénomènes de réaction méningée. A la suite d'une appendicite aiguë, avec péritonite généralisée, ce malade eut une pleurésie purulente. Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, il présenta une élévation de température, de la rétention d'urine, de la céphalée et de la paraplégie. La ponction lombaire ramena un liquide céphalo-rachidien riche en lymphocytes. La guérison survint en quelques jours, faisant écarter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Pour M. Sieur, des phénomènes méningés semblables ont déjà été relevés au cours des *septicémies.*

Anesthésie par injections intramusculaires d'éther. — M. SEBILEAU, à propos de la communication de M. Peugniez sur l'anesthésie par injections intramusculaires d'éther, déconseille ce mode d'anesthésie dans les opérations portant sur le pharynx et surtout pour l'ablation des polypes naso-pharyngieus, ablation qui peut entraîner une hémorragie dont on ne peut prévoir l'importance et qu'il faut arrêter par tamponnement. Il préconise la laryngotomie intercrico-thyroïdienne qui permet une anesthésie au chloroforme régulière et qui n'est pas gênée par les manœuvres opératoires.

M. POZZI s'est servi de l'anesthésie administrée par un tube d'Ombrédanne placé dans la narine, en aspirant le sang épanché avec l'appareil de Laurens, pour enlever une tumeur du voile du palais.

M. DELBET ne croit pas à la nécessité de recourir à l'anesthésie par injection intramusculaire d'éther. Il passe en revue et critique les différentes voies (intramusculaires, intraveineuses) employées pour lancer l'agent anesthésique dans la circulation, que cet agent soit à l'état gazeux ou liquide. Il est impossible d'apprécier quelle est la quantité minima nécessaire à l'anesthésie d'un malade.

Il apporte une observation d'anesthésie par l'éther en injections intramusculaires qui s'est terminée par la mort du malade après des crises d'épilepsie jacksonienne. Il se demande si ce n'est pas une simple coïncidence. Cependant, il note que MM. Doré et Braun ont souvent noté chez les chiens anesthésiés par cette méthode des accidents semblables.

M. TUFFIER reproche à ce mode d'anesthésie de ne pouvoir être suspendu quand le malade présente des troubles qui font redouter la continuation de l'anesthésie.

Il trouve cette méthode douloureuse et dangereuse et est décidé à ne plus jamais l'employer.

Traitement des hernies ombilicales volumineuses. — M. DEMOULIN lit un rapport sur une malade présentée par M. Dujarrier. Elle était atteinte d'une volumineuse hernie ombilicale avec adipose de la paroi abdominale. M. Dujarrier fit une incision transversale de gauche à droite de la paroi, reséqua le sac herniaire et une masse de graisse volumineuse. Il sutura l'anneau ombilical transversalement, les muscles transversalement, de même l'aponévrose antérieure qu'il fronce au-dessus de sa ligne de suture par un surjet superficiel. Il se déclare très partisan de cette méthode « transversale », que M. Morestin a préconisée. Cette méthode fut employée pour la première fois par Duchamp, de Saint-Étienne.

JEAN ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 9 mai 1912.

Syndrome hémi-bulbaire. — MM. LANDOUZY et SÉZARY présentent une malade atteinte d'un syndrome cérébelleux avec syndrome d'Avellis, du côté gauche, du myosis du même côté, de l'hémianesthésie alterne, droite pour les membres, gauche pour la face avec hémi-hypothermie. La voie pyramidale est respectée. La lésion siège dans le bulbe, à gauche. Ce cas doit être rapproché du syndrome décrit par Babinski et Nageotte.

Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale.— M. SÉZARY montre une malade atteinte de myasthénie d'Erb et offrant les signes classiques de l'insuffisance surrénale

chronique. Les symptômes des deux affections ont presque totalement disparu sous l'influence de l'opothérapie surrénale.

Paralysies associées du grand dentelé, du trapèze et du rhomboïde. — MM. GARDIN et BOREL présentent un exemple de ces paralysies unilatérales droites chez un homme atteint simultanément d'un syndrome thalamique. Les deux affections semblent indépendantes l'une de l'autre. Les paralysies seraient dues à des radiculites cervicales.

Sur un siège des lésions dans la maladie de Parkinson. — M. SOUQUES présente un malade atteint de troubles parkinsoniens dans le membre supérieur droit : tremblement et rigidité musculaire. Il émet, à ce propos, une hypothèse intéressante sur le siège cortical des lésions dans cette affection. Les arguments sur lesquels il s'appuie sont : 1° l'existence fréquente du Parkinson monoplégique; 2° l'ordre d'extension des troubles qui reproduit celui des phénomènes convulsifs dans les épilepsies jacksoniennes; 3° la coexistence du Parkinson avec des maladies manifestement corticales (une observation de maladie de Parkinson chez un paralytique général, rapportée par Maillard, le confirme). D'autres arguments peuvent encore être invoqués, tels que la fréquence des tremblements rythmés dans les hémiplégies consécutives aux méningo-encéphalites infantiles ou dans des états démentiels, et aussi le fait de lésions corticales trouvées par certains auteurs chez des parkinsoniens.

M. DUPRÉ considère l'hypothèse de l'origine corticale comme bien plus satisfaisante que celle de l'origine pédonculaire de la maladie de Parkinson. L'anatomie pathologique n'a jamais pu découvrir des lésions centrales capables d'expliquer les symptômes.

M. BALLET, au contraire, ne croit pas à l'origine corticale, parce que les troubles mentaux ne lui semblent pas fréquents chez les parkinsoniens, et aussi parce qu'il n'a pas observé de modifications des réflexes chez ces malades.

M. THOMAS. Le signe des orteils est exceptionnel chez les parkinsoniens.

M. BABINSKI. Une lésion peut être corticale sans qu'il y ait de modification des réflexes et sans qu'on observe de troubles mentaux.

Contracture sans exagération des réflexes tendineux. — M. BABINSKI présente une femme atteinte de paraplégie des membres inférieurs avec paralysie du membre supérieur droit et troubles sensitifs du côté gauche, réalisant un syndrome de Brown-Séquard, dû à une lésion de la moelle cervicale. Les réflexes tendineux sont très affaiblis; les réflexes cutanés de défense sont, au contraire, très exagérés. L'excitation de la peau détermine une contracture intermittente douloureuse. Cette contracture est différente de celle des hémiplégies ou paraplégies ordinaires. M. Babinski propose de la dénommer contracture cutanéo-réflexe, par opposition à la contracture classique ou tendino-réflexe.

Syndrome pseudo-bulbaire avec palilalie. — MM. TRÉNEL et CRINON présentent une femme atteinte de syndrome pseudo-bulbaire typique, troubles de la marche, pleurer spasmodique et qui, dans le langage spontané ou à l'occasion des réponses, répète deux ou trois fois les syllabes ou les mots qu'elle veut prononcer. C'est une auto-écholalie, distincte des stéréotypies, c'est un trouble spasmodique de la parole propre au syndrome pseudo-bulbaire.

P. CAMUS.

LA VIE MÉDICALE A L'ÉTRANGER

Importance du sodium et du potassium dans la genèse et la guérison de la goutte (S. COHN, *Société de Médecine de Berlin*, 21 février 1912). — D'après Von Noorden, l'acide urique n'est pas l'élément le plus important dans l'apparition de la goutte. Cohn attribue la goutte à un trouble du métabolisme du potassium et du sodium dans l'organisme.

Dans les expériences qu'il a pratiquées sur des lapins, il a constaté que l'acide urique, injecté en solution aqueuse sous la peau de ces animaux, ne se transforme pas en urates lorsqu'on leur fait ingérer une nourriture pauvre en sodium (riz). Van Loghem avait trouvé qu'avec une nourriture normale, et en particulier en laissant absorber du carbonate de soude, cette transformation en urate a toujours lieu. Dans des recherches ultérieures, la transformation s'est trouvée empêchée par de grandes doses de potassium. De ces expériences, Cohn déduit la conclusion suivante : l'appauvrissement des liquides organiques en sodium et l'enrichissement des tissus en potassium empêchent la formation des urates de la goutte ; un excès de sodium et une diminution de potassium la favorisent.

Le radium injecté sous la forme d'un sel insoluble de radium dans le voisinage des dépôts d'acide urique empêche la formation d'urates, vraisemblablement parce que la leucocytose abondante qui résulte de l'injection de radium équivaut à un apport important en potassium.

Cohn a pu, dans d'autres expériences, faire rétrocéder des tophi (provoqués chez ses animaux), par une nourriture appropriée riche en potassium et pauvre en sodium. Dans ces conditions, l'urate de soude perd du sodium et revient à l'état d'acide urique qui est résorbé.

Chez l'homme, on observerait des faits analogues. En abaissant le taux du sodium de l'alimentation, les urates ne se forment pas. L'acide urique est éliminé comme tel, une nourriture normale fait apparaître dans l'urine un mono-urate. En augmentant la dose de sodium, tout en laissant une dose de potassium normale, on observerait dans l'urine, par suite de l'augmentation des ions sodiques, des urates difficilement solubles. Si le taux du potassium diminue, en même temps on voit apparaître des dépôts goutteux dans les cartilages, c'est-à-dire dans les tissus qui sont le plus pauvres en potassium.

En basant une thérapeutique de la goutte sur cette théorie, on sera plutôt tenté d'augmenter la teneur en acide urique de l'organisme, de façon à ce que les sels insolubles ne se forment pas si facilement.

Les aliments riches en purines ne sont pas interdits. Par contre, les eaux minérales sont défendues en raison de leur richesse en ions sodiques. On conseillera une alimentation pauvre en sodium, on ajoutera des sels de potassium. Leurs dangers pour les animaux à sang chaud ont été beaucoup exagérés. Le massage rendra des services, en mettant en contact les anciens tophi (réserve de sodium) avec les tissus enrichis en potassium.

Cohn aurait obtenu des résultats favorables avec cette thérapeutique.

A la suite de la communication de Cohn, Gudzent rappelle ses recherches dans lesquelles l'urate sodique était transformé en combinaisons plus solubles par l'action du radium. Ces recherches ont été confirmées depuis par Little, etc.

HENRY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-11. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale)